

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ НИЗКОПАТОГЕННОМ ГРИППЕ

**И. Н. ГРОМОВ, И. А. СУББОТИНА, Е. В. КОЦЮБА,
М. А. РЕУТЕНКО**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь, 210026, e-mail: gromov_igor@list.ru

(Поступила в редакцию 15.02.2022)

Низкопатогенный грипп птиц вызывается штаммом H9N2. Несмотря на свою низкую вирулентность, данный вирус способен вызывать клинически выраженную болезнь с повышением отхода поголовья и снижением яичной продуктивности птицы на фоне стрессовых ситуаций, применения живых вакцин, ассоциативного течения с другими болезнями. Литературные данные свидетельствуют о том, что комбинированная инфекция, обусловленная вирусами гриппа H9N2 и ньюкаслской болезни протекает с выраженным клиническим проявлением, увеличением падежа, развитием характерных патологоанатомических и гистологических изменений, снижением массы тела, угнетением гуморального иммунного ответа на проводимые вакцинации. В имеющейся литературе имеется достаточно работ, посвященных изучению патоморфологических изменений при гриппе. Вместе с тем, описанные изменения недостаточно систематизированы. В данной статье рассмотрены гистологические изменения при спонтанном течении низкопатогенного гриппа у цыплят-бройлеров. Материал поступил в лабораторию кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2020–2021 гг. из бройлерных птицефабрик, расположенных в 3 федеральных округах Российской Федерации. Полученные результаты представлены в форме развернутого гистологического диагноза. Акцентировано внимание на характерных (патогномоничных) структурных изменениях, имеющих решающее значение для диагностики данной болезни: мукоидное и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, гиалиновые микротромбы, кровоизлияния в различных органах (головной мозг, почки, печень, селезенка), некроз и отторжение слизистой оболочки гортани и трахеи, крупозное воспаление бронхов, фибринозно-геморрагическая пневмония, делимфатизация пейеровых бляшек подвздошной кишки и слепкишиечных миндалин, выраженная воспалительная гиперемия и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация брыжейки, острый некротический панкреатит, альтернативный миокардит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит.

Ключевые слова: цыплята-бройлеры, низкопатогенный грипп птиц, гистологическое исследование, диагностика.

Low pathogenic avian influenza is caused by the H9N2 strain. Despite its low virulence, this virus is capable of causing a clinically pronounced disease with an increase in livestock mortality and a decrease in poultry egg productivity against the background of stressful situations, the use of live vaccines, and an associative course with other diseases. The results of the studies indicate, that a combined infection caused by H9N2 influenza viruses and Newcastle

disease proceeds with a pronounced clinical manifestation, an increase in mortality, the development of characteristic pathoanatomical and histological changes, a decrease in body weight, and suppression of the humoral immune response to ongoing vaccinations. In the available literature, there are enough works devoted to the study of pathomorphological changes in influenza. At the same time, the described changes are not systematized enough. This article discusses histological changes in the spontaneous course of low pathogenic influenza in broiler chickens. The material was received by the laboratory of the Department of Pathological Anatomy and Histology of the Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine in 2020–2021 from broiler poultry farms, located in 3 federal districts of the Russian Federation. The results obtained are presented in the form of a detailed histological diagnosis. Attention is focused on characteristic (pathognomonic) structural changes that are crucial for the diagnosis of this disease: mucoid and fibrinoid swelling of the walls of blood vessels of the microcirculatory bed, hyaline microthrombi, hemorrhages in various organs (brain, kidneys, liver, spleen), necrosis and rejection of the mucous membrane of the larynx and trachea, lobar inflammation of the bronchi, fibrinous-hemorrhagic pneumonia, delymphatization of Peyer's patches of the ileum and caecal tonsils, severe inflammatory hyperemia and lymphoid-macrophage infiltration of the mesentery, acute necrotizing pancreatitis, alterative myocarditis, non-purulent lymphocytic meningoencephalitis.

Key words: broiler chickens, low pathogenic avian influenza, histological examination, diagnostics.

Введение. Грипп – высококонтагиозная вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной, сердечно-сосудистой, иммунной и нервной систем [1, 2, 3]. Возбудителем гриппа является РНК-содержащий вирус рода *Influenzavirus* семейства *Orthomyxoviridae*. Вирус гриппа на основании типирования по основным антигенам (поверхностным белкам) – гемагглютинину (H) и нейраминидазе (N) классифицируются соответственно на 15 и 7 субтипов [2]. Для птиц наиболее патогенны вирусы H5 и H7, которые вызывают высокопатогенный грипп. Низкопатогенный грипп птиц (НПГП) вызывается штаммом H9N2. Несмотря на свою низкую вирулентность, данный вирус способен вызывать клинически выраженную болезнь с повышением отхода поголовья и снижением яичной продуктивности птицы на фоне стрессовых ситуаций, применения живых вакцин, ассоциативного течения с другими болезнями [4, 5, 6]. Установлено, что комбинированная инфекция, обусловленная вирусом гриппа H9N2 и вакцинным штаммом «La Sota» вируса ньюкаслской болезни протекает с выраженным клиническим проявлением, увеличением падежа, развитием характерных патологоанатомических и гистологических изменений, снижением массы тела, угнетением гуморального иммунного ответа на проводимые вакцинации. В имеющейся литературе имеется достаточно работ, посвященных изучению патоморфологических изменений при гриппе [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Вместе с тем, описанные изменения недостаточно систематизированы. Не учитываются также явления патоморфоза болезни. Следует помнить, грипп не всегда протекает

в виде моноинфекции, возможно ассоциативное течение с другими болезнями самой различной этиологии.

Цель работы – установление ведущих гистологических изменений при спонтанном течении НППП у цыплят-бройлеров.

Основная часть. В качестве материала для исследований использовали зафиксированные в 10%-ном растворе нейтрального формалина кусочки паренхиматозных и трубчатых органов (гортань, трахея, бронхи, легкие, пищевод, железистый желудок, 12-перстная, подвздошная, тощая, слепые и прямая кишки, печень, поджелудочная железа, почки, сердце, селезенка, головной мозг) полученные от трупов цыплят-бройлеров 24–34-дневного возраста [15, 16]. Материал поступил в лабораторию кафедры патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ в 2020–2021 гг. из бройлерных птицефабрик, расположенных в 3 федеральных округах Российской Федерации. Согласно анамнестическим данным, в хозяйствах наблюдались повышенная заболеваемость и падеж птиц с признаками поражения органов дыхания. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин по общепринятой методике [17]. Обезвоживание и парафинирование кусочков органов проводили с помощью автомата для гистологической обработки тканей «MICROM STP 120» типа «Карусель». Для заливки кусочков и подготовки парафиновых блоков использовали автоматическую станцию «MICROM EC 350». Гистологические срезы готовили на санном микротоме, а затем окрашивали гематоксилин–эозином и по Браше. Депарафинирование и окрашивание гистосрезов проводили в автоматической станции «MICROM HMS 70». Гистологическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6». Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScopePhoto».

В полученных гистологических препаратах вначале проводили обзорное исследование, устанавливали характер общепатологических процессов, а затем составляли гистологический диагноз.

Для подтверждения гистологического диагноза использовали ПЦР с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР), РТГА, ИФА.

На основе полученных результатов исследований описаны наиболее характерные гистологические изменения при спонтанном течении низкопатогенного гриппа птиц. Подробно описанные нарушения, с одной стороны, помогут понять сущность патологических процессов, а с другой стороны, помогут сформировать определенный стереотип

порядка отбора образцов для гистоисследования при подозрении на данную болезнь:

- **Гортань, трахея** – воспалительная гиперемия, тромбоз капилляров, кровоизлияния в слизистой оболочке (в том числе с гемолизом эритроцитов и накоплением гемосидерина), серозный воспалительный отек и геморрагическая инфильтрация собственной пластинки, некроз и отторжение слизистой оболочки, умеренная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки, воспалительная гиперемия адвентициальной оболочки и скелетных мышц между гортанью и пищеводом, очаговые лимфоидно-макрофагальные инфильтраты в периларингеальной клетчатке.

- **Бронхи** – фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки.

- **Легкие** – фибринозно-геморрагическая пневмония (рис. 1), обширные лимфоидно-макрофагальные пролифераты и участки коагуляционного некроза в стенке бронхов и парабронхов, эмфизема.

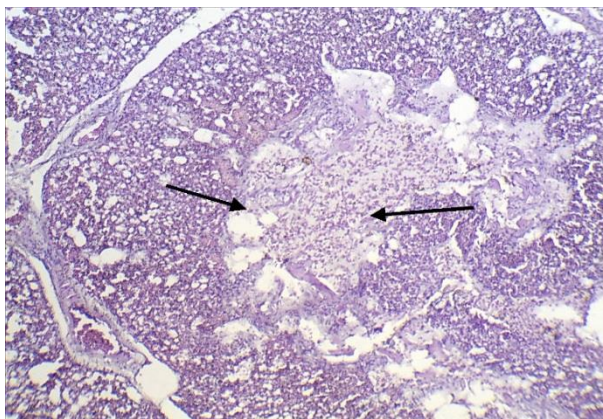


Рис. 1. Микрофото. Фибринозно-геморрагическая пневмония у цыпленка-бройлера при НППП. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

- **Пищевод** – воспалительная гиперемия и серозный воспалительный отек адвентициальной и мышечной оболочек.

- **Железистый желудок** – поверхностный некроз слизистой оболочки, катаральное воспаление глубоких желез, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация подслизистого слоя, кровоизлияния.

- **12-перстная кишка** – поверхностный некроз слизистой оболочки, подострое фибринозное воспаление серозной оболочки, выра-

женная воспалительная гиперемия и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация брыжейки.

- **Тощая кишка** – поверхностный некроз ворсинок, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация слизистой оболочки, кровоизлияния (в том числе с гемолизом эритроцитов и накоплением гемосидерина), серозно-фибринозное воспаление серозной оболочки.

- **Подвздошная кишка** – катарально-некротическое воспаление слизистой оболочки, кровоизлияния (в том числе с гемолизом эритроцитов и накоплением гемосидерина, делимфатизация пейеровых бляшек, выраженная воспалительная гиперемия и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация брыжейки.

- **Слепокишечные миндалины** – катарально-некротическое воспаление слизистой оболочки, некроз железистого эпителия, выраженная делимфатизация.

- **Прямая кишка** – катаральное воспаление.

- **Печень** – мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, лимфоидно-макрофагальные периваскулиты в области печеночных триад, отложение гранул гемосидерина в строме и паренхиме, острый фибринозный перигепатит.

- **Поджелудочная железа** – выраженный серозный отек, некроз эпителия и деструкция отдельных ацинусов (экзокринных отделов – рис. 2), очаговые лимфоидно-макрофагальные пролифераты в подкапсулярных пространствах, выраженная воспалительная гиперемия и обширная лимфоидно-макрофагальная инфильтрация брыжейки.

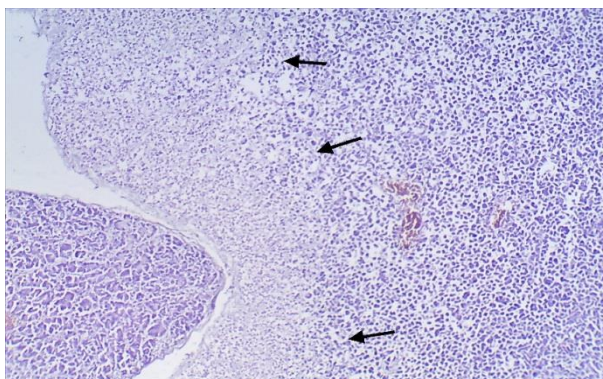


Рис. 2. Микрофото. Некробиоз паренхимы поджелудочной железы 34-дневного цыпленка-бройлера при НППД. Гематоксилин-эозин. Биомед-6. Ув.: x 120

- **Почки** – острая венозная гиперемия, кровоизлияния.

- *Сердце* – альтеративный миокардит, кровоизлияния в эпикарде.
- *Селезенка* – фибриноидное набухание стенки сосудов, кровоизлияния, накопление гранул гемосидерина, подострый фибринозный периспленит.
- *Кора полушарий большого мозга* – пролиферация клеток олигодендроглии, выраженная воспалительная гиперемия сосудов головного мозга и мягкой мозговой оболочки (рис. 3), гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, кровоизлияния, лимфоидно-макрофагальные эндovasкулиты и периваскулиты, выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отек.

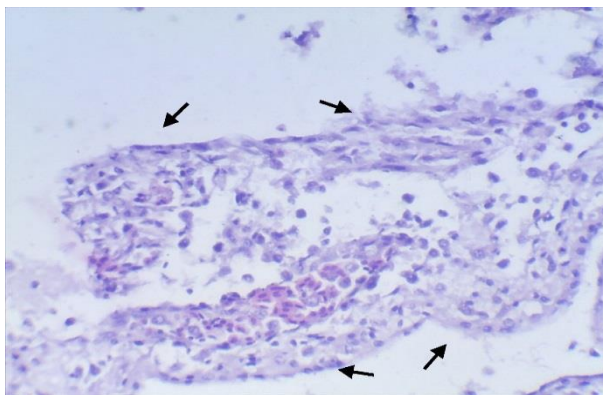


Рис. 3. Микрофото. Кора полушарий большого мозга 34-дневного цыпленка-бройлера при НППП. Негнойный лимфоцитарный лептоменингит. Гематоксилин–эозин. Биомед-6. Ув.: x 480

- *Мозжечок* – воспалительная гиперемия сосудов мягкой мозговой оболочки, гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, периваскулярный и перичеллюлярный отек, некроз и лизис клеток Пуркине.
- *Продолговатый мозг* – воспалительная гиперемия, серозный отек и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация мягкой мозговой оболочки, лимфоидно-макрофагальные эндо- и периваскулиты.

Заключение. Анализируя полученные результаты, можно выделить наиболее патогномичные для НППП гистологические изменения: мукоидное и фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла, гиалиновые микротромбы, кровоизлияния в различных органах (головной мозг, почки, печень, селезенка), некроз и отторжение слизистой оболочки гортани и трахеи, крупозное воспаление бронхов, фибринозно-геморрагическая пневмония, делим-

фатизация пейеровых бляшек и слепокишечных миндалин, выраженная воспалительная гиперемия и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация брыжейки, острый некротический панкреатит, альтеративный миокардит, негнойный лимфоцитарный менингоэнцефалит. Таким образом, для подтверждения (или наоборот, исключения) предположительного диагноза на НППП необходимо провести гистологическое исследование гортани, трахеи, легких, подвздошной и слепых кишок, поджелудочной железы, сердца, всех отделов головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулин В. А. Болезни птиц / В. А. Бакулин. – Санкт-Петербург: Искусство России, 2006. – С. 76–91.
2. Грипп и другие вирусные инфекции птиц / В. А. Бакулин [и др.]. – Санкт-Петербург: Время, 2005. – 74 с.
3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц: пер. с англ.: в 3 ч. Ч. 2 / Б. У. Кэлнек [и др.]; ред.: Б. У. Кэлнек [и др.], пер.: И. Григорьев [и др.]. – 10-е изд. – М.: Аквариум Принт, 2011. – С. 270–296.
4. Волков, М. С. О распространении вируса низкопатогенного гриппа А/Н9N2 в мире и на территории Российской Федерации. Проблемы искоренения болезни / М. С. Волков, А. В. Варкентин, В. Н. Ирза // Ветеринария сегодня. – 2019. – № 3 (30). – С. 51–56.
5. Грипп птиц / В. Н. Ирза [и др.] // БИО. – 2021. – № 1 (244). – С. 24–30.
6. Клинический случай низкопатогенного гриппа птиц Н9N2 на птицефабрике яичного направления / А. В. Варкентин [и др.] // Птица и птицепродукты. – 2020. – № 3. – С. 10–13.
7. Болезни домашних, певчих и декоративных птиц / В. С. Прудников [и др.] // Минск: Техноперспектива, 2008. – С. 122–124.
8. Прудников, В. С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц / В. С. Прудников, Б. Я. Бирман, И. Н. Громов // Минск: Бизнесофсет, 2004. – С. 7–9.
9. Справочник по болезням птиц / В. С. Прудников [и др.] // Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – С. 101–103.
10. Громов, И. Н. Патоморфология и диагностика высоко- и низкопатогенного гриппа птиц / И. Н. Громов // Ветеринарное дело. – 2021. – № 4 (118). – С. 26–32.
11. Журов, Д. О. Респираторные болезни птиц: патоморфология и диагностика: рекомендации / Д. О. Журов, И. Н. Громов, Е. А. Баршай. – Витебск: ВГАВМ, 2017. – 40 с.
12. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Практикум: учеб. пособие / В. С. Прудников [и др.]. – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – 384 с.
13. Dinev, I. Diseases of poultry : a colour atlas / I. Dinev. – 2nd ed. // Stara Zagora: Ceva Sante Animale, 2010. – P. 92–94, 98–100.
14. Matjó, N. Atlas de la necropsia aviar / N. Matjó, R. Dolz // Zaragoza: Editorial Servet, 2011. – P. 35, 70.
15. Громов, И. Н. Отбор и фиксация патологического материала для гистологической диагностики болезней птиц: рекомендации / И. Н. Громов, В. С. Прудников, Н. О. Лазовская. – Витебск: ВГАВМ, 2019. – 24 с.
16. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных: учеб.-метод. пособие / И. Н. Громов [и др.] // Витебск: ВГАВМ, 2020. – 64 с.
17. Микроскопическая техника: Руководство / Д. С. Саркисов [и др.]; под ред. Д. С. Саркисова, Ю.Л. Петрова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.