تاثير لقاحات مرض كمبورو على موت الخلية المبرمج في الغدة الزعترية وبعض الاعضاء المناعية الثانوية في دجاج اللحم.

بلقيس حسن علي الهاشمي عماد جواد خماس سحر حمدي عبد المجيد
كلية الطب البيطري / جامعة بغداد

الخلاصة

استخدم (102) فرخ دجاج لحم قسمت الى ثلاثة مجاميع اعطيت كل مجموعة احد اللقاحات المستخدمة وكما يلي: BUR-706 (G1) و IBDL (G2) ومجموعة السيطرة (G3) لم تعامل أي معاملة. تم اجراء الفحص الكيميائي النسيجي للاعضاء اللمفاوية وهي الغدة الزعترية والطحال وغدة هاردر واللوز الاعورية وذلك باستخدام صبغة Ag-NOR silver nitrate stain وايجاد نسبة اعداد الخلايا التي تمر بحالة الموت المبرمج (Apoptosis). اظهرت نتائج الفحص بعد 24 ساعة من التلقيح وجود فروق معنوية بين المجاميع حيث كان هنالك زيادة معنوية باعداد الخلايا التي تمر بحالة الموت المبرمج في نسيج الغدة الزعترية والطحال واللوز الاعورية وغدة هاردر في المجموعة G2 مقارنة بالمجموعة G1 ومجموعة السيطرة G3.

المقدمة

التهاب جراب فابريشيا الخمجي (مرض كمبورو) مرض فايروسي حاد, عالي الوبائية يصيب الافراخ الصغيرة العمر والتي تتراوح اعمارها ما بين ثلاثة الى ستة اسابيع (1).أن الشكل الحاد للمرض يتميز بالحدوث المفاجيء للاصابة,وفترة حضانة قصيرة وتلف عالي للخلايا اللمفاوية خصوصا في جراب فابريشيا الذي يعتبر العضو الهدف لهذا المرض وايضا الاعضاء اللمفاوية الاخرى والذي يؤدي الى التثبيط المناعي للطير المصاب (2,3), وقد تكون الاصابة تحت سريرية وغير واضحة ولكنها تؤثر على الاستجابة المناعية للطير (4). وبالاضافة الى تحلل الخلايا اللمفاوية نتيجة الاصابة, ان حالة موت الخلية المبرمج هي احدى العمليات المؤدية الى الكبت المناعي,وايضا تؤدي هذه الحالة الى تطور الافات المرضية في مختلف الانسجة والاعضاء (5), حيث بالامكان حدوث حالة الموت المبرمج اضافة الى حالة النخر التي تحدث بالخلايا اللمفاوية من جراء الاصابة (6). اذا تعد عملية التلقيح من اهم الطرق الرئيسية للوقاية والحد من انتشار المرض وتقليل اثاره السلبية على الانتاج (7). واستخدمت اللقاحات الحية لمرض كمبورو للسيطرة على المرض حيث قسمت الى لقاحات خفيفة الضراوة ولقاحات متوسطة الضراوة ولقاحات عالية الضروة (8). وقد استخدم العديد من اللقاحات الحية المضعفة على المستوى المحلي, لذا فان الهدف من هذه التجربة هو دراسة تاثير نوعين من اللقاحات الحية المستخدمة محليا على حدوث ظاهرة الموت البرمج لخلايا العضو اللمفاوي الاولي الغدة الزعترية وبعض الاعضاء اللمفاوية الثانوية للافراخ الملقحة والتي ممكن ان تكون سببا في عدم استجابة الافراخ للقاحات الاخرى.

المواد وطرائق العمل

استخدم نوعين من لقاحات مرض كمبورو التجارية والمستخدمة محليا وهي BUR-706(merial _ فرنسا) للمجموعة الاولى و IBD-L(Ceva_فرنسا) للمجموعة الثانية, واستعمل اللقاحين حسب تعليمات الشركة المنتجة لكل لقاح, حيث تم حلها بالماء المقطر وجرعت الافراخ عن طريق الحوصلة. استخدم لقاح مرض نيوكاسل نوع (TAD ND Vac) عترة (HB1) حيث احل اللقاح بالماء المقطر واعطي عن طريق التجريع للحوصلة. تم تربية الافراخ واجراء التجربة في وحدة تجارب فرع الامراض والدواجن في كلية الطب البيطري-جامعة بغداد. استخدم (102) فرخ لحم نوع هابرد وبعمر يوم واحد وقسمت الى ثلاثة مجاميع احتوت كل مجموعة (34) فرخا. جمعت عينات دم وبعمر يومين من الافراخ لتحديد موعد التلقيح اعتمادا على فحص الاليزا, حيث تم تحديد يوم (16) من عمر الافراخ للتلقيح ضد مرض كمبورو وبعد ثلاثة ايام لقحت الافراخ ضد مرض نيوكاسل اعتمادا على نتائج فحص الاليزا. جمعت عينات من الغدة الزعترية والطحال وغدة هاردر واللوز الاعورية وذلك بعد (24) ساعة من التلقيح بلقاح مرض كمبورو لغرض الفحص النسجي وقد تم جمع نموذجين من كل عضو. تم تحضير الشرائح النسجية بالطريقة التقليدية المتبعة Thorton and Pattison(9). وصبغت الشرائح النسجية باستخدام صبغة نترات الفضة لصبغ النوية Ag-NOR (Argyrophilic Nucleolar Organizer Region)) وهي احد الطرق الدقيقة للكيمياء النسجية لغرض تشخيص التغيرات الابتدائية التي تحدث في خلايا الاعضاء المناعية وخصوصا النواة نتيجة التاثير السلبي للفايروس اللقاحي على الخلايا اللمفاوية للاعضاء المناعية والتي تشير بدورها الى حصول حالة موت مبرمج للخلايا اللمفاوية للاعضاء المناعية المذكورة, وتم صبغ الشرائح حسب طريقة Ploton وجماعته (10). اما طريقة عد الخلايا الحاوية علىنقط (dots) والتي تصبغ بالفضة وايجاد النسبة المئوية لها حسب طريقة Crocker وجماعته (11). استخدم مربع كاي الاحصائي للمقارنة بين نتائج الموت المبرمج للمجاميع, وعدت قيمة P معنوية عندما كانت متساوية او اصغر من قيم 0.05 و 0.01 (12).

النتائج

اوضح جدول رقم (1) نسبة اعداد خلايا اللمفية التي تمر بحالة الموت المبرمج في نسيج الغدة الزعترية بعد 24 ساعة من التلقيح وجود فروق معنوية (0.05 >P) وحسب اختبار مربع كاي الاحصائي بين المجاميع الملقحة G1,G2 مقارنة مع مجموعة السيطرة G3 وكذلك لوحظ وجود فرق بين المجاميع الملقحة حيث كان هنالك فرق معنوي بين مجموعة G1و G2 حيث لوحظ ارتفاع نسبة اعداد الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج في المجموعة G2 (لقاح – IBD-L) فقد كانت النسبة (78%) حيث شوهدت النقاط (dots) ذات الصبغة الداكنة وهي تدل على الموت المبرمج داخل الانوية (صورة 1). اما جدول (2) فقد اوضح نسبة الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج في نسيج الطحال واللوز الاعورية وغدة هاردر بعد 24 ساعة من التلقيح وجود فروق معنوية (0.05 >P) بين المجاميع في مرحلة الموت المبرمج وفي كل الاعضاء حيث كان اعلاها في G2 لكل الاعضاء مقارنة مع G1 و G3 وكان اكثرها تأثرا هو الطحال حيث كان نسبة اعداد الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج (90%) وبصورة معنوية (صورة 2) مقارنة بمجموعة G1حيث كانت النسبة (33%) (صورة 3) ومجموعة G3 (السيطرة) حيث كانت النسبة (30%). ثم ياتي بعده غدة هاردر حيث كانت اعلى نسبة (80%) لخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج والمتمثلة بالنقاط التي تاخذ الصبغة الداكنة داخل انوية الخلايا في المجموعة G2 (صورة 4) وبصورة معنوية مقارنة بمجموعتي G1 و G3 وايضا هنالك فرق معنوي (0.05 >P) بين مجموعة G1 (65%), G3 (15%), في حين كانت النسبة باللوز الاعورية (73%) حيث كانت مرتفعة وبصورة معنوية بمجموعة G2 (صورة 5) مقارنة بمجموعة G1 التي كانت النسبة بها (63%) للخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج (صورة 6) ومقارنة بمجموعة السيطرة G3 حيث كانت نسبة الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج (30%).

الجدول 1: نسبة الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمجفي نسيج الغدة الزعترية (%)

المجاميع / العضو	G1	G2	G3
الغدة الزعترية	65 b	78 a	20 c

a, b, c: يوجد فرق معنوي (0.05 >P) بين المجاميع في حالة اختلاف الحروف افقيا.

G1: BUR-706

G2: IBD-L

G3: مجموعة السيطرة.

جدول 2: نسبة الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمجفي نسيج الاعضاء المناعية الثانوية (الطحال واللوز الاعورية وغدة هاردر) (%).

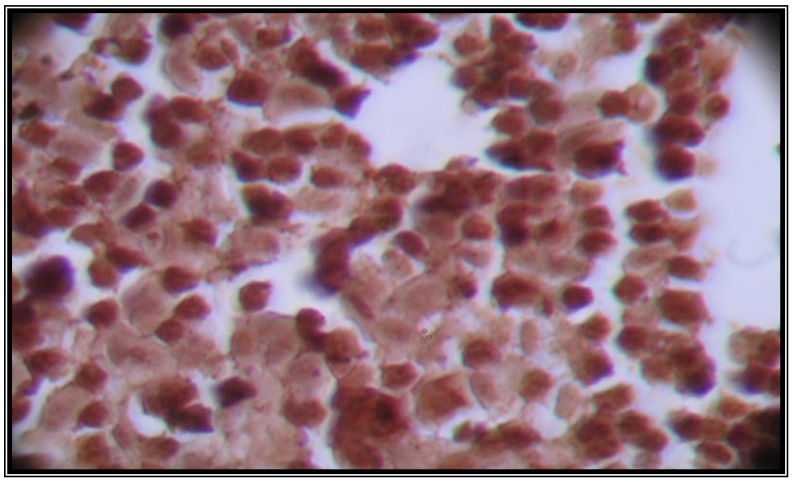
المجاميع / العضو	G1	G2	G3
الطحال	33 b	90 a	30 b
اللوز الاعورية	63 b	73 a	30 b
غدة هاردر	65 b	80 a	15 c

a, b, c : يوجد فرق معنوي (0.05 >P) بين المجاميع في حالة اختلاف الحروف افقيا.

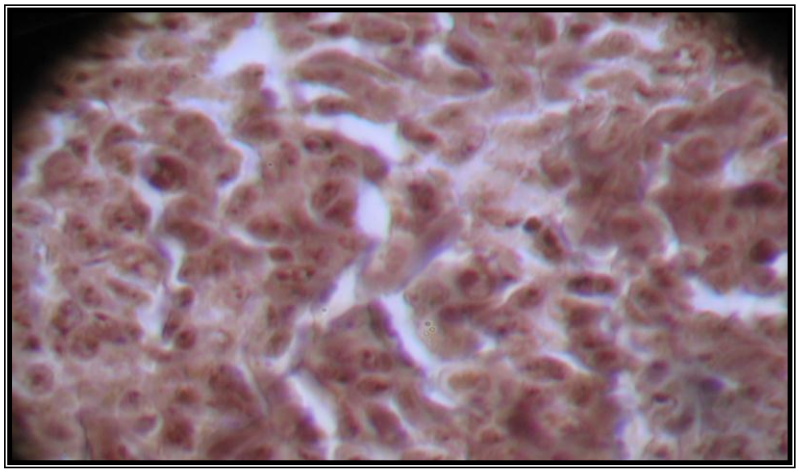
G1: BUR-706

G2: IBD-L

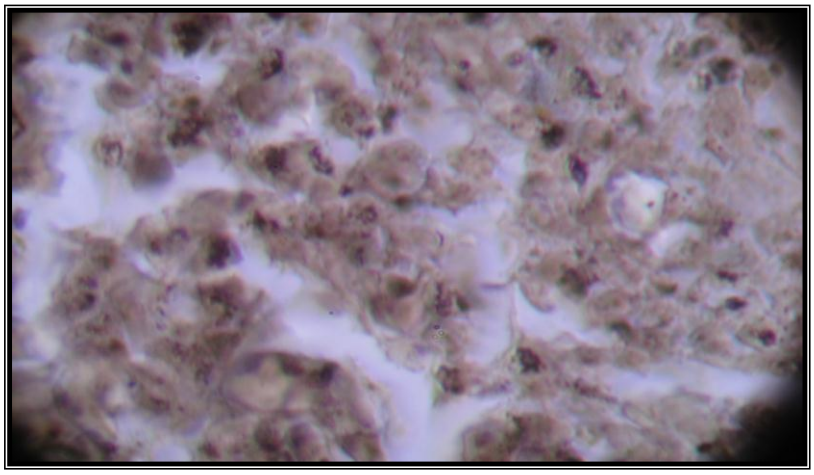
G3: مجموعة السيطرة.



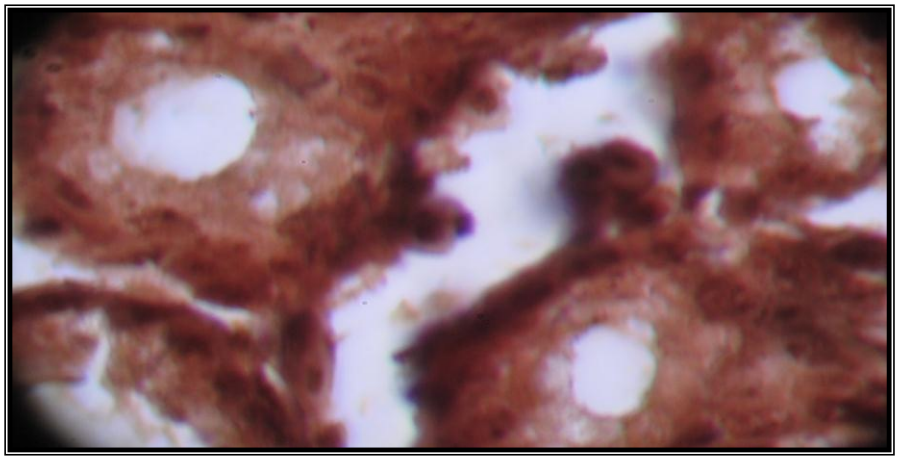
الصورة رقم (1) مقطع نسجي في الغدة الزعترية (G2) بعد التلقيح ب24 ساعة يلاحظ الخلايا اللمفية الحاوية على النقط dots في انوية الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج والتي تمثل اجزاء الكروماتين (الصبغة Ag-NOR silver nitrate). 1000×.



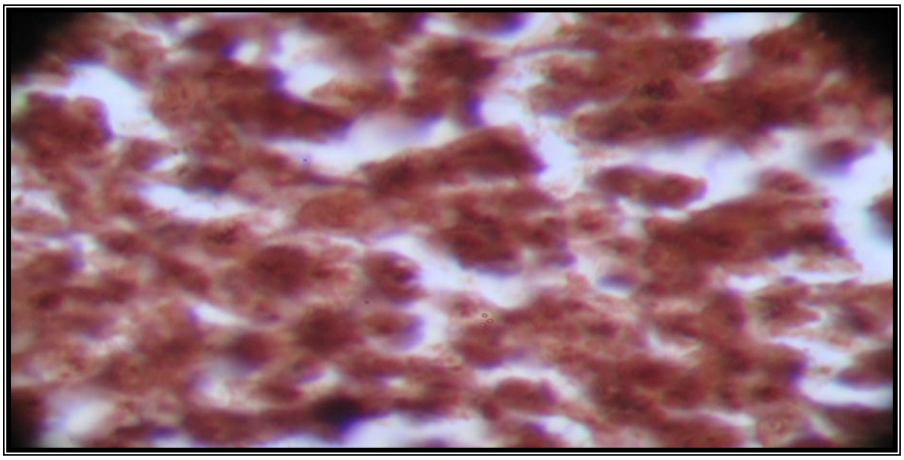
الصورة رقم (2) مقطع نسيجي للطحال (G2) بعد التلقيح ب24 ساعة يلاحظ الخلايا اللمفية الحاوية على النقطdots في انوية الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج والتي تمثل اجزاء الكروماتين (الصبغة Ag-NOR silver nitrate). 1000×.



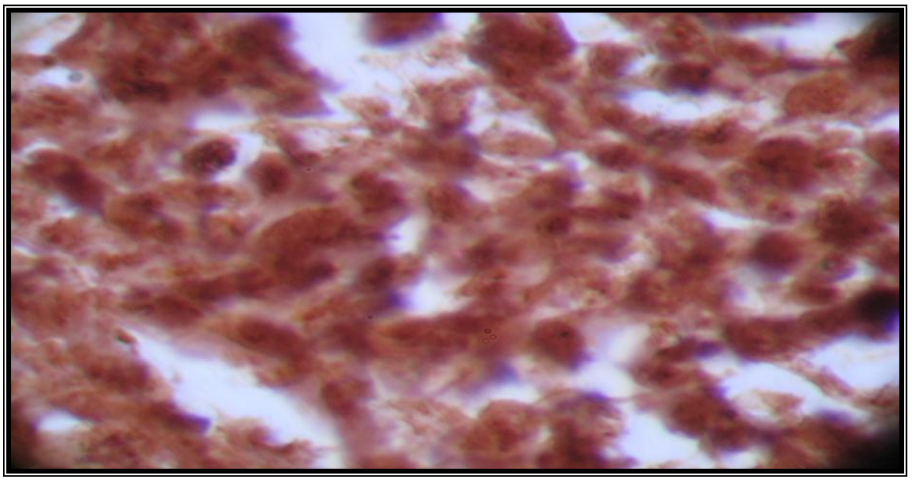
الصورة رقم (3) مقطع نسيجي للطحال (G1) بعد التلقيح ب24 ساعة يلاحظ قلة الخلايا اللمفية الحاوية على النقط dots والتي تمثل اجزاء الكروماتين داخل انوية الخلايا المصابة مقارنة مع المقطع السابق لل (G2) (الصبغة Ag-NOR silver nitrate). 1000×.



الصورة رقم (4) مقطع نسيجي لغدة هاردر (G2) بعد التلقيح ب24 ساعة يلاحظ فيه الخلايا اللمفية الحاوية على النقط dots والتي تمثل اجزاء الكروماتين داخل انوية الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج (الصبغة Ag-NOR silver nitrate). 1000×.



الصورة رقم (5) مقطع نسيجي للوز الاعورين (G2) بعد التلقيح ب24 ساعة يلاحظ فيه الخلايا اللمفية الحاوية على النقط dots والتي تمثل اجزاء الكروماتين داخل انوية الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج (الصبغة Ag-NOR silver nitrate). 1000×.



الصورة رقم (6) مقطع نسيجي للوز الاعورين (G1) بعد التلقيح ب24 ساعة يلاحظ فيه قلة الخلايا اللمفية الحاوية على النقط dots والتي تمثل اجزاء الكروماتين داخل انوية الخلايا المصابة مقارنة بالمقطع السابق لل (G2) (الصبغة Ag-NOR silver nitrate). 1000×.

المناقشة

ان استخدام الفحص الكيميائي النسجي في هذه التجربة وذلك باستخدام صبغة نترات الفضة للجزء السهل الاصطباغ بالفضة لبروتينات منظم النوية لمجاميع التجربة الملقحة ومقارنتها مع مجموعة السيطرة وذلك لمعرفة درجة تاثير الفايروس اللقاحي على الانسجة اللمفاوية من خلال نشاط الفايروس اللقاحي داخل الانسجة اللمفاوية وبشكله السلبي من خلال حدوث حالة الموت المبرمج للخلايا نتيجة للتلقيح باللقاحات الحية لمرض كمبورو. حيث تعتبر حالة الموت المبرمج للخلايا هي احدى العمليات المؤدية الى الكبت المناعي (5) من خلال تاثيرها على الانسجة والاعضاء اللمفاوية ويكون التاثير اما حالة مؤقتة او مستديمة من الاختلال الوظيفي في الاستجابة المناعية والتي تؤدي الى زيادة قابلية الطيور المصابة للتعرض للاصابة بمختلف الامراض الاخرى هذا بالاضافة الى الخلل الحاصل في الاستجابة لبرامج التلقيح (13, 14) حيث تتميز الخلية التي تمر بحالة الموت المبرمج Apoptosis بحدوث تغيرات مرضية في كل من النواة والسايتوبلازم وان اهم ما يميز هذه الصبغة هي انها تبرز التغيرات المرضية التي تحدث في النواة فقط وخصوصا ما يحدث من تجزؤ بالكرماتين (الحامض النووي الرايبي منقوص الاوكسجين DNA والبروتين) والتي تعتبر الخطوة الاولى بعد التغيرات الكيميائية التي تحدث في نواة الخلية في حالة الموت المبرمج Apoptosis (15) وان المناطق البروتينية لمنظم النووية Nucleolar Organizer (NORs) Regions والتي تصطبغ بنترات الفضة هي عبارة عن عقد على شريط DNA, والتي تعتبر الاساس المهم والحيوي في صناعة البروتين حيث تضم البرتينات القاعدية وغير القاعدية وان ال Ag-NORs هي عبارة عن بروتينات حامضية تنظم الى مناطق منظم النوية (NORs) وهي المواقع المنتقات للاصطباغ بالفضة بواسطة هذه التقنية والتي تعتمد على الصبغ بنترات الفضة شبه الغروية (16). حيث تتجمع هذه البروتينات على شكل رواسب كبيرة بالامكان مشاهدتها بالمجهر الضوئي (17). وبما ان موت الخلايا المبرمج يصاحب الاصابات الفايروسية وذلك لغرض تحديد تكاثر الفايروس داخل النسيج فتلجا الخلايا الى الانتحار بهذه الطريقة ولكن توجد بعض الفايروسات الانتهازية والتي من ضمنها فايروس مرض كمبورو الذي يستغل الخلايا التي تمر بحالة الموت المبرمج Apoptosis لصالحه لغرض التناسخ والانقسام (18 و 19).وبما ان اللقاحات المستخدمة في هذه التجربة في المجموعتين الاولى والثانية هي لقاحات حية متوسطة الضرواة وان بعض العتر اللقاحية لفايروس مرض كمبورو تسلك سلوك بعض العتر الحقلية للمرض (20) لذلك فان ارتفاع نسبة الخلايا التي تمر بحالة الموت المبرمج وبصورة معنوية في المجموعة الثانية G2 لاعضاء اللمفاوية (الغدة الزعترية والطحال واللوز الاعورية وغدة هاردر) حيث كانت النسبة (78% و 90% و 73% و 80% على التوالي) مقارنة مع مجموعة G1 ومجموعة السيطرة G3 وهذا يدل على شدة التاثير السلبي المبكر لهذا اللقاح (IBD-L) على خلايا الانسجة للاعضاء المفاوية بعد (24) ساعة من اعطاء اللقاح حيث بين استخدام صبغة نترات الفضة للجزء السهل الاصطباغ بالفضة لبروتينات منظم النووية النشاط المبكر للفايروس اللقاحي داخل انوية الخلايا اللمفية للانسجة المناعية وارتفاع نسبة الخلايا الميتة داخل الانسجة اللمفية والذي ينعكس سلبا على الاستجابة المناعية للافراخ الملقحة واحداث حالة الكبت المناعي وهذا ما اكده علي وخماس ايضا (21). اما سبب ارتفاع نسبة اعداد الخلايا التي تمر بحالة الموت المبرمج في الطحال مقارنة بالاعضاء الاخرى وبصورة معنوية (90%) في المجموعة الثانية فقديعود السبب الى كون الطحال يعتبر العضو الثاني لتكاثر الفايروس بعد جراب فابريشيا الذي يعتبر العضو الاول والمفضل لنمو الفايروس (3) والذي تم دراسته من قبل علي وخماس(21), حيث يلاحظ ان الافات النسيجية وخصوصا في الخلايا اللمفاوية تظهر بعد 24 ساعة من الاصابة (22). ويلاحظ ان الطحال لا يتاثر بشكل واسع مقارنة بجراب فابريشيا عند التعرض للفايروس مرض التهاب جراب فابريشيا الخمجي ويشفى من الاصابة بوقت قصير ولكن عند مقارنته بالاعضاء اللمفاوية الاخرى التي تظهر فيها التغيرات النسيجية بوقت مبكرا ايضا ومشابهة لما في الطحال الا ان شفاء النسيج اللمفاوي فيها يكون سريعا واسرع مما في نسيج الطحال (23) وهذا ما اكدته نتائج هذه التجربة عند استعمال صبغة نترات الفضة للجزء السهل الاصطباغ بالفضة والتي بينت ارتفاع نسبة الخلايا الميتة بالطحال مقارنة بباقي الاعضاء اللمفاوية وذلك بعد 24 ساعة من اعضاء اللقاح للافراخ مما يدل على قلة تاثير الفايروس اللقاحي على الاعضاء اللمفاوية وشفاءها السريع مقارنة بالطحال. بينما كانت نسبة اعداد الخلايا التي تمر بمرحلة الموت المبرمج Apoptosis اقل في المجموعة الاولى (G1) مقارنة بالمجموعة الثانية (G2) وبصورة معنوية في جميع الاعضاء اللمفاوية (الغدة الزعترية والطحال واللوز الاعورية زغدة هاردر) يعزى هذا الى وجود تباين كبير بين اللقاحات التي صنعت على اساس انها لقاحات متوسطة الضراوة من قبل الشركات المنتجة حيث قورنت باللقاحات ضعيفة الضرواة وعالية الضرواة من حيث تاثيرها على المقاييس الماخوذة (23 و 24) فوجد قسم منها مشابها من حيث التاثير الى العتر ضعيفة الضراوة مثل ما تبين في هذه التجربة من تاثير اللقاح المعطى للمجموعة الاولى وبعضها مشابها الى العتر عالية الضراوة مثل ما تبين في هذه التجربة من تاثير اللقاح المعطى للمجموعة الثانية. بينما كانت النسبة اقل في مجموعة السيطرة عنها في المجموعتين الملقحتين ووجود هذه النسبة امر طبيعي حيث تمر الخلايا اللمفاوية الغير معلمة وغير الضرورية في الاعضاء اللمفاوية بحالة الموت المبرمج (25 و 26)

المصادر

1. Lukert, P. D. and Saif, Y. M. (1997). Infectious bursal disease. In: Disease of poultry, edited by Calnek, B. W.; Barnes, H. J.; Beard, C. W.; Mcdougald, L. R. and Saif, Y. M., 10th ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa, U. S. A. PP. 721-737.
2. Hassan, M. K.; Afify, M. and Aly, M. M. (2002). Susceptibility of vaccinated and unvaccinated Egyption chickens tovery virulent infections bursal disease virus. Avian Pathol. 31:149-156.
3. Lukert, P. D. and Saif, Y. M. (2003). Infectious bursal disease. In: Disease of Poultry, edited by Saif, Y. M.; Barnes, H. J.; Beard, C. W.; Mcdougald, L. R. and Yoder, H. W.; 11th ed., Iowa state University Press, Ames, Iowa, U. S. A. PP. 161-179.
4. Jordan, F. T. W. and Pattison, M. (1999). Poultry Diseases. 4th ed. Printed in the U.K. at the university Press, Cambridge. P.P. 199-203.
5. Lam, K. M. (1997). Morphological evidence of apoptosis in chickens infected with infectious bursal disease virus. J. Comp. pathol. 116: 367-377.
6. Vasconcelos, A. C. and Lam, K. M. (1994). Apoptosis in chicken embryos induced by the infectious bursal disease virus. J. Comp. Pathol. 112:327-338.
7. Van den Berg, T. P. (2000). Acute infectious bursal disease in poultry: Areview. Avian pathol. 29:175-194.
8. Michele Guittet, N.; Eterradossi, H.; Lecoq, J. P., Lecoq, H. and Picault, J. P. (1994). Quality control of infectious bursal disease vaccines. Proceeding of second international symposium on infectious bursal disease (IBD) and Chicken Infections Anemia (CIA). Rauischholzhausen Germany. 162-170.
9. Thoroton, D.H. and Pattison, M. (1975). Comparison of vaccines against infectious bursal disease. J. Comp. Path. 85: 597-610.
10. Ploton, D.; Menager, M.; Jeannesson, P. and et. al. (1986). Improvement in the staining and in the visualization of the argyrophilic proteins of nucleolar organizer region at the optical level. Histochemical Jouranl. 18: 5-14.
11. Crocker, J.; Boldy, D. A. R. and Egan, M. J. (1989). How should we count Ag-NORs? Proposal for a standerized approach. J. Pathol. (158): 185-188.
12. المحمد, نعيم ثاني, خاشع محمود الراوي, مؤيد يونس ووليد المراني (1986). مبادىء علم الاحصاء – مديرية دار الكتب للطباعة والنشر – جامعة الموصل.
13. Ricks, C. A.; Avakian, A.; Bryan, T.; Gildersleeve, R.; Haddad, E.; llich, R.;King, S.; Murray, L.; phelps, P.; poston, R.; whitfill, C. and wiliams, C. (1999). In ovo vaccination technology. Adv. In. Vet. Med. 41: 495-515.
14. Lutticken, D. (1997). Viral disease of the immune system and strategies to control infectious bursal disease by vaccination. Acta Veterinaria Hungarica. 45: 239-249.
15. Willingham, M. C. (1999). Cytochemical Methods for the Detection of Apoptosis. J. of Histochemistry and Cytochemistry. Vol. 47:1101-1110.
16. Tere, D. (2002). Ag- NOR. Staining and quantification. Micron. 31: 127-131.
17. Smith,P.J.; Skillbeck,N.;Harrison,A.;Crocke r,J.(1988).The effect of series of fixatives on the Ag-NOR technique.J. Pathol. 155:109-112.

18. Teodoro, J. G. and Branton, P. E. (1997). Regulation of apoptosis by viral gene- products. J. virol. 71: 1739-1746.
19. Ragland, W. L.; Novak, R. and Savic, V. (2001). Causes and mechanisms of Immune suppression in chickens. Poultry Sci. 19: 1-6.
20. حسن, صلاح مهدي (1986). تقييم بعض اللقاحات التجارية لالتهاب جراب فابريشيا المعدي (مرض كمبورو) في الافراخ. رسالة ماجستير, كلية الطب البيطري – جامعة بغداد.
21. علي, بلقيس حسن, خماس, عماد جواد (2011). دراسة مقارنة للتغيرات المرضية النسيجيةالمصاحبة لاعطاء خمسة انواع من لقاحات مرض كمبورو. مجلة القادسية لعلوم الطب البيطري – جامعة بغاداد.
22. سعيد, اياد حازم (1979). التهاب غدة فابريشيا المعدي وتاثيره على تحصين افراخ دجاج اللحم بلقاح نيوكاسل. رسالة ماجستير, كلية الطب البيطري – جامعة بغداد
23. Mazariegos, L.A. Lukert, P.D. and Brown, J. (1990). Pathogenicity and immunosuppressive properties of infectious bursal disease " intermediate" strain. Avian. Dis. 34: 203-208.
24. Kulikova, L.; Jurajda, V. and Juranova, R. (2004). Effects of infectious bursal disease vaccinations strains on the immune systeme of leghorn chickens. Acta. Vet. Brno. 73: 205-209.
25. Paramithiotis, E.; Jacobsen, K. A. and Ratcliff, M. J. H. (1995). Loss of surface immunoglobulin expression precedes B-cell death by apoptosis in the bursa of fabricius. J. of Experi. Med. 181: 105-113.
26. Ratcliffe, M. J. H.; Paramithiotis, E.; Coumidis, A.; sayegh, C.; Demaries, S.; Martinez, O. and Jacobsen, K. A. (1996). The bursa of fabricius its role in avian B-lymphocyte development. In: Poultry Immunology-Eds. By Davison, T. F.; Morris, T. R. and Payne, L. N. 1st . ed.; Oxford, U. K. PP. 11-30.

Effect of Gumboro disease vaccines on program cell death (apoptosis) in thymus and some of second immune organs in broiler chicks

B. H.A.AL-Hashimi E. J. Khammas S. H. Abdul-majeed
Coll. of Vet. Med. / Univ. of Baghdad

Abstract

One handred and four broiler chicks have were divided in to three groups, each group inoculated avaccine as follows: (G1) BUR-706, (G2) IBD-L, (G3) considered as a control group without any treatment. Histochemical examintation was carried out on thymus, spleen, Harderian´s gland and cecal tonsils by using Ag-NOR silver nitrate stain and estimated of apoptosis scare of cells in these organs. The histological changes observed 24 hours post vaccination were showed significant increase in apoptotic cells in thymus, spleen, Harderian´s gland and cecal tonsils in G2 comparative with G1 and control group G3.