

РОЛЬ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ РАЗВИТИЕМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Громов И.Н., д-р вет. наук, доцент, зав. кафедрой патологической анатомии и гистологии

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

В условиях промышленного птицеводства все чаще выявляются новые болезни, протекающие с поражением органов иммунитета и развитием приобретенного иммунодефицита. В этих условиях изучение патоморфологических изменений в органах и тканях в комплексе с другими методами исследований даст возможность ветеринарным специалистам своевременно поставить предварительный диагноз, выбрать направление дальнейших лабораторных исследований, разработать программу лечебно-профилактических мероприятий. В доступной литературе описаны патологоанатомические и гистологические изменения при классическом течении этих болезней, без учета развития патоморфоза и появления сложных ассоциаций различных возбудителей. Кроме того, в настоящее время имеются неполные и не систематизированные сведения по дифференциальной патоморфологической диагностике данной группы болезней. В данной работе на основе собственного опыта и анализа современных литературных данных описаны наиболее характерные (патогномичные) гистологические изменения при болезнях птиц, протекающих с развитием приобретенного иммунодефицита. Материал систематизирован в форме гистологических диагнозов. При необходимости указываются гематологические изменения, имеющие диагностическое значение.

Инфекционная анемия цыплят (ИАЦ) - высококонтагиозная вирусная болезнь цыплят раннего возраста, характеризующаяся поражением системы кроветворения и иммунитета, анемией, иммунодефицитом, серозными отеками подкожной клетчатки и некрозами кожи.

Гематологические изменения: панцитопения (уменьшение содержания всех форменных элементов); снижение гематокрита до 6-27% (норма - 29-35%); микроцитоз (уменьшение размеров эритроцитов); пойкилоцитоз (появление патологических форм эритроцитов); апоптоз эритроцитов и гранулоцитов;

появление в мазках большого числа незрелых форм эритроцитов (эритробластов, базофильных, полихроматофильных и оксифильных нормоцитов), больших зернистых лимфоцитов (естественных киллерных клеток); набухание тромбоцитов, вакуолизация их цитоплазмы; моноцитоз; плазмоцитоз.

Гистологический диагноз: костный мозг - уменьшение числа кроветворных клеток, атрофия кроветворных островков, увеличение числа жировых клеток, наличие в кроветворных клетках внутриядерных базофильных включений, апоптоз предшественников эритроцитов и гранулоцитов (при латентном течении ИАЦ); *тимус* - выраженная делимфатизация (уменьшение числа лимфоцитов) коркового вещества долек, нечеткая граница между корковым и мозговым веществом, появление большого числа телец Гассалья в корковом и мозговом веществе долек; *селезенка, железа Гардера, цекальные миндалины* - делимфатизация.

Инфекционная бурсальная болезнь (ИББ) - высококонтагиозная вирусная болезнь цыплят 3-6-недельного возраста, характеризующаяся воспалением фабрициевой бursы, иммунодефицитом, нефрозонефритом, внутримышечными кровоизлияниями.

Гистологический диагноз: при остром течении - воспалительная гиперемия, отек; тотальный некроз лимфоцитов в лимфоидных узелках бursы Фабрициуса, утилизация макрофагами и псевдоэозинофилами некротического детрита на месте пораженных лимфоидных узелков; формирование микрокист с некротическим детритом, опустошение мозговой зоны лимфоидных узелков, появление структур типа «пчелиных сот»; *при подостром и хроническом течении* - формирование микрокист и железистых структур на месте лимфоидных узелков, разрастание межузелковой соединительной ткани (фибротизация).

Лимфоидный лейкоз характеризуется образованием лимфоидных опухолей в органах взрослых птиц (старше 6-месячного возраста).

Гистологические изменения: фабрициева бурса, селезенка, печень, почки, предсердия, стенка железистого желудка - очаговое и диффузное размножение лейкозных клеток (состав опухоли однородный, лейкозные клетки морфологически не отличимы от нормальных В-лимфобластов); атрофия и некроз паренхимы пораженных органов; опухолевые пролифераты в

фабрициевой бурсе локализуются внутри лимфоидных узелков (интрафолликулярно).

Болезнь Марек характеризуется образованием опухолей во внутренних органах, нервной системе, коже, радужной оболочке глазного яблока. Болезнь регистрируется, как правило, до момента полового созревания (до 6-месячного возраста).

Гистологические изменения: пролиферация лимфоцитов (60%), гистиоцитов, плазмоцитов, гистиоцитов и фибробластов (полиморфноклеточная опухоль) в нервах, радужке глаз, коже, опухолевых узлах; атрофия и некроз паренхимы органов; опухолевые пролифераты в фабрициевой бурсе локализуются между лимфоидными узелками (межфолликулярно).

Гематологические признаки В₁₂-дефицитной и фолиеводефицитной анемии: выраженная эритропения (снижение содержания эритроцитов в 3-4 раза), макроцитоз, мегалоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, неравномерное снижение уровней эритроцитов и гемоглобина (количество эритроцитов снижается быстрее, чем уровень гемоглобина, поэтому цветной показатель превышает единицу). *Гистологически* в костном мозге выражено мегалобластическое кроветворение - замедление процесса дифференциации клеток эритроидного ряда с увеличением количества базофильных нормоцитов («синий» костный мозг) и наличием морфологически измененных эритробластов - так называемых «мегалобластов». Кроме того, при гиповитаминозе В₁₂ гистологически определяется демиелинизация в периферических нервах (что при жизни цыплят приводит к нервному синдрому).

Характерными признаками **железодефицитной анемии** являются гипохромная анемия, неравномерное снижение уровней эритроцитов и гемоглобина (более выраженное снижение концентрации гемоглобина - до 70-90 г/л).

Гематологические изменения: микроцитоз (уменьшение размеров эритроцитов); анизохромия (разная по интенсивности окраска эритроцитов); пойкилоцитоз (разная форма эритроцитов). Уменьшается число сидероцитов (эритроцитов, содержащих гранулы железа). Содержание лейкоцитов и тромбоцитов остается в пределах нормы.

Гистологически в костном мозге выявляют усиление эритропоэза (увеличение числа эритробластов и нормоцитов) при резком снижении содержания сидеробластов (предшественни-

ков эритроцитов, содержащих гранулы железа).

Апластическая анемия у птиц может иметь место при афлатоксикозе и отравлении сульфаниламидами. Иммуносупрессия, вызываемая **афлатоксином**, объясняется атрофией фабрициевой сумки, тимуса и селезенки, угнетением функции Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, активности сывороточного комплемента. В связи с этим афлатоксин усиливает чувствительность кур к возбудителям болезни Марека, ИББ, аденовирусного гепатита, сальмонеллеза, эймериоза, снижает эффективность проводимых вакцинаций. *Гематологические изменения*: эритропения, уменьшение концентрации гемоглобина и гематокрита. Увеличивается общее число лейкоцитов, но одновременно развивается лимфопения. *Гистологические изменения*: альтеративный гепатит (токсическая дистрофия печени), зернистая дистрофия почек и миокарда, атрофия лимфоидной ткани тимуса, фабрициевой бursы и селезенки.

Уровень токсичности **сульфаниламидных препаратов** для птиц близок к терапевтическому уровню. Поэтому их использование даже в терапевтических дозах оказывает негативное воздействие на процессы кроветворения и иммуногенеза. *Гематологически* определяются тромбоцитопения и агранулоцитоз. *Гистологически* в костном мозге, печени, почках и селезенке отмечаются гемосидероз, участки склероза и гиалинизации.

Контактные данные:

E-mail: gromov_igor@list.ru

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ И НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Громов И.Н., д-р вет. наук, доцент, зав. кафедрой патологической анатомии и гистологии

Василенко А.И., ассистент

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

В условиях бройлерного и яичного птицеводства широкое распространение имеют болезни, сопровождающиеся поражением печени. Данная группа болезней может вызываться самыми различными этиологическими факторами: вирусами, погреш-