

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего профессионального образования  
«Самарская государственная сельскохозяйственная академия»

**В. А. Салимов, В. И. Абакумов, Р. Р. Гасанов, О. С. Салимова**

# **Саркоцистоз крупного рогатого скота**

**Монография**

Самара 2013

УДК 619:616.993:636.2  
ББК 48. 32  
С-16

*Рецензенты:*

д-р вет. наук, проф., зам. директора по научной работе  
ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт  
гельминтологии им. К. И. Скрябина»

*И. А. Архипов;*

заслуженный деятель науки Российской Федерации, д-р вет. наук, проф.,  
зав. кафедрой патологической анатомии

ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия  
ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина»

*А. В. Жаров*

**Салимов, В. А.**

**С-16** Саркоцистоз крупного рогатого скота : монография /  
В. А. Салимов, В. И. Абакумов, Р. Р. Гасанов,  
О. С. Салимова ; под ред. В. А. Салимова. – Самара : РИЦ  
СГСХА, 2013. – 192 с. : ил.

**ISBN 978-5-88575-323-4**

В монографии освещены особенности распространения саркоцистоза крупного рогатого скота в зависимости от возраста, пола животных, природно-климатических условий, определена интенсивность инвазии. Опираясь на объективные данные морфометрических методов исследования обоснованы критерии подразделения интенсивности инвазии на слабую, среднюю и сильную.

Предназначена для студентов, обучающихся по специальности «Ветеринария», преподавателей вузов и работников практической ветеринарии.

© Салимов В. А., Абакумов В. И.,  
Гасанов Р. Р., Салимова О. С., 2013  
© ФГБОУ ВПО Самарская ГСХА, 2013

## Введение

Инвазионные болезни до сих пор остаются актуальной проблемой животноводства, существенно влияя на развитии отечественного скотоводства [27, 93, 283, 294]. По данным З. З. Елкановой, А. М. Биттирова [124] при гельминтозной инвазии у коров снижается упитанность, прирост массы тела и на 18-30% молочная продуктивность. Ю. Ф. Петров, А. Ю. Гудков, О. Р. Еремеев и др. [219] при заселении организма фасциолами, дикроцелиями, парамфистомами, нематодами из подотрядов Strongylata и Trichocephalata заметили у бычков уменьшение выхода мяса и увеличение в мясе содержание воды.

Среди инвазионных болезней определенное значение имеет саркоцистоз [253, 255, 256]. Особую озабоченность, по мнению М. Ш. Акбаева, Ф. И. Василевича [13], вызывает его не изученность: не однозначна точка зрения по распространению паразитов, экстенсивности и интенсивности инвазии среди дефинитивных хозяев; остаётся открытым вопрос о возможности заражения одного промежуточного хозяина от другого (например, при каннибализме); о передаче возбудителя от матери к плоду; отсутствие единого мнения в отношении воздействия цист саркоцист на организм промежуточных хозяев.

По сведениям J. K. Latif, B. S. Delemi, Mohammed и др. (1999); Г. С. Сивкова, С. А. Рябова, А. А. Листишенко и др., (2005) инвазированность крупного рогатого скота саркоцистами в странах мира колеблется от 0,2 до 98%.

R. Eisenstein and I. Innes (1956); С. Н. Никольский, С. А. Позов (1982); Г. С. Сивков, А. А. Листишенко, С. А. Рябов (2003) считают саркоцистоз доброкачественной ассоциацией между хозяином и паразитами. Аналогичной точки зрения придерживаются V. N. Kalyakin, D. N. Zasukhin (1975), S. Drost, H. Brackmann (1978), Т. Г. Порнякова, И. И. Даниленко, П. Я. Роговский (2000), О. В. Борщевский, М. Х. Малтугуева (2005), которые в тоже время утверждают, что сильная интенсивность инвазии сопровождается развитием дистрофических, некробиотических и некротических процессов с размножением специфических клеточных элементов.

Выявленная иммуноаллергическая реакция приводит к нарушению гистологической структуры миокарда, волокон скелетной мускулатуры, пищевода, диафрагмы и тяжелым функциональным

расстройствам всего организма [40, 60, 62, 92, 147, 228, 235]. З. Ф. Соминский, В. А. Салимов [269] обнаружили в корковом слое надпочечников овец при саркоцистозе прогрессирующее разрастание стромы с формированием мелких ложных долек. Г. Д. Гаибова (2001); А. И. Радченко, Т. В. Бейер (2006); С. А. Рябов (2007) подчёркивают, что патогенное действие саркоцист на организм промежуточного хозяина зависит от вида паразита и фазы его жизненного цикла.

Кроме того, при поражении мышечной ткани саркоцистами повышается обсемененность туш микрофлорой, мясо не созревает, ухудшаются вкусовые качества и питательные свойства, снижается срок хранения [154, 155, 158, 233, 267, 314]. Согласно правилам ветеринарно-санитарной экспертизы при сильной интенсивности инвазии и наличии органолептических изменений туши подлежат технической утилизации. Однако, по поводу того, что считать за слабую, среднюю, сильную интенсивность инвазии мнения авторов расходятся.

Отсутствие чётких критериев определения интенсивности инвазии, необходимых для составления правил по ветеринарно-санитарной оценке туш как на рынках, так и мясоперерабатывающих предприятиях; слабое изучение функционального и патоморфологического состояния паренхиматозных органов, органов эндокринной системы для выяснения патогенеза саркоцистоза с последующей разработкой лечебно-профилактических мероприятий послужило основанием для проведения исследований.

Цель исследования заключалась в разработке объективных патологоморфологических критериев деления саркоцистоза на слабую, среднюю и сильную интенсивности инвазии, необходимых для составления правил ветеринарно-санитарной оценки туш по выпуску экологически безвредной продукции.

Достижение указанной цели предполагало решение следующих задач:

- изучение распространения спонтанного саркоцистоза у крупного рогатого скота и его ассоциации с эхинококкозом, фасциолёзом в зависимости от форм собственности, возраста животных, пола, природно-климатических условий;
- определение степени инвазированности исследованных мышечных волокон, отобранных для саркоцистоскопии и морфологии обнаруженных цист паразитов;

- расшифровку патоморфологических изменений на органном – клеточном уровнях в миокарде, печени, щитовидной, поджелудочной железах и надпочечниках в зависимости от слабой, средней, сильной интенсивности саркоцистозной инвазии и микстинвазии (эхинококкоз : фасциолёз).

Исследования саркоцистоза базируются на комплексном подходе к изучению макро- и микроскопического строения паренхиматозных органов, щитовидной, поджелудочной желез и надпочечников у крупного рогатого скота при саркоцистозной инвазии и осложнениях эхинококкозом, фасциолёзом. В. И. Абакумов более пристальное внимание уделил изучению особенностей патоморфометрических изменений в миокарде, печени; Р. Р. Гасанов – в щитовидной, поджелудочной железах и надпочечниках; О. С. Салимова – распространению спонтанного саркоцистоза и ассоциации (саркоцистоз : эхинококкоз : фасциолёз).

Использованные методы патоморфологического исследования позволили впервые объективно обосновать критерии границ деления саркоцистоза на слабую, среднюю и сильную интенсивности инвазии.

Использование анатомических, гистологических и морфометрических методов исследований позволило осветить совокупность изученного морфогенеза и установить ряд новых фактов изменчивости патоморфологического строения в зависимости от интенсивности саркоцистозной инвазии. Фактический материал по патоморфологическим изменениям в органах и тканях в зависимости от интенсивности инвазии может быть использован:

- в учебном процессе (патологическая анатомия, паразитология и судебно-ветеринарная экспертиза);
- при проведении научных исследований, связанных с изучением гистологических особенностей паренхиматозных органов, щитовидной, поджелудочной желез и надпочечников;
- как основа для написания соответствующих разделов учебных пособий.

Знание основ синергической ассоциации компонентов изученного паразитоценоза: саркоцистоз + эхинококкоз + фасциолёз обобщены в теоретических положениях и формируют научно-практическую базу для разработки патогенетически направленных лечебно-профилактических мероприятий.

# 1. Основные этапы изучения саркоцистоза

## *1.1. Саркоцистоз: цикл развития, распространение и характер патоморфологических изменений*

Саркоцистоз – зооантропонозное заболевание, вызываемое простейшими из рода *Sarcocystis*, в котором насчитывается свыше ста видов [99, 134, 164, 197, 258, 280]. Саркоцистам присущ двуххозяинный тип развития. Половая стадия протекает с биологическим циклом развития в организме собак, кошек и других плотоядных, являющихся окончательными хозяевами паразитов [39, 105, 134, 136, 233, 241, 314, 322, 336, 363]. Промежуточная стадия характеризуется образованием цист в мышечной и других тканях многих сельскохозяйственных животных [24, 38, 155]. Во внешнюю среду чаще выделяются не целые ооцисты, а освободившиеся в результате разрыва ее оболочки спороцисты [41, 85, 131, 330, 331, 347]. Выделение ооцист и спороцист начинается через 5-19 дней после заражения и длится 3-90 дней.

Во внешней среде, при комнатной температуре, ооцисты и спороцисты саркоцист сохраняют устойчивость в течение 1,5-2 мес., при колебаниях температуры воздуха +2,2-29,6°C – до 40 дней. Температуру +50°C спороцисты выдерживают до 20 мин, +60°C – 8 мин, +70°C – 90 с. Доказано, что саркоцисты крупного рогатого скота сохраняют инвазионность при длительной проварке, если внутренняя температура в толще куска не достигает 65°C [136, 154, 164, 251, 252, 356]. Не приводит к уничтожению саркоцист и копчение мяса в течение 72 ч при 20°C и 80% влажности [365].

На протяжении 130 лет с момента обнаружения F. Miescher жизненный цикл саркоцист оставался невыясненным. Впервые M. Rommel, A. O. Heydorn (1972) установили, что саркоцистам присущ двуххозяинный тип развития, включая смену промежуточных и окончательных хозяев. В мышечной ткани промежуточного хозяина формируются тканевые цисты, разделённые септами на отдельные ячейки, заполненные зоитами с разной морфофункциональной организацией [272]. В кишечнике окончательного хозяина оболочка цисты разрушается, зоиты высвобождаются и продолжают свое развитие с формированием ооцист. Ооцисты саркоцист спорулируют, в кишечнике окончательного хозяина

становятся инвазионными, еще до выделения во внешнюю среду. К настоящему времени собаки в качестве дефинитивных хозяев зарегистрированы у 22 видов *Sarcocystis*, кошки – у 12 видов [254, 256, 322]. Но пока остаётся открытым вопрос о возможности заражения одного промежуточного хозяина от другого (например, при каннибализме), о передаче возбудителя от матери к плоду. Не однозначны точки зрения по распространению саркоцистоза среди промежуточных хозяев, экстенсивности и интенсивности инвазии среди них.

Касаясь вопросов распространения и интенсивности саркоцистозной инвазии у промежуточных хозяев, следует подчеркнуть, что крупный рогатый скот в Турции поражён саркоцистами на уровне 82%; Польше – 60%; Мексике – 94%; Индии – 40,1%; Судане – 98%; ФРГ – 57% [298, 341, 345, 347, 357]. По мнению R. Gestrich, H. Mehlhorn, A. Heydorn (1975), коровы в Германии поражены на 81,36%, быки – 67,76, нетели – 58,0%. В Италии саркоцисты выделены от 78% коров, в районе Сардинии – 90,4%; Сербии – 77%; в штатах Бихар – 71,5% [327, 342, 365]. Аналогичные сведения приводятся по Белоруссии, Узбекистану, Молдавии, США, Индии, Югославии, Эстонии, Японии, Бельгии, Болгарии [87, 154, 263, 338, 346, 363, 367].

Зараженность крупного рогатого скота саркоцистами в различных регионах России и зарубежья колеблется в пределах 0,2-100% [197, 262, 263, 351].

Анализируя экстенсивность инвазии, Н. С. Даньшин, М. С. Даньшина (1978) заметили, что в Молдавии у крупного рогатого скота с возрастом она увеличивается. Если у молодняка до года экстенсивность саркоцистозной инвазии находится на уровне 63% то к трёхлетнему и более старшему возрасту достигает уровня 84,4%. При этом у коров она на 12,3% выше, чем у быков. Кроме того, в январе, феврале, марте, июне, сентябре и декабре экстенсивность выше, чем в мае, июле, августе и особенно в ноябре.

И. В. Шемарова, Е. В. Лаковников (1987) установили, что пик экстенсивности инвазии у крупного рогатого скота совпал с осенне-летним периодом. В зимний период показатель снизился в 1,3 раза. У телят экстенсивность инвазии находится в пределах 5,5%, у взрослых животных – 77,6%.

W. Tirschman (1974) заметил, что цистами чаще поражается мышечная ткань пищевода, а M. Saito, T. Nakajima, A. Watanabe и др. (1986) – миокард, затем мышцы диафрагмы, далее языка.

По данным P. D. Juyal, B. N. Sahai, P. S. Srivastava и др. (1982) миокард по интенсивности инвазии занимает второе место после мышц глаз.

Ю. К. Горбов (1975) тоже пришёл к выводу, что миокард инвазирован на 6,5% слабее мышц пищевода, которые инвазированы на 84,8%, далее идут поверхностные мышцы спины – 55,1%, диафрагмы – 54,9%, жевательные – 52,0% и брюшные – 35,4%. Почти аналогичные данные получены З. И. Кисляковой (1973, 1976). В её исследованиях на первом месте по интенсивности инвазии расположены мышцы пищевода, затем миокард и далее ножки диафрагмы.

Изучая вопросы патологии при саркоцистозе F. De Ritis, M. Coltorti, G. Giusti (1955) лишь изредка констатировали отсутствие поперечной исчерченности с незначительным набуханием и мелкую зернистость цитоплазмы в мышечных волокнах и то только около полюсов цист. По мнению авторов микросаркоцисты у коров ни в одном случае не были причиной развития глубоких дистрофических изменений мышечных волокон.

В. П. Шишкова (1958) при обнаружении цист *Saicocystis blanchardi* заметил, что в мышечных волокнах коров развивается местная атрофия, но сохраняется как продольная, так и поперечная исчерченность.

О. В. Рыбалтовский (1960) при вскрытии телят через 33 дня после заражения 220 тыс. – 1 млн. спороцист от собак и кайотов, установил атрофию жировой ткани, скопление желтоватой жидкости в перикарде, грудной и брюшной полостях, кровоизлияния на серозных оболочках и слизистой тонкого отдела кишечника, перикарде, почках, надпочечниках, в поджелудочной железе и мозге. Мезентериальные и средостенные лимфоузлы увеличены, отечны, миокард и скелетные мышцы бледно-розового цвета. С 26 по 33-й дни после заражения в паренхиматозных органах развивались воспалительные процессы с диффузной инфильтрацией мононуклеарами и пролиферацией лимфоидных клеток в лимфоретикулярной ткани. Реакция сопровождалась затуханием воспалительных процессов, увеличением числа плазматических клеток и гистиоцитов с формированием периваскулярных клеточных муфт.



Схожие изменения при саркоцистозе С. Г. Пасько, В. И. Пасько, А. А. Сипко (1979) наблюдали у овец, а Р. F. Frelie (1979) – у нетелей.

По мнению А. Heydorn, Н. Mehlhorn, R. Gestrich (1975) на 25-31-й дни после заражения телок культурой *Sarcocystis cruzi* от собак в дозе 55-500 тыс. у них развивались фокусные некрозы в лимфатических узлах, тромбоз сосудов, кровоизлияния в сердце и внутренних органах, сопровождающиеся тяжелыми воспалительными процессами в тканях. К 67-му дню воспалительные явления исчезали. Негнойный гепатит регистрировали с 15-го по 153-й день после заражения. Меронты, обнаруженные на 25-31-й дни локализовались субэндотелиально, в недифференцированных клетках в подэндотелиальном слое.

З. Ф. Соминский, В. А. Салимов (1977) при саркоцистозе во всех органах обнаруживали единичные и множественные клеточные узелки, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов.

При вскрытии бычков, заболевших саркоцистозом, T. Landswerk (1979) в скелетных мышцах обнаружил серовато-белые фокусы диаметром 3-4 мм; интерстициальную пневмонию с плевритом и фокальными некрозами. В мелких и средних легочных артериях, артериях селезенки часто встречались тромбы, эндотелий и внутренняя эластическая мембрана разрушены, в периваскулярной ткани регистрировали лимфоцитарные инфильтраты.

Р. F. Frelie, J. G. Mayhew, R. Pollock (1979) при остром течении саркоцистоза наблюдали у телят отсутствие аппетита, истощение, анемию, нарушение сердечного ритма. Клинические признаки саркоцистоза начинали проявляться на 9-14-й день, с 23-24-го дня наступала ремиссия, а на 27-30-й день – агония и смерть животных.

Р. L. Barrows (1982) отмечал наличие миокардитов и гепатитов в острую стадию болезни у поросят 35-52-дневного возраста, зараженных спороцистами *Sarcocystis suicanis*.

У одного из трех ягнят, зараженных 100 тыс. спороцист *Sarcocystis ovis* и павших на 43-59-й дни после заражения, M. Sela-Perez (1982) заметил изменения, характерные для острого течения саркоцистоза в виде обесцвечивания брюшной стороны печени, фибринозных меток на клапанах и некротических участках в эпикарде.

В паренхиматозных органах М. Saito, К. Nachisu, Н. Itagaki и др. (1988) обнаружили саркоцистоподобные шизонты (особенно много – в селезенке), а в миокарде – тонкостенные саркоцисты на разных стадиях развития.

В. М. Сахно (1984) указывает, что в острую фазу болезни, совпадающую с шизогонией паразитов, во всех паренхиматозных органах развиваются воспалительные процессы пролиферативного характера с резко выраженными нарушениями кровообращения. Клеточная инфильтрация участков миокарда с лизированными миофибриллами, многочисленные геморрагические инфаркты с некрозом, пропитыванием кровью мышечных волокон и другие нарушения гистологической структуры миокарда являются причиной тяжелых функциональных нарушений в работе сердца.

По данным В. В. Жукова, И. И. Вершинина, В. И. Петренко и др. (1995), особенно чувствительными к этой инвазии оказываются дефинитивные хозяева молодого возраста – щенки, среди которых часто регистрировались случаи массового падежа. Диарея, тошнота, а также слабость – характерные симптомы энтерального саркоспоридиоза.

У овец, спонтанно инвазированных саркоцистами, развивается тяжелый миокардит с дистрофией, некрозом и кальцификацией пораженных миофибрилл. В лимфоузлах отмечали отек и гиперплазию. В миокарде обнаружили шизонты паразита [354].

Глубокая дистрофия и некроз миокарда около цисты с фокальными пролиферациями круглоклеточных элементов, а также интерстициальный миокардит были зарегистрированы Г. Т. Кураевым (1981) у верблюдов.

И. И. Вершининым (1996) при патологоанатомическом обследовании у телят, экспериментально зараженных большими дозами спороцист *S. bovicanis*, на 25-е сутки после заражения установлено сильное увеличение всех наружных и внутренних лимфатических узлов. Вместе с отеком узлы имели многочисленные точечные кровоизлияния. Кровоизлияния выявлялись также в мочевом пузыре, почках, поджелудочной железе, надпочечниках, эндокарде, эпикарде и даже в легких. Мышцы таких телят имели темно-коричневый цвет с мраморным рисунком.

Сравнительные электронномикроскопические исследования по изучению *S. muris* с использованием экспериментально зараженных лабораторных животных, показали, что в ранний период

## **2.5. Патоморфологические изменения в поджелудочной железе при саркоцистозе и его осложнениях эхинококкозом, фасциолезом**

Поджелудочная железа контрольной группы животных внешне выглядела желтовато-буро-серого цвета с розоватым оттенком и дольчатой поверхностью. Тело железы упругой консистенции, головка и хвост слегка размягчены. При изучении гистологических препаратов просматривался рисунок дольчатого строения равномерно расположенных округло-овальной, у некоторых почти квадратной формы ацинусов с экзокринными панкреацитами преимущественно треугольной формы с крупными сочными ядрами и 2-3 ядрышками хроматина в них. Ациноциты, заполненные секретом, имели слегка продолговатую форму. В апикальной части ациноцитов просматривалась более светлая зимогенная зона, в базальной части более темная гомогенная зона (рис. 93). Между ациноцитами ближе к центру железы равномерно располагались среднего размера округлой и округло-овальной формы островки Лангерганса, состоящие из альфа, бета, дельта и РР-клеток (рис. 94). При окраске срезов гематоксилином и эозином альфа клетки имели ацидофильно окрашенную цитоплазму и крупное округлой формы ядро с несколькими ядрышками. Основная масса инсулоцитов островка состояла из базофильных бета-клеток, среди которых просматривались дельта клетки и более крупные вытянуто-продолговатой формы РР-клетки.

При слабой интенсивности саркоцистозной инвазии внешних признаков изменений не замечено. Железа имела аналогичную с нормой зернистую бледно-розового цвета поверхность с сероватым оттенком. С поверхности и на разрезе сохранен рисунок дольчатого строения. В гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, среди хорошо заметных треугольной и продолговато-овальной формы экзокринных панкреацитов, появились ациноциты с погибшими ядрами (рис. 95). В округло-овальной форме островков (рис. 96) не замечено ни качественных, ни количественных изменений.

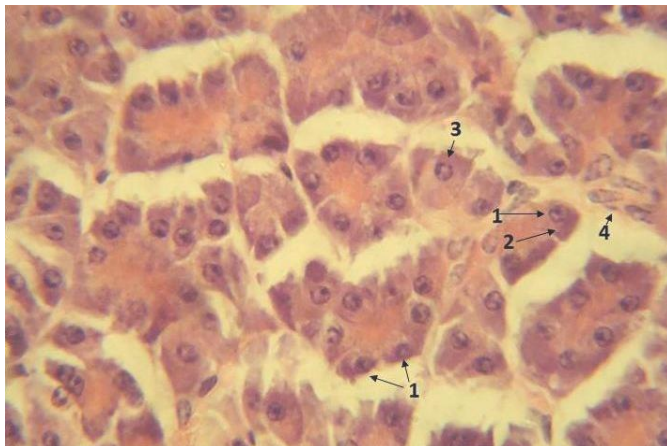


Рис. 93. Контроль. Зимогенная (1) и гомогенная (2) зоны ациноцитов. Ядра с ядрышками внутри (3) и центроацинозные эпителиоциты (4). Гематоксилин и эозин. Ок. 12. об. 40, насадка 2.5, фотоаппарат 2.4

Средняя интенсивность инвазии характеризовалась нарушением формы и цвета железы, особенно ее тела. Тело железы выглядело неравномерно окрашенным. На общем фоне бледно-розового цвета располагались участки интенсивно-красного цвета, занимающие площадь 0,3-1 см<sup>2</sup>. В железе четко проявлялось дольчатое строение. В области головки и хвоста визуальные изменения не просматривались. При изучении гистологических препаратов в поле зрения микроскопа, среди экзокринных панкреатитов, встречались фокусы, в которых основная масса ациноцитов имела округлую и даже уплотненную форму.

Многие клетки содержали или пикнотичные ядра, или ядра в состоянии лизиса. Расположенные с такими участками капилляры, переполнялись кровью вплоть до разрушения стенок сосуда. В эпителиальных межакинозных протоках встречались крупные, почти квадратной формы клетки с пикнозом ядер (рис. 97, 98). Островки эндокринной части имели округло-продолговатую форму и состояли, как в контрольной группе животных, из большого количества (100-120 экз.) инсулоцитов, среди которых преобладали бета и дельта клетки. Некоторые клетки по окраске цитоплазмы можно отнести к  $\alpha$ -клеткам, но они имели продолговатую форму, а в ядрах не просматривались ядрышки. Встречались отдельные клетки, которые можно принять за РР-клетки (рис. 99).

В периферической части железы, ближе к оболочке располагались островки меньшего размера. Многие ядра как ациноцитов, так инсулоцитов, содержали апоптозные тела или находились в состоянии пикноза, лизиса (рис. 100).

При сильной интенсивности инвазии в цитоплазме отдельных экзокринных панкреоцитов формировались вакуоли, поэтому цитоплазма выглядела пенистой с более бледной окраской. В результате гибели паренхимы образовывались фокусы детритной массы. В островках заметно уменьшилось количество клеток (рис. 101). В железе появляются сдвоенные островки с апоптозными телами и детритной массой (рис. 102). Вокруг междольковых протоков разрастается соединительная ткань. Внутри протока формируется мощный пласт, состоящий из нескольких слоев клеток (рис. 103).

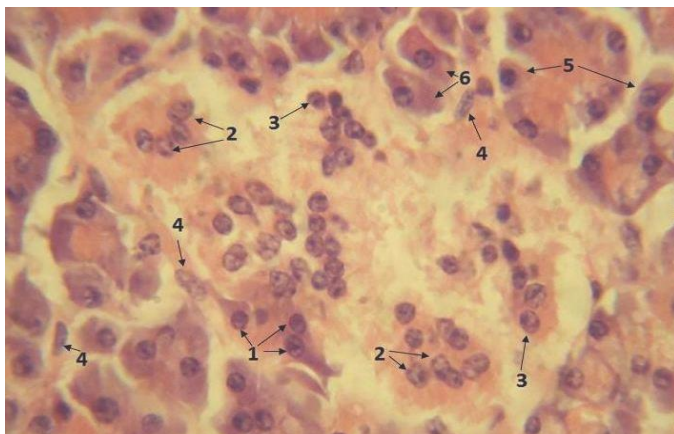


Рис. 94. Контроль. Островок Лангерганса с альфа-клетками (1), бета-клетками (2), дельта-клетками (3) и РР-клетками (4).

Треугольной (5) и продолговатой формы (6) ациноциты. Гематоксилин и эозин. Ок. 12. об. 40, насадка 2.5, фотоаппарат 2.4

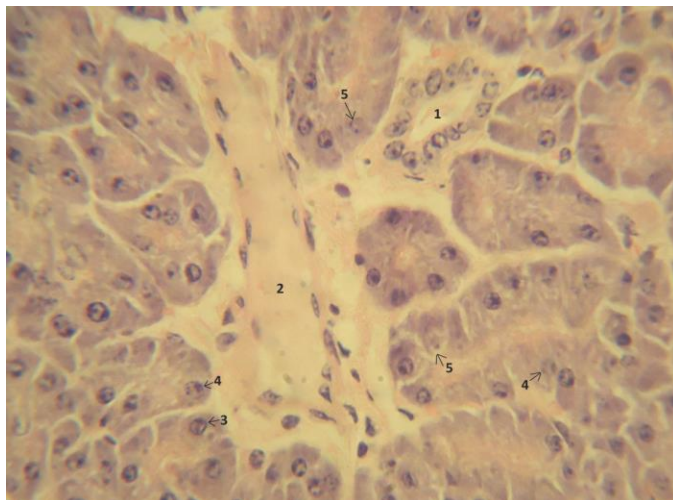


Рис. 95. Слабая интенсивность саркоцистозной инвазии.  
Межацинальный проток (1), капилляр (2) пикноз (3),  
рексис (4) и лизис (5) ядер ацинаров. Гематоксин и эозин.  
Ок. 12. об. 40, насадка 2.5, фотоаппарат 2.4

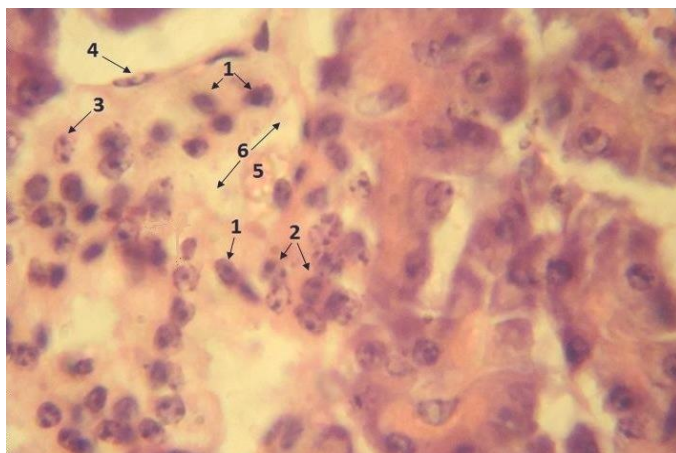


Рис. 96. Слабая интенсивность инвазии. Альфа (1), бета (2), дельта (3)  
и РР-клетки (4). Капилляр фенестрированного типа (5) с перикапиллярным  
пространством (6). Гематоксин и эозин.  
Ок. 12. об. 40, насадка 2.5, фотоаппарат 2.4



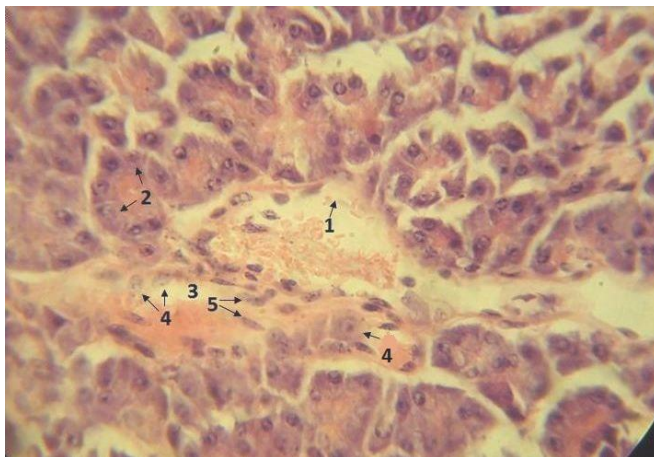


Рис. 97. Средняя интенсивность инвазии. Капилляр с разрушенной стенкой сосуда (1), лизис ядер ациноцитов (2). Ацинозный проток (3) с клетками кубического (4) и плоского (5) эпителия.  
Гематоксилин и эозин. Ок. 12. об. 40, насадка 2.5, фотоаппарат 2.4



Рис. 98. Средняя интенсивность инвазии.  
Капилляр (1) и внутридольковый проток (2) с пикнозом ядер выстилающего эпителия (3). Апоптотические тела в ядрах ациноцитов (4).  
Гематоксилин и эозин. Ок. 12. об. 40, насадка 2.5, фотоаппарат 2.4