



ОСОБЕННОСТИ ОТБОРА И ФИКСАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

ИГОРЬ НИКОЛАЕВИЧ ГРОМОВ,

*доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии и гистологии
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*

Патоморфологическое исследование играет важную роль в диагностике заразных и незаразных болезней птиц. В условиях крупных птицеводческих предприятий результаты патолого-анатомического вскрытия трупов являются основой для постановки предположительного диагноза. Вместе с тем, результаты наших собственных исследований, а также многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что картина патолого-анатомического вскрытия не всегда дает полное представление о сущности болезни. Игнорирование гистологического исследования значительно затрудняет и увеличивает сроки постановки окончательного диагноза, а иногда приводит к постановке неправильного предположительного диагноза, а, следовательно, к выбору ошибочного направления дальнейших лабораторных исследований, назначению неэффективных лечебно-профилактических мероприятий.

Практика показывает, что грамотное использование гистологического метода исследования, эффективно дополняющего результаты клинического осмотра и патолого-анатомического вскрытия, позволяет значительно сузить круг подозреваемых болезней. В результате значительно повышается эффективность других лабораторных исследований (ПЦР, ИФА и др.). Следует также учитывать, что стоимость проведения гистологического исследования в десятки раз дешевле стоимости проведения иммуногистохимического исследования и ПЦР диагностики. Кроме того, в последние годы, в связи с появлением специальных автоматических станций (роботов) по уплотнению тканей, окраске срезов, процедура подготовки препаратов значительно упростилась, существенно уменьшились затраты времени. В оптимальном варианте (правильный отбор, фиксация кусочков органов, грамотно составленное сопроводительное письмо) процедура гистологического исследования (обезживание и заливка кусочков в парафин, изготовление и окрашивание срезов, изучение гистологических препаратов, составление врачебного заключения) занимает от двух до четырех суток. При использовании замораживающего микротомы (микротом-криостата) данная процедура сокращается до одних суток.

Кафедра патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ проводит большой объем работы по оказанию консультативной и практической помощи специалистам АПК, в том числе ветеринарным специалистам птицефабрик. Выполняется большое количество гистологических исследований. Так, автором данной работы в 2022 году изучено около 1200 гистопрепаратов, подготовлено 30 заключений о причинах заболевания и падежа птиц. В текущем году выполнено 12 экспертиз, изучено около 300 гистологических препаратов.

К сожалению, в большинстве случаев постановка гистологического диагноза значительно осложняется не столько многообразием этиологических факторов и патогенетических механизмов развития болезней, сколько так называемым «человеческим фактором»: отсутствием или неправильной формулировкой задач исследования, погрешностями отбора, фиксации и транспортировки материала, небрежным написанием сопроводительного письма. Так, в ряде случаев материал направляется с просьбой «посмотреть», то есть без предварительного диагноза (клинического, патолого-анатомического) и четкой формулировки цели исследования. Примерно 70–80 % материала направляется для гистологического исследования в состоянии выраженных посмертных изменений. Это обусловлено тем, что отбираются органы целиком, фактическое соотношение кусочков органов и раствора формалина составляет 8:1–9:1 (требуемое — 1:10). В результате пригодными для гистоисследования оказываются лишь 2–3 мм наружной части органа (скорость проникновения формалина в ткань составляет 2–3 мм в сутки). Встречается и противоположный вариант — перефиксирование материала. При этом кусочки отбираются правильно, но для фиксации используется не 10-процентный, а концентрированный раствор формалина, что приводит к серьезным структурным изменениям в тканях. Лишь в единичных случаях с материалом приходит сопроводительное письмо, грамотно оформленное в соответствии с известными требованиями. Чаще всего информация сопроводительного письма ограничивается названием хозяйства, указанием номера птичника, возраста птиц, перечислением органов, отправленных на исследования. В от-

вет на указанные выше замечания ветеринарные специалисты ссылаются на дефицит необходимой информации по отбору кусочков органов птиц и подготовке материала, направляемого для проведения гистологического исследования. В связи с этим в данной работе на основе собственного опыта, анализа классических и современных руководств по гистологической технике, с учетом пожеланий ветеринарных специалистов сформулированы цель и задачи гистологического исследования, перечислены основные правила отбора и фиксации кусочков органов птиц, указаны особенности пробоотбора при конкретных болезнях, наиболее распространенных в промышленном птицеводстве.

Целью гистологического исследования является установление микроскопических изменений в органах и тканях. Необходимость его проведения обусловлена следующими факторами:

1. Целый ряд болезней (в том числе самой различной этиологии) характеризуются сходной клинической и патолого-анатомической картиной, но принципиально различными гистологическими изменениями (нефрозы и нефриты микотоксической, алиментарной и инфекционно-аллергической этиологии; гепатиты вирусной и токсической этиологии; риниты, синуситы, ларинготрахеиты незаразной, бактериальной и вирусной этиологии; лимфоидный лейкоз, болезнь Марекка и другие гемобластозы).
2. Отдельные болезни характеризуются яркой клинической картиной при отсутствии выраженных патолого-анатомических изменений (инфекционный энцефаломиелит, гиповитаминозы группы В). Однако характерные гистологические изменения всегда присутствуют.
3. На фоне применения вакцин, антимикробных препаратов (фторхинолоны, антибиотики) может отмечаться патоморфоз — изменение морфологической картины болезни. В данном случае клинические признаки и патолого-анатомические изменения не выражены («стертые», «затушеванные»). В то же время патогномичные гистологические изменения присутствуют всегда (сальмонеллезные узелки в печени; тельца-включения при аденовирусной инфекции, инфекционном ларинготрахеите и оспе; негнойный лимфоцитарный энцефалит при ньюкаслской болезни; аплазия костного мозга, атрофия тимуса при инфекционной анемии, делемфатизация фабрициевой бursы, появление в ней микрокист и желез при ИББ).
4. При ряде болезней (туберкулез, болезнь Марекка, лимфоидный, миелоидный лейкозы, опухоли и др.) результаты гистологического исследования являются решающими.
5. На практике часто наблюдаются ассоциации болезней незаразной, вирусной, бактериальной, микотоксической этиологии. Как правило, результаты гистологического исследования, дополняющие результаты вскрытия, помогают разобраться в структуре такой ассоциации, расшифровать главные и осложняющие этиологические факторы.

Задачи гистологического исследования:

1. Уточнение патологического процесса, обнаруженного при вскрытии. Проводится в тех случаях, когда обнаружен патологический очаг (некроз, гранулема, опухоль), но макроскопически (то есть без гистологического исследования) его характер определить невозможно.
2. Подтверждение предположительного диагноза, поставленного по результатам клинического исследования и вскрытия. В данном случае на исследование отправляют кусочки тех органов, в которых наблюдаются характерные гистологические изменения для подозреваемой (или исключаемой) болезни. Например, при подозрении на гиповитаминоз Е, ньюкаслскую болезнь обязательно проводят гистологическое исследование головного мозга, на инфекционный энцефаломиелит — кусочков головного и спинного мозга, печени, поджелудочной железы, железистого желудка и кишечника, на метапневмовирусную инфекцию и гемофилез — мягких тканей в области подглазничных синусов, кусочков гортани и трахеи.

Гистологическое исследование является достаточно трудоемким процессом, включающим несколько этапов: 1) отбор образцов (кусочков органов); 2) фиксация кусочков органов; 3) уплотнение материала; 4) приготовление гистологических срезов; 5) окрашивание гистологических срезов; 6) заключение окрашенных препаратов в консервирующие (монтирующие) среды (канадский, пихтовый бальзамы, полистирол и др.); 7) изучение гистологических препаратов, постановка гистологического диагноза, оформление протокола. Большинство этапов (3–7) выполняются в диагностическом учреждении (лаборатории). Первые два этапа осуществляет непосредственно ветеринарный специалист предприятия.



Особое внимание мы уделим правилам отбора, фиксации и транспортировки материала.

Материал, направляемый для гистологического исследования, должен быть свежим, без посмертных изменений. Трупный автолиз (самопереваривания) органов и тканей может имитировать ряд прижизненных процессов (апоптоз печени и почек, катаральное воспаление кишечника и т. д.). Трупное гниение материала делает невозможным определить даже его органную и тканевую принадлежность. С этой целью, учитывая развитие посмертных изменений, отбор материала для гистологического исследования проводят в теплое время года не позднее 2–3 часов, а в холодное время — в первые 12 часов после смерти животного. Следует учитывать, что слизистые оболочки подвергаются трупному автолизу уже через час после наступления смерти. Поэтому для диагностики ИЛТ, гемофилеза, метапневмовирусной инфекции (гортань, трахея), ротавирусной инфекции, некротического энтерита, эймериоза (кишечник) кусочки трубчатых органов отбирают сразу после наступления смерти или проведения диагностического убора.

Для взятия кусочков органов используют любые острые режущие инструменты (нож, скальпель), кроме ножниц. Ножницы использовать нельзя, так как при вырезании кусочков происходит размозжение ткани браншами ножниц, и имитируются прижизненные процессы (некроз, кровоизлияние). Размер кусочков должен быть небольшим (оптимальные размеры — 1х1х0,5 см), чтобы фиксирующая жидкость как можно быстрее пропитала их (как уже отмечалось ранее, скорость пропитывания ткани фиксирующей жидкостью составляет 2–3 мм в сутки). Учитывая, что некоторые органы цыплят имеют относительно небольшие размеры (кора полушарий и ствольная часть головного мозга, мозжечок, спинной мозг, дольки тимуса, фабрициева сумка, селезенка, щитовидная и поджелудочная железы, надпочечники), то их отбирают целиком. У цыплят сложно извлечь головной мозг без повреждений, поэтому фиксируется голова целиком. Гортань и трахею, имеющие, как известно, зияющий просвет, можно также отбирать целиком. Из железистого желудка, различных участков кишечника следует вырезать участки длиной не более 1,5–2 см. 12-перстную кишку лучше отбирать вместе с поджелудочной железой, делая два поперечных разреза петли этой кишки на расстоянии 1,5–2 см. Тощую кишку лучше отбирать вместе с дивертикулумом Меккеля (рудимента желточного мешка), делая два поперечных разреза кишки на расстоянии 1 см до и после дивертикула. Под-

здошную, слепые и прямую кишки также лучше отделять единым органокомплексом. Первый отрез делают, отступя на 1 см от начала слепокишечных миндалин, а второй — отступя 1 см от начала прямой кишки.

При взятии кусочков учитывают анатомическое строение органа. Кусочки вырезают таким образом, чтобы были захвачены капсула и все слои органа (например, в легких, почках и печени — капсула, паренхима; в головном мозге — оболочки, серое и белое вещество). Если в органе обнаружен патологический очаг (некроз, абсцесс), то кусочек вырезают на границе здоровой и пораженной ткани, для того чтобы можно было изучить все стадии развития патологического процесса. При отсутствии фиксирующей жидкости допускается направлять материал в охлажденном виде не позднее 1–2 суток после смерти птицы (в зависимости от ткани) для ослабления процессов автолиза. В этом случае материал направляют в герметичной упаковке с соблюдением требований биобезопасности. Замораживать кусочки органов категорически запрещается, так как кристаллы льда полностью разрушают клетки и межклеточное вещество.

Целью фиксации является закрепление тканевых структур в первоначальном состоянии и предохранение их от посмертных изменений. Выбор фиксатора определяется задачами исследования, так как способ фиксации значительно ограничивает возможность применения тех или иных методов окраски при дальнейшей обработке материала.

Существуют простые и сложные фиксаторы (фиксирующие жидкости). Среди простых (однокомпонентных) фиксаторов наиболее оптимальным является 10-процентный раствор формалина (для его приготовления формалин разводят водопроводной водой в соотношении 1:9; например, для приготовления 500 мл 10-процентного раствора формалина берут 50 мл раствора формалина и 450 мл воды). Для дифференциальной диагностики нефрозов и нефритов кусочки почек фиксируют в 70-процентном этаноле (раствор формалина использовать нельзя, так как он растворяет мочекишечные соли; в этаноле они не растворимы). Можно использовать и сложные (многокомпонентные) фиксаторы, например, спирт-формалин (смешиваются равные части 96-процентного этилового спирта и 10-процентного водного раствора формалина). В такой жидкости неблагоприятное воздействие на ткань простых фиксаторов взаимно ослабляется (формалин вызывает набухание ткани, а этиловый спирт, наоборот, вызывает сморщивание кусочков).

Кусочки органов фиксируют в 10-процентном растворе формалина в течение суток при комнатной температуре. Оптимальное соотношение объема кусочков органов и 10-процентного раствора формалина — 1:10. Для фиксации и транспортировки материала лучше всего использовать пластиковые контейнеры для сбора биологической жидкости, широко представленные на рынке. В противном случае можно использовать стеклянные баночки с герметичной крышкой. Емкости для фиксации обязательно маркируют. Критерии завершения фиксации: 1) равномерное уплотнение кусочков; 2) равномерное окрашивание кусочков в серый цвет с поверхности и на разрезе.

Для диагностики инфекционной анемии трубчатые кости после фиксации 10-процентным раствором формалина декальцинируют в 9-процентном растворе уксусной кислоты в течение двух недель (раствор меняют ежедневно).

После завершения фиксации в емкости заливают новую порцию формалина, сами емкости герметично упаковывают. Обязательно оформляется сопроводительное письмо по известной форме (название учреждения; адрес; вид материала, способ фиксации; вид и возраст птиц; № птичника; название хозяйства; дата заболевания; дата падежа; клиническая картина; данные патолого-анатомического вскрытия; эпизоотическая ситуация в хозяйстве; схемы профилактических обработок, в том числе вакцинаций; предположительный диагноз; дата отправки материала; должность; контактные данные; подпись). Материал направляется на кафедру патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ.

ОСОБЕННОСТИ ОТБОРА ПРОБ ДЛЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ БАКТЕРИАЛЬНОЙ, ГРИБКОВОЙ И ПРОТОЗОЙНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Пастереллез. Отбирают: легкие (крупозная пневмония — воспалительная гиперемия, выраженный серозный воспалительный отек, сеточка фибрина, слущенный эпителий и эритроциты в просвете парабронхов при остром течении (рисунок 1); участки коагуляционного некроза и организации при подостром и хроническом течении); печень, селезенку (ареактивные микронекрозы, иногда — в состоянии обызвествления). Описанные изменения позволяют также исключить орнитобактериоз и респираторные вирусные инфекции.

Гемофилез. Отбирают: кожу в области век, подглазничных синусов (гиперемия сосудов дермы, серозный воспалительный отек, выраженная псев-

дозозиофильная (гнойная) инфильтрация, псевдозозиофильные эндо- и периваскулиты (рисунок 2); гортань, переднюю 1/3 трахеи (гиперемия и серозный воспалительный отек, выраженная псевдозозиофильная инфильтрация серозной оболочки и адвентиции (рисунок 3); пищевод (очаговые скопления псевдозозиофилов у основания желез).

Хламидиоз. Отбирают гортань, трахею (ретикулярные тельца хламидий в цитоплазме эпителиальных клеток (рисунок 4); элементарные тельца хламидий в экссудате).

Группа сальмонеллез (в том числе пуллороз). Отбирают: печень, почки, миокард, легкие, мышечный желудок (сальмонеллезные узелки (рисунок 5), подвздошную кишку (гиперплазия пейеровых бляшек).

Некротический энтерит. Отбирают 12-перстную, тощую кишки (некроз и эмфизема слизистой оболочки, колонии клостридий в просвете (рисунки 6 и 7).

Аспергиллез. Отбирают пораженные легкие и серозные оболочки с наличием узелков-бляшек (в центре аспергиллемы выявляются некротизированные массы, мицелий гриба, скопление гистиоцитов, псевдозозиофилов, лимфоцитов (рисунки 8 и 9); по периферии — соединительнотканная капсула).

Колигранулематоз. Отбирают пораженные слепые кишки, печень (в центре колигранулемы — казеозный некроз без петрификации; по периферии — эпителиоидные, гигантские многоядерные клетки, лимфоциты, псевдозозиофилы, капсула из соединительной ткани).

Туберкулез. Отбирают пораженные печень, селезенку, серозные оболочки, почки (в центре туберкула — казеозный некроз с петрификацией, имеющий зубчатые края; по периферии — палисадообразно расположенные эпителиоидные клетки, единичные гигантские многоядерные клетки, лимфоциты, капсула из соединительной ткани).

Эймериоз. Отбирают пораженные 12-перстную, тощую, подвздошную, слепые кишки (в цитоплазме эпителиоцитов и в межклеточном пространстве выявляют генерации эймерий; выраженная эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки с формированием гранулем (рисунок 10).

Гистомоноз. Отбирают слепые кишки (коагуляционный некроз слизистой оболочки с наличием выра-



женной зоны демаркационного воспаления и разрастанием грануляционной ткани в подслизистом слое; наличие в некротическом детрите генераций гистомонад; выраженная воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек мышечной и серозной оболочек; в просвете кишки — фибрин, эритроциты, фрагменты некротизированной слизистой оболочки и разрушенных гистомонад), а также печень (множественные очаги коагуляционного некроза, кровоизлияние в паренхиме, наличие генераций гистомонад на границе здоровой и некротизированной ткани).

ОСОБЕННОСТИ ОТБОРА ПРОБ ДЛЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Гемобластозы (лимфоидный, миелоидный, эритроидный лейкозы, болезнь Марека, ретикулоэндотелиоз). Отбирают селезенку, печень, почки, сердце, легкие, железистый желудок. Выявляют опухолевую пролиферацию незрелых клеток лимфоидного (лимфоидный лейкоз), эритроидного (эритроидный лейкоз), гранулоцитарного рядов (миелоидный лейкоз) или полиморфноклеточную опухоль (болезнь Марека, ретикулоэндотелиоз) (рисунки 11 и 12).

Грипп. Отбирают: гортань, переднюю 1/3 трахеи (воспалительная гиперемия, отек, гиперсекреция желез, десквамация покровного эпителия, умеренная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация), головной мозг (микронекрозы).

Ньюкаслская болезнь. Отбирают: головной мозг (негнойный лимфоцитарный энцефалит (рисунок 13), подвздошную кишку, слепки кишечника, миндалины (кровоизлияния, дифтеритическое воспаление, эрозии и язвы в слизистой оболочке), гортань, переднюю 1/3 трахеи (гиперемия, отек, гиперсекреция желез, бокаловидных клеток, некроз и десквамация покровного эпителия, умеренная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация).

Инфекционная бурсальная болезнь. Отбирают: фабрициеву бурсу (при остром течении — воспалительная гиперемия, отек, тотальный некроз лимфоцитов в лимфоидных узелках, 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» (рисунки 14 и 15); при подостром и хроническом течении формирование микрокист и железистых структур на месте лимфоидных узелков, разраста-

ние межузелковой соединительной ткани (рисунок 16); почки (выраженная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация при подостром течении; серозный гломерулит; дистрофические изменения в эпителии канальцев носят вторичный характер); тимус, бедренную или большеберцовую кость (для исключения инфекционной анемии).

Инфекционная анемия. Отбирают: бедренную или большеберцовую кость (костный мозг — резкое уменьшение числа кроветворных клеток, атрофия кроветворных островков, резкое увеличение числа жировых клеток, наличие в кроветворных клетках внутриядерных базофильных включений; апоптоз кроветворных клеток эритроидного и гранулоцитарного рядов при субклиническом течении (рисунок 17); тимус (уменьшение количества лимфоцитов в корковом веществе долек, сглаженность границы между корковым и мозговым веществом, увеличение числа телец Гассалья в корковом и мозговом веществе долек, разрастание соединительной и жировой ткани на месте долек (рисунок 18); фабрициеву бурсу (для исключения инфекционной бурсальной болезни).

Метапневмовирусная инфекция. Отбирают: кожу в области век, подглазничных синусов (воспалительная гиперемия кровеносных сосудов дермы, серозный воспалительный отек, выраженная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация, лимфоцитарные эндо- и периваскулиты (рисунок 19); гортань, переднюю 1/3 трахеи (воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек слизистой оболочки, выраженная лимфоцитарная, плазмноклеточная и макрофагальная инфильтрация слизистой и адвентициальной оболочек, формирование узелковой лимфоидной ткани, склероз слизистой оболочки при хроническом течении (рисунок 20); пищевод (слабо выраженная воспалительная гиперемия, мелкоочаговые скопления лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов в адвентициальной, мышечной, слизистой оболочке у основания желез).

Аденовирусная респираторная инфекция. Отбирают гортань, трахею (воспалительная гиперемия, серозный воспалительный отек, диффузная и очаговая лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки, гиперсекреция желез и бокаловидных клеток, некроз и десквамация покровного эпителия, формирование в покровном эпителии внутриядерных базофильных телец-включений (рисунок 21).

Инфекционный бронхит. Отбирают: задний отдел трахеи (гиперемия, отек, гиперсекреция желез,

бокаловидных клеток, некроз и десквамация покровного эпителия, умеренная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация); почки (крупноочаговая лимфоидная и макрофагальная инфильтрация (рисунок 22); возможен гломерулит; дистрофические изменения в эпителии мочеобразующих канальцев носят вторичный характер).

Инфекционный ларинготрахеит. Отбирают гортань, трахею (выраженная воспалительная гиперемия, серозный воспалительный отек и геморрагическая инфильтрация слизистой оболочки; выраженная диффузная и крупноочаговая лимфоидно-макрофагальная и плазмноклеточная инфильтрация слизистой оболочки, формирование узелковой лимфоидной ткани и ее гиперплазия; формирование на месте эпителиального слоя слизистой оболочки синцития (рисунок 23); десквамация эпителия, наличие в просвете органов фибрина, эритроцитов, слущенного эпителия и фрагментов синцития; формирование в покровном эпителии и синцитиальных структурах внутридермных оксифильных телец-включений (рисунок 24); гиперплазия и патологическая регенерация покровного эпителия — появление плоских безреснитчатых эпителиальных клеток на месте призматических реснитчатых; очаговая фибротизация — разрастание в слизистой оболочке грубоволокнистой соединительной ткани при подостром течении).

Оспа. Отбирают: пораженные участки кожи с наличием оспин (гиперплазия клеток шиповатого слоя, вакуольная дистрофия эпителиальных клеток без их растворения), гортань и трахею (дифтеритическое воспаление, некроз и гиперплазия эпителия, формирования синцития). При окраске гистосрезов гематоксилином и эозином в цитоплазме пораженных клеток выявляются оксифильные (красного цвета) включения — тельца Боллингера (при окраске гистосрезов суданом III тельца Боллингера окрашиваются в желтый цвет (рисунки 25 и 26).

Аденовирусный гепатит. Отбирают: печень (базофильные и оксифильные тельца-включения в гепатоцитах, жировая и вакуольная дистрофия, тотальный некробиоз и некроз гепатоцитов, кровоизлияния, отложение гемосидерина, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты в дольках (рисунок 27); почки, миокард (для исключения токсического гепатита и микотоксикозов).

Гепатит Е. Отбирают: печень (наличие множества микротромбов в просвете синусоидных капилляров и центральных вен печеночных долек, обширные лимфоидно-макрофагальные периваскулиты и пролифераты в дольках, тотальная мелкокапельная

жировая дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов, дискомплексация балок, множественные кровоизлияния, пигментные пятна, отложение большого количества амилоида в строме между печеночными балками (рисунок 28), селезенку (наличие множества микротромбов в просвете синусоидных капилляров красной пульпы, выраженная гиперплазия белой пульпы, отложение большого количества амилоида в строме лимфоидных узелков и в красной пульпе), почки, миокард (для исключения лимфолейкоза, болезни Марека, токсического гепатита и микотоксикозов).

Инфекционный энцефаломиелит. Отбирают: головной и спинной мозг (негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит); селезенку, поджелудочную железу, железистый желудок, кишечник (гиперплазия лимфоидной ткани, так называемая «марекоподобная» реакция).

Реовирусная инфекция. Отбирают: пораженные сухожилия (серозный отек, лимфоидная и макрофагальная инфильтрация эндотенония и перитенония, разволокнение пучков 1–3 порядков, кровоизлияния); сухожильные влагалища (лимфоидно-макрофагальная инфильтрация, серозный отек, разрастание соединительной ткани); прилегающие участки мышечной ткани (воспалительный отек, микро- и макрофагальная реакция, кровоизлияния).

Ротавирусная инфекция. Отбирают пораженные участки 12-перстной, тощей, подвздошной и слепых кишок (выраженная воспалительная гиперемия; серозный отек, геморрагическая и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки; слизистая дистрофия эпителия крипт, апоптоз, некроз и десквамация покровного и железистого эпителия, атрофия кишечных ворсинок, гиперплазия железистого и покровного эпителия, патологическая регенерация покровного эпителия, наличие в просвете кишечника фрагментов эпителиального слоя, большого числа эритроцитов (рисунок 29).

ОСОБЕННОСТИ ОТБОРА ПРОБ ДЛЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ НЕЗАРАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Гиповитаминоз А. Отбирают: гортань, трахею, 12-перстную, тощую, слепую кишки (метаплазия — превращение однослойного призматического эпителия слизистой оболочки в многослойный плоский, местами ороговевающий (рисунок 30); пищевод, фабрициеву бурсу (метаплазия эпителия и ороговение желез слизистой оболочки); почки (скопле-

ние уратов в просвете мочеобразующих канальцев и ветвей мочеточников).

Гиповитаминозы В1 и В2. Отбирают: поджелудочную железу (разрастание соединительной ткани, гиалиновая дистрофия коллагеновых волокон, атрофия паренхимы); 12-перстную, тощую кишки (пузырьковидное расширение крипт — кишечных желез (рисунок 31).

Гиповитаминоз D. Отбирают бедренную кость (расширение зоны роста хряща; отсутствие правильной границы между хрящевой и костной тканью; хрящевые клетки расположены хаотично, величина клеток различная; костные перекладины расположены беспорядочно, окружены в избытке остеοидной тканью; зона предварительного окостенения хряща отсутствует; избыточное образование остеοидной и хрящевой ткани наблюдается как в зоне эндохондрального, так и в зонах эндостального и периостального окостенения).

Гипервитаминоз D, гиперкальциноз. Отбирают: почки, печень, сердце, фабрициеву бурсу (очаги метаболического обызвествления в паренхиме и стенке артерий (рисунок 32).

Гиповитаминоз E, гипоселеноз. Отбирают: головной мозг (в мозжечке — тромбоз капилляров, ишемия мозгового вещества, демиелинизация волокон, дистрофия и некроз нейроцитов, особенно клеток Пуркинье); скелетные мышцы, миокард, мышечный желудок (набухание и обесцвечивание волокон, разрушение их на фрагменты, серозный воспалительный отек, воспалительный клеточный инфильтрат).

Подагра. Отбирают почки (в просвете канальцев присутствуют базофильные цилиндры и кристаллы мочекислых солей, дистрофические изменения в эпителии слабо выражены (рисунок 33); в строме сосудистых клубочков выявляются кристаллы мочекислых солей, осложнение — острый серозный и геморрагический гломерулит при остром течении, склероз клубочков, интерстициальный нефрит при

хроническом течении; кристаллы уратов в просвете ветвей мочеточников, склероз их стенок).

Хронические полимикотоксикозы. Отбирают: печень (мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия, лизис отдельных гепатоцитов, дискомплексация балок (рисунок 34); эозинофильная инфильтрация; лимфоидно-макрофагальные периваскулиты, интерстициальный гепатит), почки (вакуолярная, мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев, оксифильные белковые цилиндры в просвете канальцев; эозинофильная инфильтрация; склероз стенок артерий и ветвей мочеточников (рисунок 35); нет гломерулита и лимфоидно-макрофагальной реакции); сердце (крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов; эозинофильная инфильтрация; склероз стенок кровеносных сосудов).

Острый токсический гепатит (кормовой, лекарственный). Отбирают: печень (тотальная мелко- и крупнокапельная жировая, вакуолярная дистрофия, некроз и лизис гепатоцитов, микротромбы синусоидных капилляров, множественные кровоизлияния и отложения гемосидерина, отсутствие или слабая лимфоидно-макрофагальная реакция (рисунок 36); почки (тотальная вакуолярная и крупнокапельная жировая дистрофия эпителия мочеобразующих канальцев, белково-некротический нефроз, оксифильные цилиндры в просвете канальцев; сердце (вакуолярная и крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов); головной мозг (вакуолярная дистрофия нейроцитов — токсическая энцефалопатия; перичеселлюлярный и периваскулярный отек).

Липидоз печени. Отбирают пораженную печень (крупноочаговая крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов с локализацией преимущественно в подкапсулярных пространствах и наличием четкой границы между здоровой и пораженной тканью), а также почки (крупнокапельная жировая дистрофия эпителия отдельных мочеобразующих канальцев) и сердце (крупнокапельная жировая дистрофия кардиомиоцитов; расширение эпикардальной жировой клетчатки).

Рисунок 1.

Микрофото. Пастереллез у цыпленка-бройлера. Сеточка фибрина в просвете парабронхов (крупозная пневмония).
Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

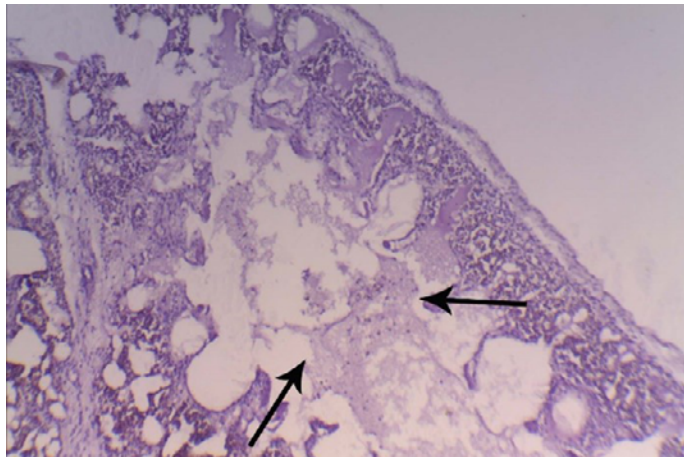


Рисунок 2.

Микрофото. Гемофилез у курицы-несушки. Псевдоэозинофильные эндovasкулиты в дерме кожи в области нижнего века. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

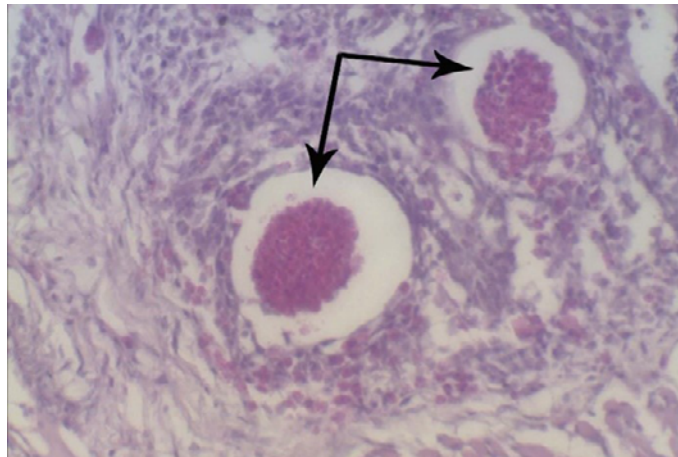


Рисунок 3.

Микрофото. Псевдоэозинофильная инфильтрация слизистой оболочки трахеи курицы-несушки при гемофилезе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

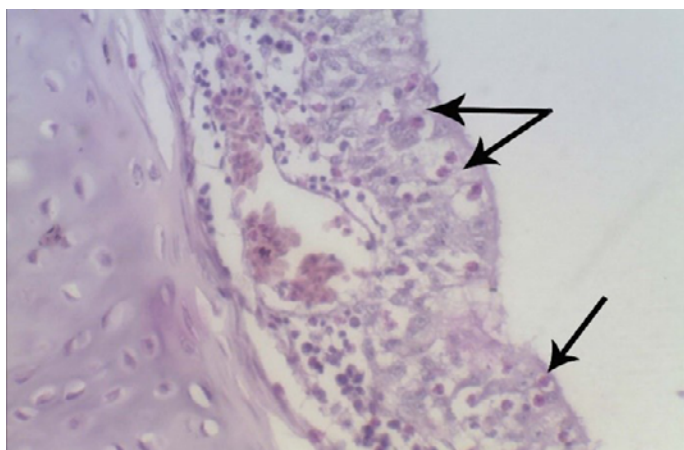


Рисунок 4.

Микрофото. Цитоплазматические включения (ретикулярные тельца) хламидий в мазке-отпечатке трахеи курицы-несушки. Окраска по Романовскому — Гимзе. Биомед-6. Ув.: x 1200

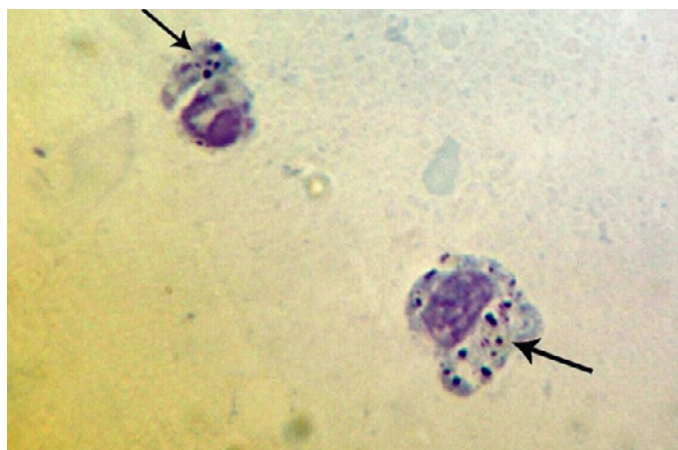


Рисунок 5.

Микрофото. Лимфоидно-макрофагальные гранулемы в печени курицы-несушки при пуллорозе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

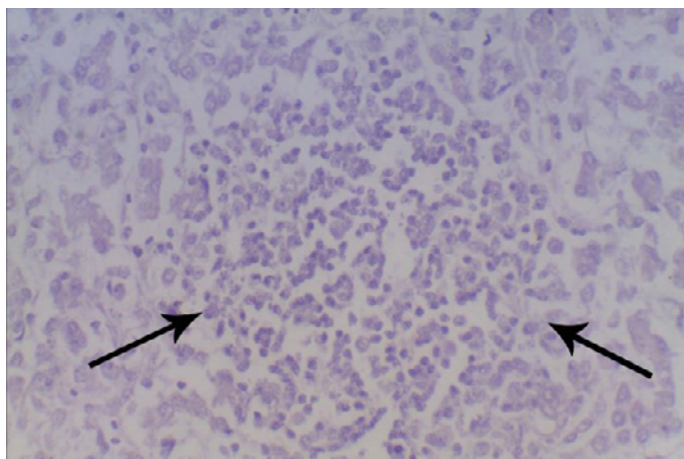


Рисунок 6.

Микрофото. Некротизированные массы и колонии клостридий (стрелки) в просвете подвздошной кишки цыпленка-бройлера при некротическом энтерите. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

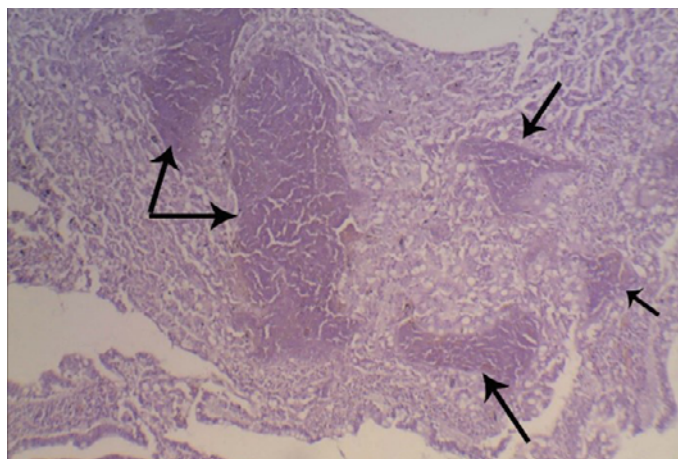




Рисунок 7.

Микрофото. Эмфизема слизистой оболочки подвздошной кишки цыпленка-бройлера при некротическом энтерите. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

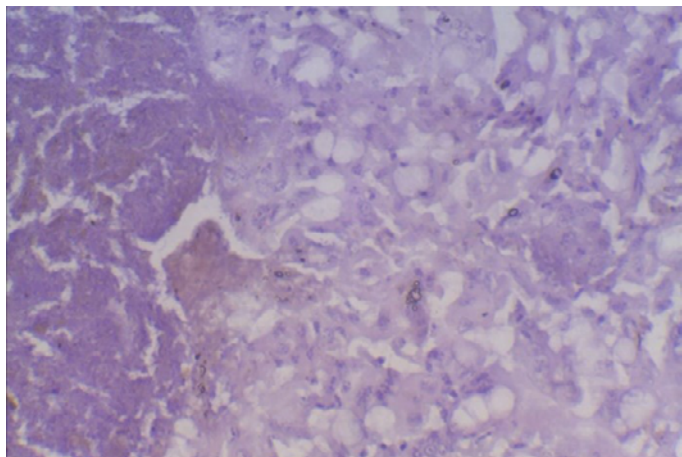


Рисунок 8.

Микрофото. Аспергиллемы с некротизированным содержимым в стенке гортани курицы-молодки. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

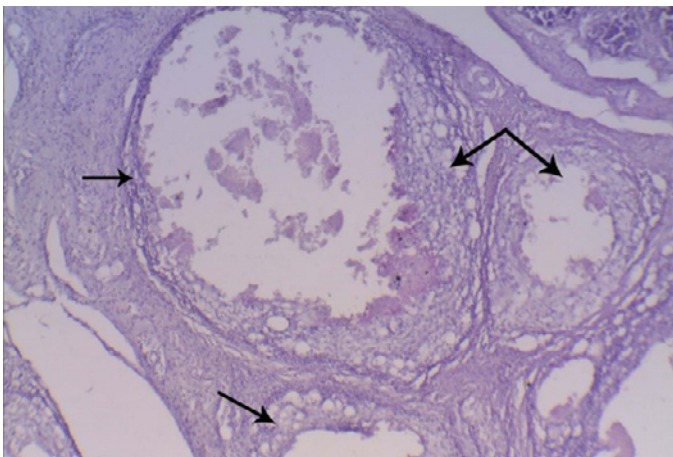


Рисунок 9.

Микрофото. Слизистая оболочка гортани курицы-молодки. Мицелий гриба (стрелки) и некротизированные массы в содержимом аспергиллемы. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

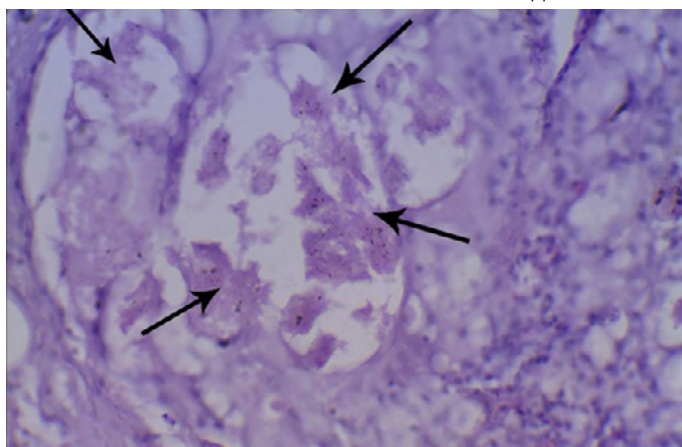


Рисунок 10.

Микрофото. Эозинофильные гранулемы в слизистой оболочке цыпленка-бройлера при эймериозе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

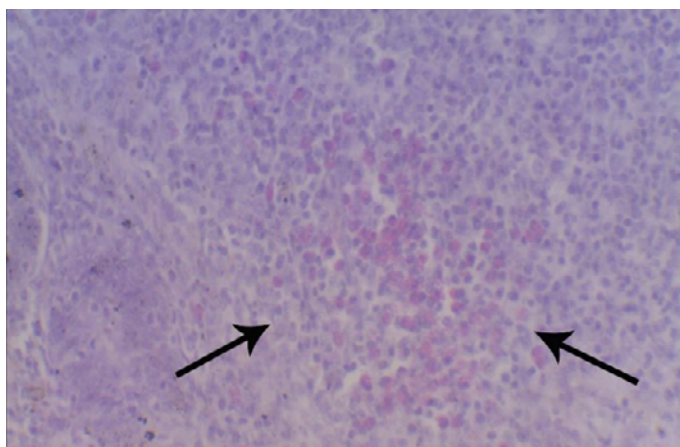


Рисунок 11.

Микрофото. Болезнь Марек у цыпленка-бройлера. Полиморфноклеточные пролифераты в печени. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

Полиморфноклеточные пролифераты

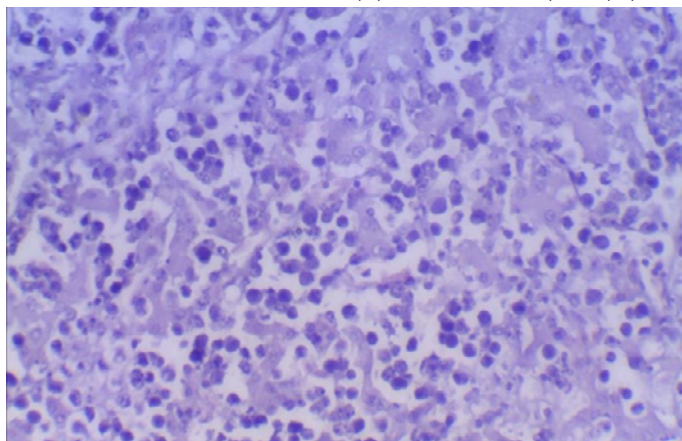


Рисунок 12.

Микрофото. Болезнь Марек у цыпленка-бройлера. Полиморфноклеточные пролифераты в железистом желудке. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

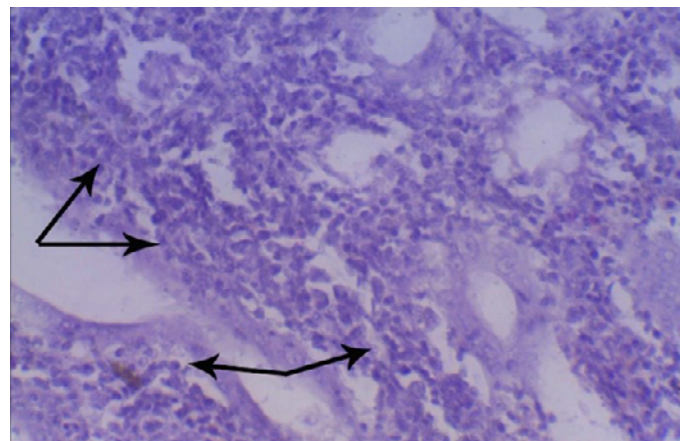


Рисунок 13.

Микрофото. Формирование глиального узелка в коре полушарий цыпленка-бройлера при ньюкаслской болезни. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

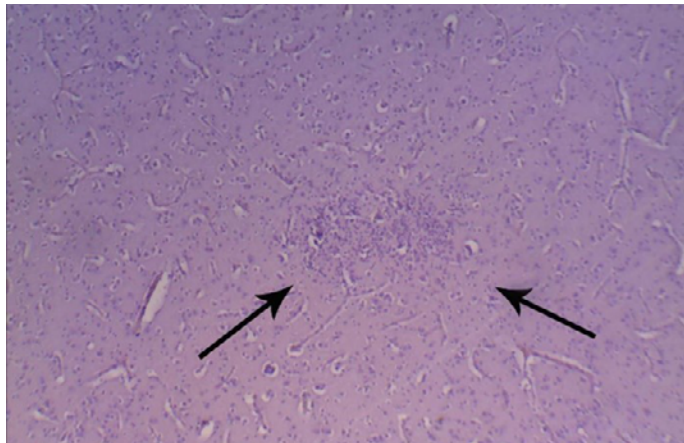


Рисунок 14.

Микрофото. Острое течение ИББ у цыпленка яичного кросса. Участки коагуляционного некроза в лимфоидных узелках фабрициевой бursy. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

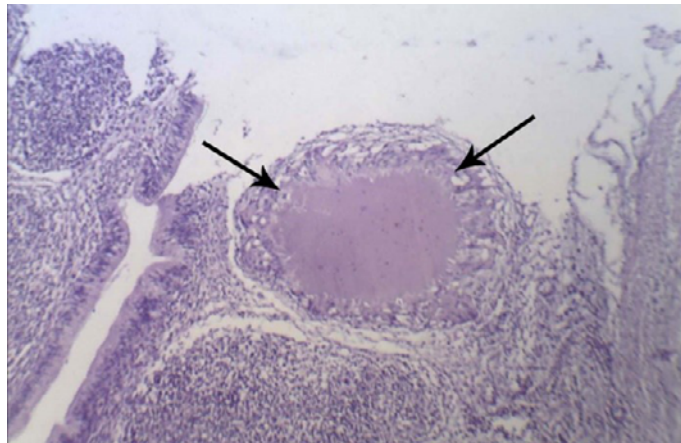


Рисунок 15.

Микрофото. Фабрициева бурса цыпленка яичного кросса при остром течении ИББ. Делимфатизация, формирование «пчелиных сот». Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

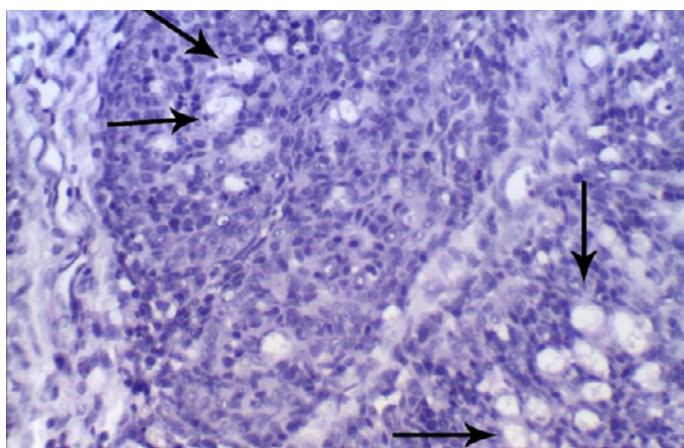


Рисунок 16.

Микрофото. Фабрициева бурса цыпленка яичного кросса при подостром течении ИББ. Формирование на месте лимфоидных узелков желез (стрелки вверх) и микроист (стрелки вниз). Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

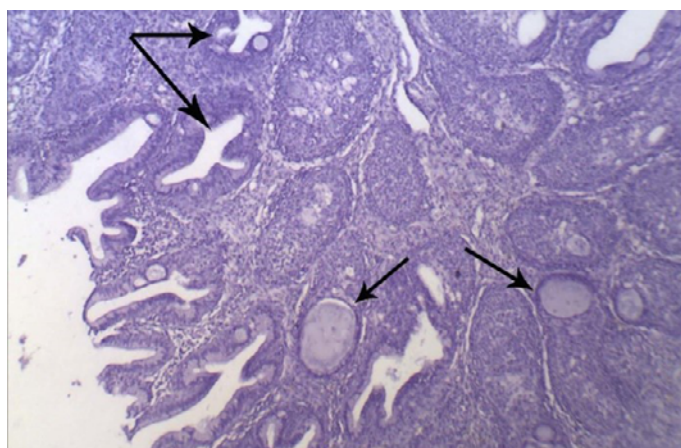


Рисунок 17.

Микрофото. Атрофия кроветворных островков в костном мозге цыпленка-бройлера при ИАЦ. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

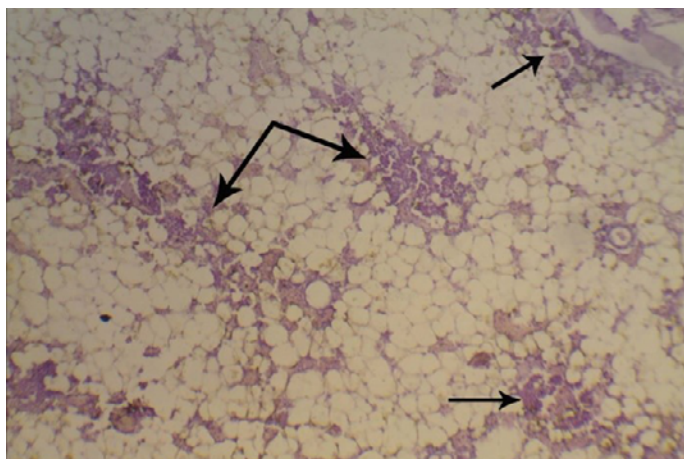


Рисунок 18.

Микрофото. Тимус цыпленка-бройлера при ИАЦ. Делимфатизация, увеличение числа телец Гассала. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

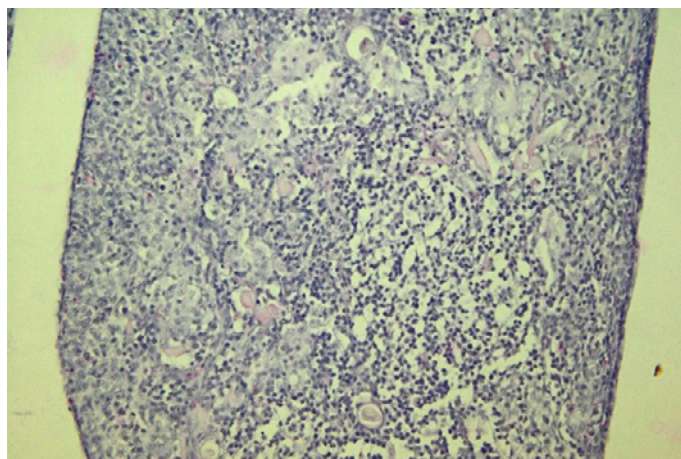




Рисунок 19.

Микрофото. Метапневмовирусная инфекция у курицы-молодки. Лимфоидные периваскулиты в дерме кожи области нижнего века. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

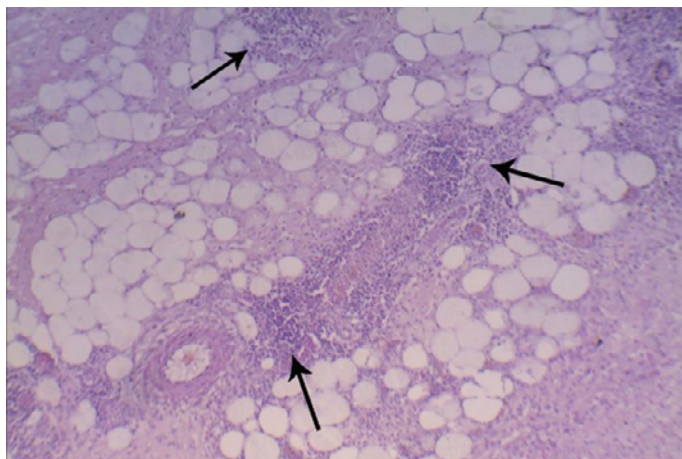


Рисунок 20.

Микрофото. Лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки гортани курицы-молодки при метапневмовирусной инфекции. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

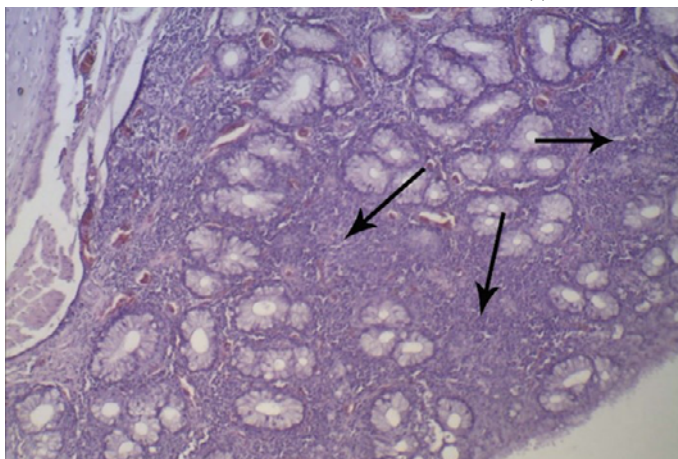


Рисунок 21.

Микрофото. Внутрядерные базофильные тельца-включения в эпителии трахеи при респираторной аденовирусной инфекции у цыпленка-бройлера. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

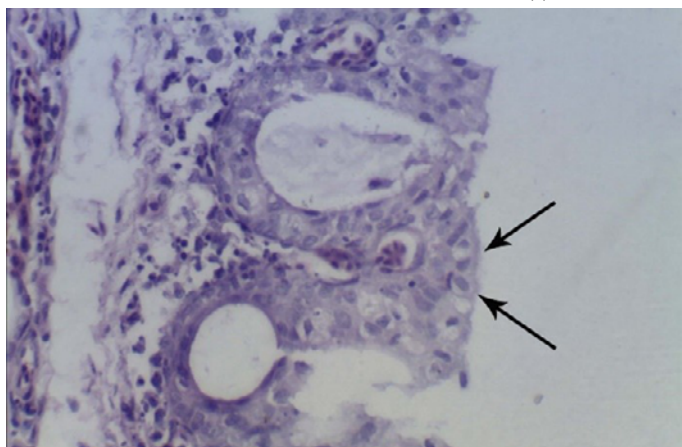


Рисунок 22.

Микрофото. Лимфоидно-макрофагальная реакция в почке цыпленка-бройлера при нефрозо-нефритной форме ИБК. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

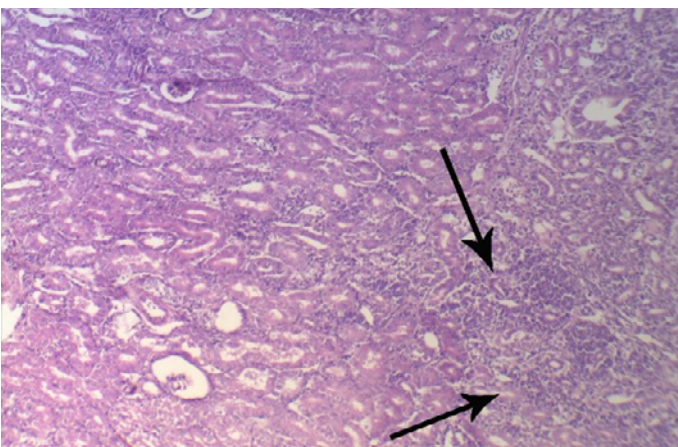


Рисунок 23.

Микрофото. Формирование симпласта эпителиальных клеток в гортани цыпленка-бройлера при ИЛТ. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

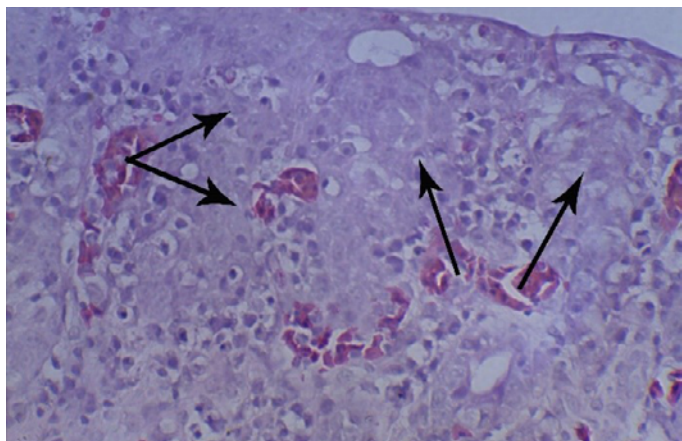


Рисунок 24.

Микрофото. Внутрядерные тельца-включения в эпителии гортани цыпленка-бройлера при ИЛТ. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

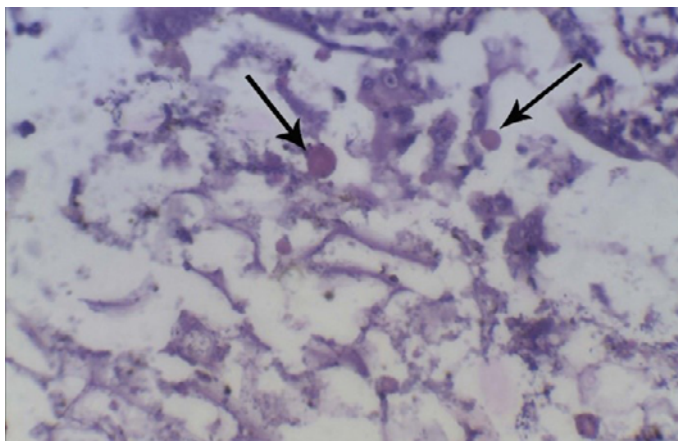


Рисунок 25.

Микрофото. Тельца Боллингера в синцитии гортани у курицы-несушки при оспе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 900

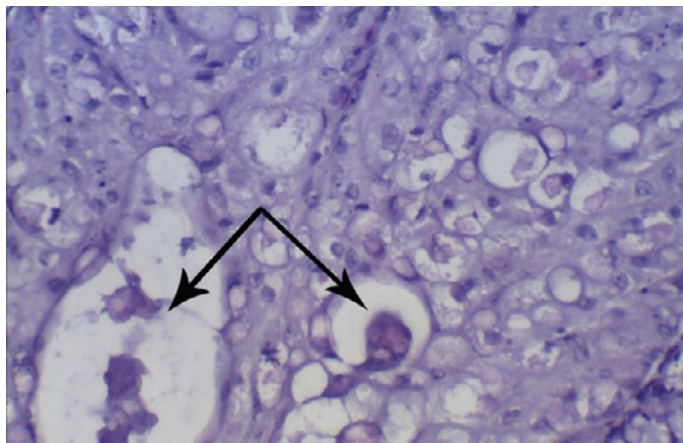


Рисунок 26.

Микрофото. Тельца Боллингера в синцитии гортани у курицы-несушки при оспе. Окраска суданом III. Биомед-6. Ув.: x 480

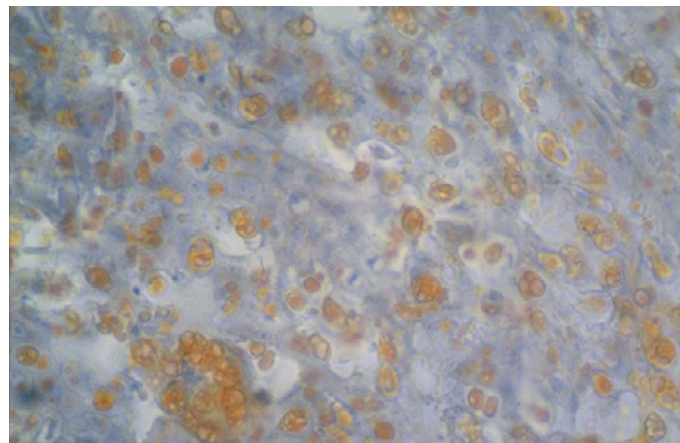


Рисунок 27.

Микрофото. Внутрядерные базофильные (стрелки вверх) и оксифильные (стрелки вниз) тельца-включения в гепатоцитах печени цыпленка-бройлера при аденовирусной инфекции. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

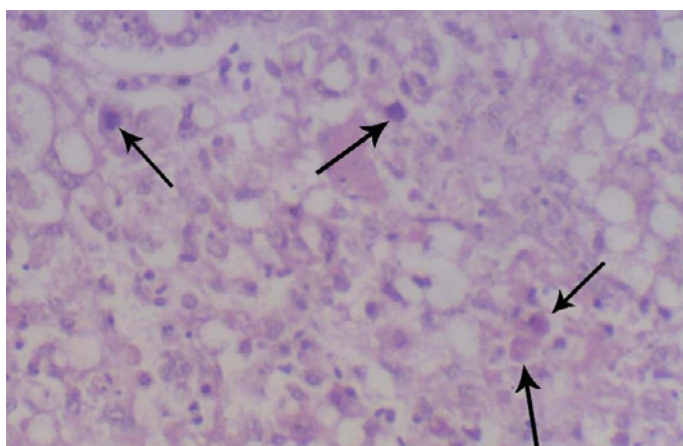


Рисунок 28.

Микрофото. Отложение амилоида в печени курицы родительского стада бройлеров при гепатите Е. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

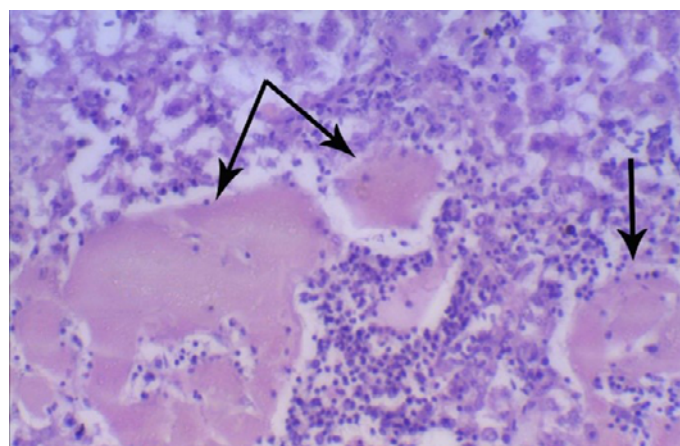


Рисунок 29.

Микрофото. Атрофия и «оголение» ворсинок тощей кишки цыпленка-бройлера при ротавирусной инфекции. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

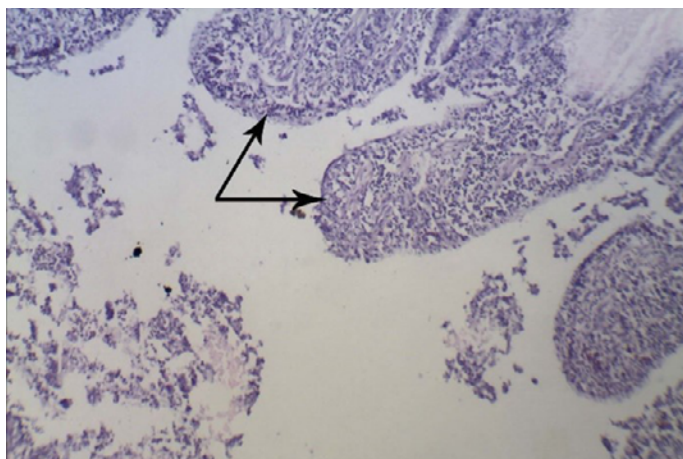


Рисунок 30.

Микрофото. Метаплазия эпителия трахеи курицы-несушки при гиповитаминозе А. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

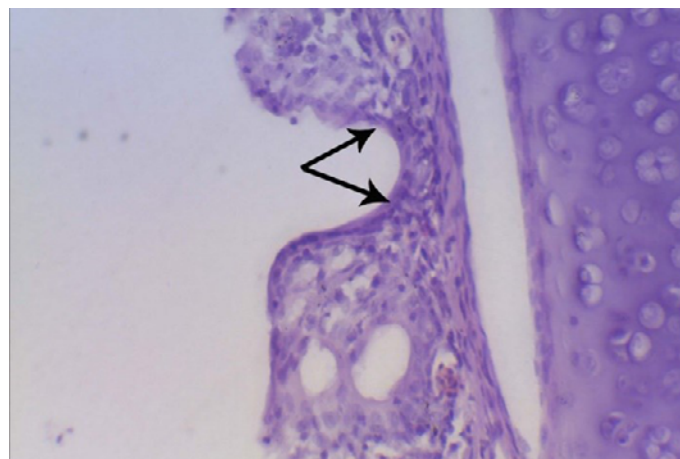




Рисунок 31.

Микрофото. Пузырьковидное расширение желез тощей кишки цыпленка-бройлера при гиповитаминозе В1. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

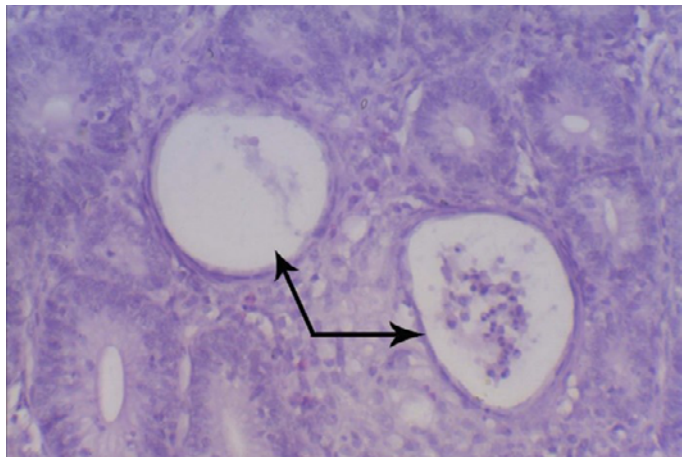


Рисунок 33.

Микрофото. Базофильные кристаллы уратов в просвете мочеобразующих канальцев почки курицы-молодки при подагре. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

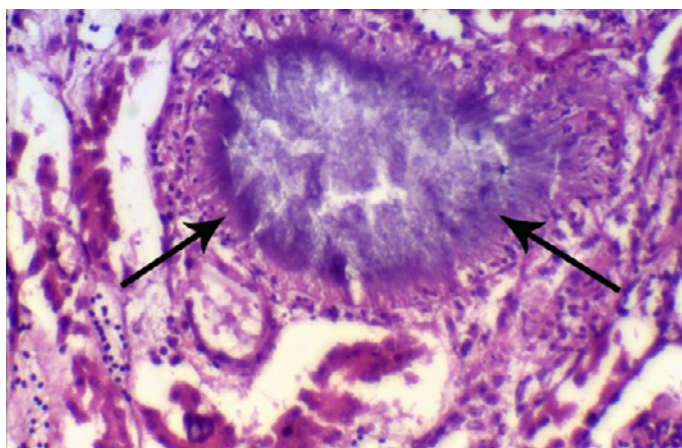


Рисунок 35.

Микрофото. Склероз стенки ветвей мочеточников (стрелки вверху) и артерий (стрелки внизу) почки курицы-несушки при полимикотоксикозе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

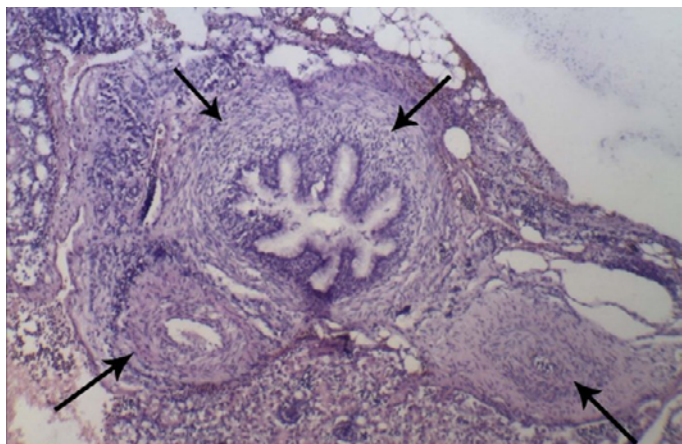


Рисунок 32.

Метастатическое обызвествление миокарда курицы-несушки при гиперкальцинозе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

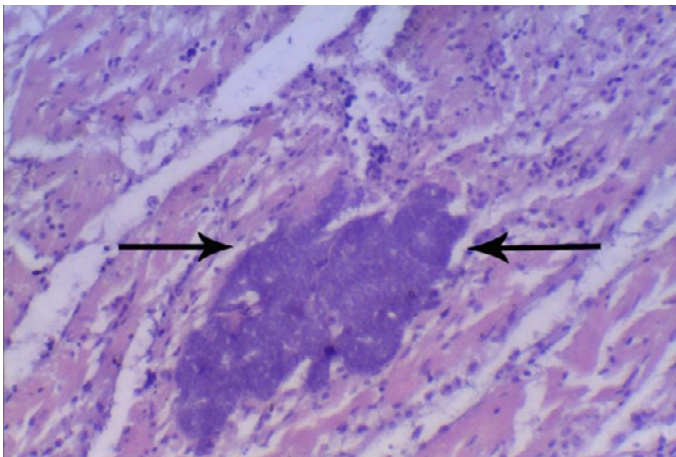


Рисунок 34.

Микрофото. Тотальная крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов печени цыпленка-бройлера при хроническом полимикотоксикозе. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

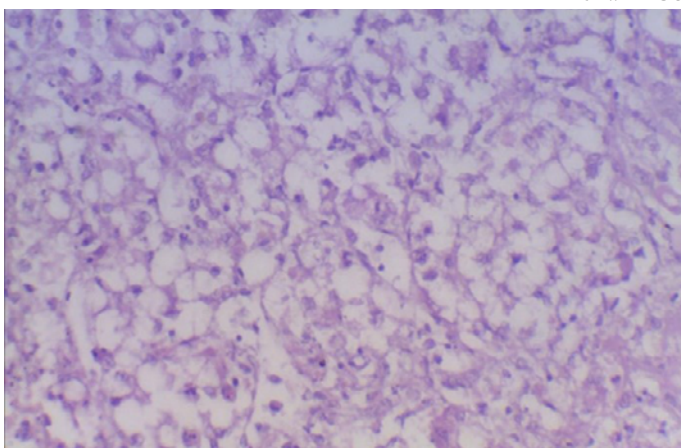


Рисунок 36.

Микрофото. Острый токсический гепатит у цыпленка-бройлера. Гематоксилин, эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

