

636.3 43.7(6)

К91

1107723

А. А. Кунаков



Лейкозы овец

РОСАГРОПРОМИЗДАТ

А. А. Кунаков

Лейкозы овец

1107723

Москва
Росагропромиздат
1988

ББК 48
К91
УДК 619:636.32/38

Рецензент профессор **Л. Г. Бурба**

Кунаков А. А.

К91 Лейкозы овец.— М.: Росагропромиздат, 1988.—
72 с.: ил.

ISBN 5—260—00275—X

Лейкозы — одно из распространенных заболеваний животных опухолевой природы, наносящее ощутимый экономический ущерб животноводству. В книге приведены данные о распространении, клинической картине, патоморфологических изменениях и гематологической диагностике.

Книга предназначена для зооветеринарных специалистов и руководителей овцеводческих хозяйств.

К $\frac{3805040000-111}{M104(03)-88}$ 116—88

ББК 48

ISBN 5—260—00275—X

© Росагропромиздат, 1988

В принятых XXVII съездом КПСС Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1986—1990 годы и на период до 2000 года подчеркивается необходимость интенсивного развития овцеводства, расширения мощностей овцеводческих предприятий промышленного типа, лучшего использования возможностей производства баранины на специализированных фермах, а также в личных подсобных хозяйствах.

Одним из резервов, обеспечивающих выполнение намеченных планов, является своевременное и качественное проведение ветеринарных мероприятий, направленных на профилактику и ликвидацию болезней животных, в том числе и лейкозов, которые причиняют существенный экономический ущерб хозяйствам.

Проблема ликвидации лейкозов животных относится к числу наиболее сложных и актуальных. В нашей стране она решается в рамках единой Государственной научной программы совместными усилиями ученых общебиологического профиля, ветеринарных и медицинских специалистов.

Ветеринарная наука относит лейкозы животных к хроническим инфекционным болезням опухолевой природы, протекающим бессимптомно или проявляющимся лимфоцитозом и злокачественными образованиями в кровеносных и других органах и тканях. Возникновение и развитие болезни обусловлены вирусом лейкоза крупного рогатого скота, генетической предрасположенностью и иммунологической недостаточностью организма. Лейкозы животных довольно часто регистрируются во всех странах мира с развитым животноводством, что выдвигает проблему опухолевого роста в число наиболее сложных задач ветеринарии и медицины. Выяснение сходства в развитии и клинико-морфологическом проявлении лейкозов и других гемобластозов у человека

и животных требует выявления общих закономерностей, лежащих в основе возникновения опухолевых заболеваний и изыскания средств борьбы с ними.

За последние годы в изучении лейкозов животных получен ряд важных научных результатов. В настоящее время диагноз на лейкоз считается установленным при обнаружении клинических признаков, гематологических, патологоанатомических или патологогистологических изменений, характерных для этой болезни и выявлении при этом специфических антител к вирусу лейкоза в крови животных. Действующие Методические указания по диагностике лейкоза крупного рогатого скота под этим заболеванием объединяют две группы болезней. Опухолевые болезни первой группы (лимфоидный, миелоидный, слабодифференцированный и недифференцированный лейкозы с различными вариантами) характеризуются системным поражением органов кроветворения с вовлечением костного мозга; болезни второй группы (лимфосаркомы, лимфогранулематоз) — опухолевым ростом, первично проявляющимся в лимфоидной ткани (лимфатические узлы, селезенка и другие органы).

Среди лейкозов сельскохозяйственных животных лейкозы овец изучены менее всего.

Интерес к лейкозам овец возрос в последние годы после удачных опытов по экспериментальному воспроизведению заболевания на овцах и ягнятах. Стало очевидно, что овцы могут быть хорошей биологической моделью для изучения актуальных вопросов борьбы с лейкозами животных. Способствуют этому биологические особенности овец, их многоплодность, быстрота роста, сравнительно короткий период хозяйственного использования. Необходимость изучения лейкозов обусловлена еще и выявленной способностью возбудителя болезни преодолевать межвидовые барьеры.

Успех в борьбе с лейкозами овец, как и при других заболеваниях животных, зависит от безусловного и строгого выполнения правил и требований Ветеринарного Устава СССР, действующих Инструкций по борьбе с лейкозами, с учетом особенностей племенной работы в животноводстве.

Историческая справка

Понятие о лейкозе (лейкемии, белокровии) как о самостоятельной нозологической единице было впервые введено в 1845 г. немецким патологоанатомом Р. Вирховым, который впервые описал это заболевание у женщин. Немного позднее, но в этом же году, И. Бенет описал несколько случаев аналогичной болезни у человека, которую он определил как лейкоцитемию. Вновь открытое заболевание характеризовалось повышением в крови количества лейкоцитов, увеличением селезенки и лимфатических узлов.

Нужно отметить большой вклад в развитие учения о лейкемии и отечественных исследователей. Работы А. Томарова (1862), К. Славянского (1868), А. Щастного (1876), А. Дмитриевского (1875), Н. И. Любимова (1906) раскрыли ряд важных клинических и патологоморфологических изменений, вызываемых данной болезнью.

Впервые лейкемию у животных, в частности у лошади, описал в 1858 г. немецкий патологоанатом А. Лейзерниг. В 1865 г. это заболевание было описано им у свиней и коз.

У крупного рогатого скота лейкемия была выявлена в конце 70-х годов прошлого столетия О. Сидамгородским, а в 1922 г. Л. Лундом — у овец.

В последующем углубленные исследования по выяснению этиологии, патогенеза, диагностики и мер борьбы с лейкемиями (лейкозами) животных провели: И. Доббершттейн и Е. Паарман (1934), Х. Бендиксен (1959, 1967), Е. Визнер (1961), В. Франк и др. (1980), К. Окада и др. (1981), В. М. Митрофанов (1961), А. А. Кунаков (1980). К этому времени заболевание получило современное определение лейкоза — гемобластоза, так как было установлено, что при лейкозе кроме изменений в периферической крови происходят глубокие нарушения во

всей гемопoэтической системе, а также в других системах и органах.

В настоящее время определено, что лейкозами болеют 29 видов животных. Среди диких животных в последние годы лейкозы обнаружены у слона индийского и африканского, лосей, оленей, зебр, жирафов, гиен, буйволов, косуль, морских львов, обезьян, кроликов, сусликов, мышей и др.

Лейкоз также выявлен у разных семейств и отрядов рыб, рептилий, моллюсков.

В статистической сводке Г. Коттрала (1952, 1975) гибель крупного рогатого скота от лейкозов происходит с частотой 10:100 тыс., у овец — 10:300 тыс., у свиней — 1:130 тыс., у кур — 20 тыс. на 100 тыс. поголовья.

В современном промышленном птицеводстве наряду с лейкемией (лейкозами) птиц за последнее время привлек внимание паралич Марека (болезнь Марека), проявляющий иногда сходство в характере поражения органов с лейкозом. В последние годы учеными ВНИИВП (г. Ленинград) получены обнадеживающие результаты по применению аэрозольной вакцинации против болезни Марека. Ценной является разработка профилактики болезни Марека применительно к промышленному птицеводству. Таким образом, в настоящее время лейкозы установлены у подавляющего большинства млекопитающих, а также у домашних и диких птиц, рыб, рептилий и амфибий.

Было выявлено, что кроме описанной впервые Р. Вирховым лимфатической (лимфоидной) формы лейкемии (лейкоза) у человека и разных видов млекопитающих обнаружена миелоидная форма, а у птиц — эритроидная (эритробластоз).

В настоящее время всеобщее признание отечественных и зарубежных ученых получило определение сущности лейкозов как заболеваний опухолевой природы. Такое понятие впервые было предложено отечественными учеными К. Славянским (1867) и А. Шастным (1875), которые обратили внимание на сходство лейкозных разрастаний со злокачественными опухолями нелейкозного характера. Проявляются они в инфильтративном росте и метастазировании. В дальнейшем опухолевая природа лейкозов была подтверждена многочисленными наблюдениями, позволившими сделать вывод о лейкозах как злокачественных заболеваниях, поражающих кроветворные органы и не отличающихся по проявлению от

новообразований с деструктивным опухолевым ростом. Исследователи последних лет установили общность причин, вызывающих развитие опухолей и лейкозов животных. Особенная заслуга в раскрытии общих факторов, лежащих в основе морфогенеза лейкозов и опухолей у млекопитающих и птиц, принадлежит М. А. Новинскому. Такими факторами являются однотипность причин и условий, влияющих на возникновение злокачественных заболеваний, сходство биохимических сдвигов в опухолевой и лейкозной ткани, а также изменение антигенной структуры. В дальнейшем были охарактеризованы аналогичные изменения у человека и животных при заболевании лейкозами. Различия в формах лейкозов вызываются лишь филогенетическими различиями строения кроветворных органов у представителей отдельных систематических групп животных организмов.

Определение лейкозов как злокачественных болезней, которые поражают кроветворную ткань и проявляются опухолевым ростом, отвечает современному положению теоретической онкологии, согласно которому лейкозы и другие опухолевые болезни кроветворной и лимфоидной тканей объединены в одну нозологическую форму злокачественных новообразований — гемобластозов. Одни из них (лимфо-, ретикулосаркома, лимфогранулема) имеют аналогию с истинными опухолями, другие (лимфолейкоз, миелолейкоз, гемоцитобластоз и недифференцированный лейкоз) характеризуются некоторым своеобразием, отличающим их от истинных бластом (неоплазм).

Следует отметить и определенные различия между указанными болезнями, проявляющиеся в большей степени при патоморфологическом изучении.

Истинные опухоли лимфоидной ткани, как правило, имеют ограниченной локализации опухолевый рост; первично они развиваются обычно в лимфатических узлах или органах и тканях, обладающих скоплением лимфоидных клеток (тимус, селезенка, пейеровы бляшки желудочно-кишечного тракта и др.). При лейкозах в процесс вовлекается вся гемопоэтическая система, имеющая несравненно более сложное строение и состоящая из разнородных клеток, что и обуславливает многообразие форм болезни (лимфаденозы, эритробластозы и др.). В то же время обе формы опухолевых процессов, объединенные в настоящее время термином

лейкозы — гемобластозы и так называемые опухолевые ретикулезы (лимфосаркома и ретикулосаркома), рассматриваются как саркомы гемопоэтической системы (гематосаркомы), связанные генетическим родством образующих их клеток. Отмечены случаи перехода из одной формы болезни в другую. Лимфо- и ретикулосаркомы при своем развитии нередко вовлекают в патологический процесс костный мозг и тогда клинически может наблюдаться увеличение в периферической крови количества лейкоцитов (лейкемия, лейкемический вариант течения болезни), что свойственно только настоящим лейкозам. Клинико-гематологически гемобластозы в зависимости от количества поступающих в периферическую кровь разрастающихся (незрелых) клеток кроветворной ткани проявляются в виде лейкемических, сублейкемических и алейкемических вариантов лейкозов и опухолевых ретикулезов (гематосарком).

Практически объединяемые в гемобластозы две группы опухолевых болезней — лейкозы и ретикулезы — патоморфологически проявляются избыточным размножением клеток кроветворной и лимфоидной тканей разной степени зрелости, что обуславливает увеличение селезенки (гиперплазия), лимфатических узлов с нарушением их структуры и формирование опухолей в различных органах и тканях.

Таковы современные представления о сущности лейкозов.

Распространение лейкозов овец и причиняемый ими экономический ущерб

Еще двадцать пять лет назад в литературе по лейкозам существовало мнение о чрезвычайной устойчивости овец к лейкозу. Однако работы последующих лет опровергли это мнение. Учеными были подмечены общая тенденция развития лейкозов овец и крупного рогатого скота, а также увеличение количества случаев заболевания в ранее благополучных местностях.

Первые работы по лейкозам овец появились еще в довоенной Германии. Они содержали описания опухолей лейкозного характера, обнаруженных при инспекции патологоанатомического материала прозектур

ветеринарных институтов и результатов исследований послеубойного осмотра туш. Но уже эти первые сообщения помогли уточнить распространение лейкозов в странах мира и опровергли ранее существовавшие мнения о редкости лейкозов среди мелкого рогатого скота. Работы последних лет коснулись не только описания опухолей, но и всего сложного комплекса клинико-гематологических изменений при лейкозах овец.

Так, например, Г. Котчин (1956) свидетельствует, что в США, по данным ветеринарной мясной инспекции, при убое 1 млн. овец обнаруживалось 46 случаев заболевания лейкозом, а в Англии, по данным В. Яррет (1964), из 1 млн. убитых овец больных лейкозом выделено только 8 животных. Г. Хильгенфельд и И. Криг (1965) на основании литературных данных обобщили наблюдения над 60-ю преимущественно отдельными случаями заболевания лейкозом овец. Эти и ряд других работ заставили пересмотреть мнение ученых о редкости лейкоза среди овец.

Данные последних лет убедительно доказали, что частота случаев регистрации лейкоза овец растет, а заболевание обнаруживает общую при лейкозе других животных тенденцию к увеличению количества регистрируемых неблагополучных пунктов.

Ученые исследуют теперь не только опухоли лейкозного характера, но и весь сложный комплекс клинико-гематологических и морфологических изменений при лейкозах овец.

Группа исследователей (К., Энке, М. Югниц, М. Росгер, 1961, 1962) в одном из овцеводческих хозяйств округа Росток (ГДР) в 1960 г. наблюдала 40 больных лейкозом овец. Было проведено клинико-гематологическое исследование с последующим сравнительным изучением патологоанатомических проявлений в органах и тканях. Авторы пришли к выводу, что вероятность возникновения заболевания в овцеводческих хозяйствах значительно больше, чем это раньше предполагалось. Появление лейкоза у овец в данном хозяйстве связывали с аналогичным заболеванием крупного рогатого скота. Основанием для такого заключения служил тот факт, что в данной отаре 2 года назад проводили предохранительные прививки против пироплазмоза. Сыворотку при этом готовили из крови теленка, который впоследствии оказался больным лейкозом. Это наблюдение приобрело еще больший смысл,

когда появились результаты аналогичных опытов по воспроизведению лейкоза при пираплазмозных прививках на крупном рогатом скоте в Швеции. В последующие годы немецким исследователям (В. Виттману и Д. Урбанеку, 1969) удался эксперимент переноса болезни кровью больного крупного рогатого скота на большинство опытных овец. При этом были обнаружены специфические вирусные включения типа С, характерные для лейкоза животных.

Работы по искусственному воспроизведению лейкоза на овцах продолжаются в ГДР и в настоящее время.

Сообщения ученых ФРГ касаются случаев лейкоза овец, которые обнаружены либо в условиях секционных залов институтов и производственных ветеринарных учреждений, либо при убое на мясокомбинатах. Они довольно подробно описывают патологоанатомические изменения в гемопoэтической системе. Исследователи приводят сообщение об обнаружении частичек типа С в культурах лимфоцитов, стимулируемых фитогемагглютинином в случаях энзоотического лимфатического лейкоза овец.

Болгарским ученым А. Димитрову и С. Найденову в 1962, 1968, 1970 гг., а Х. Лалову в 1969 г. удалось наблюдать четыре случая лейкоза у овец из Варненского и Софийского округов, провести исследование клинического статуса, описать кожную форму лейкоза, а также успешно осуществить перенос лейкоза интраперитонеальным введением материала от лейкозной коровы.

Польскими учеными описан случай саркоматозной лимфомы у овцы, а учеными Румынии и Венгрии — спонтанного лейкоза овец (З. Норват, 1975; К. Мисквиц и Н. Нипаж, 1959; В. Маттеус и Ф. Вайланд, 1975; Г. Палласке, 1958; и др.).

Есть единичное сообщение о лимфоидной форме ретикулеза, которую обнаружили югославские ученые у овец в возрасте 6 лет. Ими проведено клинико-гематологическое и патологоанатомическое исследование (Г. Стеф, 1969).

В овцеводческих районах Италии и Франции случаи заболевания овец и коз лейкозами регистрировали и ранее. В настоящее время работа, проводимая по программе выяснения благополучия хозяйств по лейкозу крупного рогатого скота, позволила отметить ряд районов, где обнаружили и лейкозы овец. Так, в 1964 г. в провинции Франции Аверон при исследовании 42571 убитых овец

выявлено 12 голов, больных лейкозом. В провинции Бурже в 1965 г. из 5 тыс. убитых овец обнаружено 80, а в 1966 г. из 4184 убитых овец — 48 голов, больных лейкозом (Т. Набель, Р. Нейман, Ф. Клопфер, 1967; Ш. Ломбар, 1968; и др.).

В ветеринарном институте г. Бет-Даган (Израиль) было проведено патологоанатомическое исследование четырех лейкозных овец. Авторы приводят библиографию по лейкозу овец. Из четырех рассмотренных случаев лейкоза три они относят к лимфоцитомам, а одну к ретикулосаркоме.

Исследователями Южно-Африканского Союза удалось констатировать значительное распространение лейкоза овец в тех районах, где ранее обнаружен лейкоз среди крупного рогатого скота. В этих же районах лейкоз зарегистрирован у людей, особенно у детей (И. Д. Смитт, 1964; и др.).

Имеются сообщения о единичных случаях энзоотического лейкоза овец в Южной Родезии.

Лейкоз овец зарегистрирован в Португалии, Шотландии, Новой Зеландии (В. Фельдман, 1927; Г. Стеф, 1969; В. Шверинг, 1974; и др.).

Таким образом, в последнее время лейкоз установлен в ряде стран и в первую очередь — в странах с развитым овцеводством. Заболевание имеет сходство с лейкозами других видов домашних животных. Большинство исследователей отмечает, что и у овец обнаруживается тенденция возрастания случаев заболеваний (В. М. Митрофанов, 1964; В. М. Нахмансон, 1973; М. Хильгенфельд и К. Криг, 1968; Л. Г. Бурба и А. А. Кунаков, 1983).

На территории нашей страны лейкоз овец впервые диагностирован среди овец тонкорунных и курдючных пород Средней Азии В. М. Митрофановым. Ему удалось обнаружить 12 больных лейкозом овец при осмотре на конвейере мясокомбината 24 080 овец. На основании изучения литературных источников и собственных наблюдений им было высказано предположение, что действительная степень распространения лейкоза среди овец значительно выше. Все это, по мнению исследователя, должно служить основанием для всестороннего изучения этой проблемы и особенно в районах с интенсивным овцеводством. Последующие работы подтвердили это предположение.

В 1963 г. лейкоз был зарегистрирован у овец тонкорунных пород (советский меринос) на Северном

Кавказе. В последующем исследователям удалось зарегистрировать лимфоидный лейкоз в ряде районов Ставропольского края и к началу 1975 г. собрать довольно обширный материал от 55 больных лейкозом овец. Было подмечено совпадение случаев заболевания лейкозом в одном и том же районе различных видов животных, составлена карта распространения заболевания. Характерно, что за этот же период исследования (1963—1973) в Ставропольском крае количество зарегистрированных случаев лейкоза по годам у крупного рогатого скота было значительно выше, чем у овец (А. А. Кунаков, А. М. Никитенко, 1977; А. А. Кунаков, 1967). Это также подтверждает мнение ряда исследователей о большей частоте заболевания крупного рогатого скота лейкозом.

Было установлено, что в хозяйствах Ставропольского края замечена тенденция увеличения случаев лейкоза. Диагностика его затруднена в связи с большим поголовьем овец, а также коротким периодом хозяйственного использования животных. Поэтому в большинстве случаев лейкоз у этого вида животных обнаруживают при вынужденной прирезке или при массовом осеннем убое овец.

В 1973 г. из осмотренных на конвейере мясокомбината 1645 овец было обнаружено четыре подозрительных с последующим гистологическим подтверждением лейкоза, что составляет 0,24% поголовья. Это свидетельствует о значительно меньшей частоте заболевания лейкозом овец, чем крупного рогатого скота (2—5%).

Было установлено, что у овец в большинстве случаев преобладает алейкемическая лимфоидная форма лейкоза. Клинически заболевание протекает бессимптомно, с гораздо меньшим комплексом прижизненных признаков, чем при лейкозе крупного рогатого скота. Наиболее часто внутренние поражения отмечают среди лимфатических узлов, что еще больше затрудняет прижизненную диагностику.

При лейкозе овец был исследован и костный мозг, в котором установлено угнетение ростка; миеелограммы больных лейкозом овец также показали картину, характерную для лимфоидного лейкоза. Комплекс клинико-гематологических и патоморфологических изменений, обнаруженных при исследовании, позволил составить более определенную картину заболевания в целом, изучить отдельные стороны морфогенеза заболевания.

Лейкоз овец, как уже отмечалось, имеет ряд признаков,

свойственных лейкозам других видов животных. Вместе с тем есть признаки, которые свойственны только ему.

А. А. Таджибаеву (1984) удалось в эксперименте воспроизвести гемобластоз у ягнят после парентерального введения им содержащих ВЛКРС материалов от коров и овец, больных лейкозами. У овец после их инфицирования клинико-гематологические признаки гемобластозов наблюдали через 2—4 года. Патоморфологически гемобластозы проявлялись в формах лимфоидного, слабодифференцированного лейкоза и гистиоцитарной саркомы. У всех ягнят после парентерального введения материалов, содержащих ВЛКРС, через 2 месяца после их инфицирования и в течение всего периода эксперимента в сыворотке крови постоянно обнаруживали вирусспецифические антитела. При гистологическом исследовании подопытных животных через 3—12 месяцев после их заражения отмечали только иммуноморфологическую реакцию в лимфоидных органах.

Обнаруженные А. А. Таджибаевым (1984) патоморфологические изменения при экспериментальных гемобластозах овец были сходны с таковыми, отмеченными К. Энке (1962), А. А. Кунаковым (1969), Т. П. Кудрявцевой (1969) и другими учеными при спонтанном лимфоидном лейкозе овец.

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы позволяет сделать выводы о том, что заболевание овец лейкозом — не редкость, болезнь встречается в ряде стран Центральной Европы, Америки, Азии. В подавляющем большинстве случаев заболевание носит энзоотический характер и протекает по типу хронического лимфолейкоза, встречается у овец разных пород, в любое время года, чаще в возрасте 4—8 лет. Наблюдаются случаи совпадения форм лейкозов животных разных видов в одних и тех же местностях.

Лейкоз, как уже упоминалось, наносит большой экономический ущерб, который складывается из потерь от падежа, снижения продуктивности, вынужденной выбраковки больных, утилизации туш и органов с лейкозными поражениями, недополучения молодняка и нарушений в племенной работе. Ниже приводим методику определения экономического ущерба, причиняемого лейкозом овец. В каждом из рассмотренных случаев ущерб (У) условно приведен по 10 головам овец; государственные цены даны по состоянию на 01.01.86.

Ущерб от падежа или вынужденного убоя овец (Y_1):

$$Y_1 = M \cdot Ж \cdot Ц - C_{\phi},$$

где M — число павших (вынужденно убитых) овец;

$Ж$ — средняя масса одной овцы;

$Ц$ — цена единицы продукции;

C_{ϕ} — денежная выручка от реализации условно годного мяса;

Y_1 (от павших овец) = $10 \cdot 30 \cdot 2,15 - 4 = 647$ (руб.);

Y_1 (от вынужденно убитых овец) = $10 \cdot 30 \cdot 2,15 - 65 = 586$ (руб.).

Ущерб от снижения шерстной продуктивности овец (Y_2):

$$Y_2 = M_3 \cdot (B_3 - B_6) \cdot Ц,$$

где M_3 — число заболевших овец;

B_3 — средний настриг шерсти от здоровой овцы;

B_6 — средний настриг шерсти от больной овцы;

$Ц$ — закупочная цена 1 кг шерсти;

T — время;

$$Y_2 = 10 \cdot (3,5 - 2,7) \cdot 1 \cdot 12,18 = 96 \text{ (руб.)}.$$

Ущерб от потери приплода (Y_3):

$$Y_3 = (K_p \cdot P_b - P_{\phi}) \cdot C_n,$$

где K_p — коэффициент рождаемости;

P_b — возможный контингент овец для расплода;

P_{ϕ} — фактическое число родившихся ягнят;

C_n — стоимость ягнят при рождении ($C_n = 0,84 \cdot Ц \cdot \Pi_{я}$; 0,84 — количество шерсти, которое можно получить при использовании кормов, расходуемых на ее образование одной овцематкой тонкорунной породы; $Ц$ — цена 1 кг шерсти; $\Pi_{я}$ — средний выход ягнят на одну овцематку);

$$Y_3 = (1,2 \cdot 10 - 85) \cdot 9,3 = 32,5 \text{ (руб.)}.$$

Ущерб от снижения качества продукции (Y_4):

$$Y_4 = B_p \cdot (Ц_3 - Ц_6),$$

где B_p — количество продукции пониженного качества;

$Ц_3$ — цена продукции больных овец;

$Ц_6$ — цена продукции здоровых овец;

$$Y_4 = 100 \cdot (3,8 - 2,6) = 120 \text{ (руб.)}.$$

В дальнейшем общий ущерб от заболевания по хозяйству или животноводческому комплексу суммируют за тот или иной отрезок времени (квартал, полугодие, год).

Предложенный метод расчета основан на положениях Методики определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий.

Этиология и патогенез лейкозов

Лейкоз — системное, опухолевой природы хроническое инфекционное заболевание кроветворной ткани, которое характеризуется злокачественным ее разрастанием (гиперплазией), развитием патологических очагов кроветворения (метаплазией) и нарушением процесса созревания (дифференцировки) родоначальных кровяных клеток (анаплазия). Таково на сегодня представление о сущности лейкозов, этиологию и патогенез которых считают еще далеко не раскрытыми.

Основными теориями, с позиций которых объясняются развитие лейкозов и опухолей, являются: генетическая, вирусная и вирусно-иммуногенетическая, радиационная и теория химических канцерогенов (экзо- и эндогенные бластомогенные вещества). Мы остановимся более подробно на вирусно-иммуногенетической, из положений которой исходит действующая ныне Инструкция по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота.

Изучение этиологии лейкозов можно разделить на три периода. Первый период связан с описанием лейкоза животных в 1878 г. и до начала 60-х гг. XX в., и характеризуется он исследованием клинических признаков заболевания, опытами по заражению и сериями эпизоотологических наблюдений. Предполагали, что причиной болезни является инфекционный агент или генетические факторы. Во втором периоде (с 1960 до 1969 г.) достигнут решающий прогресс в изучении лейкоза мышей, кошек и кур, увенчавшийся признанием его вирусного происхождения, что было подтверждено электронно-микроскопическими исследованиями, опытами по заражению бесклеточными материалами и эпизоотологическими наблюдениями.

В 1969 г. группа американских исследователей установила, что лимфоциты больных лейкозом коров в условиях краткосрочного культивирования продуцируют вирус (третий период).

В течение третьего периода, который продолжается и в наши дни, установлена природа выделенного вируса лейкоза крупного рогатого скота — BLV (Bovine leukosis virus) и изучается его роль в этиологии лейкозов.

Разработка методов культивирования BLV *in vitro* во многом способствовала успешному проведению мор-

фологических, биохимических и иммунологических исследований вируса, благодаря чему были получены новые данные.

Согласно принятой в настоящее время классификации, BLV принадлежит к семейству *Retroviridae*, которое делится на три подсемейства: *Oncovirinae*, *Lentivirinae* и *Spartavirinae*.

Основным биохимическим признаком для всех представителей семейства *Retroviridae* является наличие в вирионе обратной транскриптазы (РНК-зависимой ДНК-полимеразы). В состав подсемейства *Lentivirinae* входят три рода, дифференцируемые на основании морфологии вирионов — вирусы типов С, В и D. Вирусы типа С на основании антигенных свойств главного внутреннего белка разделяются, в свою очередь, на несколько подродов. Так, вирусы типа С, выделенные от птиц, делятся на две группы: лейкозосаркомы и ретикулоэндотелиоза. Вирусы типа С, выделенные от млекопитающих, также образуют две самостоятельные группы: вирусы типа С млекопитающих (мыши, крысы, хомяки, кошки, норки, свиньи, обезьяны) и вирус лейкоза крупного рогатого скота. Вирус типа В разделяется на три группы рака молочных желез: мышей, морских свинок, азиатских мышей.

К вирусу типа D относят группы родственных агентов: вирус обезьян Мезон — пфайзерретровирусы Лангуре и беличьих обезьян.

Электронно-микроскопические работы ученых позволили расшифровать морфологическое строение многих вирусов и установить их культуральные признаки. Таким образом, в последние годы достигнуты важные успехи в изучении вирусной этиологии лейкоза крупного рогатого скота. Однако многие стороны этой проблемы еще не изучены (морфогенез вируса и его связь с развитием лейкоза, механизм опухолевой трансформации, эксперименты по воспроизведению заболевания).

Стало известно, что ассоциированный при этом заболевании вирус лейкоза крупного рогатого скота передается от животного к животному в основном горизонтальным путем, а в 15—20% случаев — вертикально (от матери к плоду) и экспериментально (через молоко).

Лейкоз чаще встречается у особей отдельных семейств, что указывает на возможную генетическую или эпигенетическую передачу и влияние факторов, ответ-

ственных за предрасположенность организма к заболеванию.

Как показывают результаты исследований, не обнаружено антител к BLV в сыворотке крови людей, принадлежащих к группам повышенного риска (у ветеринарных специалистов, лаборантов, работников мясокомбинатов, у лиц, употребляющих непастеризованное молоко, а также у больных лейкозом и другими онкологическими заболеваниями). Вместе с тем эксперименты показывают возможность воспроизведения лейкоза овец и коз материалом, содержащим BLV, и передачи этого вируса от зараженных овец телятам. Так, например, в США воспроизведен лейкоз у обезьян путем длительного выпаивания им молока от коров, инфицированных BLV.

Работами отечественных (В. П. Шишков, 1979; Л. Г. Бурба, 1983) и зарубежных ученых (Г. Паульсен, 1974; Ван дер Маатен, 1975) от овец, спонтанно больных лейкозом, был выделен вирус. Вирус ВЛКСР легко культивируется на клетках из тканей овец.

Для воспроизведения заболевания на крупном рогатом скоте и овцах исследователи использовали цельную кровь, сыворотку крови, суспензию клеток селезенки и лимфатических узлов, культуру клеток, содержащих частицы вируса типа С, культуральную жидкость наряду с введением клеток костного мозга плодам и новорожденным телятам, а также взрослым животным. В ряде случаев исследователи проводили опыты по перенесению лейкоза крупного рогатого скота на ягнят, свиней, собак, кошек, мышей, хомячков, кроликов введением патологического материала (подкожно, внутримышечно, внутривенно, в костный мозг, брюшную полость, полость матки и др.), а также путем скармливания пораженных органов и выпаивания молока от больных лейкозом коров. Для установления возможности горизонтальной передачи заболевания содержали совместно больных и здоровых животных. В ряде опытов заражение телят и ягнят проводили на фоне предварительного облучения животных ионизирующей радиацией, применяли иммунодепрессанты (имуран), проводили спленэктомию и блокаду РЭС. Анализ результатов опытов по воспроизведению лейкоза крупного рогатого скота занял значительный период времени в изучении лейкозов.

В дальнейшем, используя иммунные преципитирующие сыворотки крупного рогатого скота и овец, метод

флюоресцирующих антител в реакции иммунофлюоресценции по Кунсу был выявлен специфический поверхностный антиген у животных со спонтанным и экспериментальным лейкозом*.

За последние годы стали широко использовать ягнят как гетерологическую систему. Клиническое проявление заболевания наряду с патоморфологическими изменениями в органах, регистрируемыми через несколько месяцев или 2—3 года, выявление антител к вирусу в сыворотке крови больных овец и частичек вируса типа С в культуре лимфоцитов подтверждают вирусную этиологию заболевания.

Полную пригодность этого вида животных для экспериментальных целей как с методической, так и с экономической точек зрения подтвердили работы ряда современных ученых.

Работами Г. Паульсена с соавторами (1972) установлено нахождение частичек вируса типа С в клетках больных лейкозом овец, которых не было в клетках культур здоровых животных. Подмечено, что лейкоз овец имеет характерную эпизоотологическую особенность: его относительная большая вероятность экспериментального заражения сочетается со сравнительно небольшой частотой (1:300 — 1:400) спонтанных случаев заболевания, наблюдаемых исследователями (А. А. Кунаков, 1969, 1975; и др.). Можно предположить, что это обусловлено существованием корреляционной зависимости между генотипом овец и их чувствительностью или восприимчивостью к трансформирующему и иммунодепрессивному действию онкорнавируса.

Вирусная теория лейкозов исходит из предположения о возникновении в клетке наследственных изменений и появлении способности к неограниченному росту вследствие скрытого контакта возбудителя (вируса) с генетическим аппаратом. Впоследствии эта теория получила свое подтверждение в работах советского ученого Л. А. Зильбера (1968) под названием вирусогенетической. Согласно этой теории трансформированная клетка управляется «сдвоенным» генетическим аппаратом в результате внедрения генома вируса в геном клетки и их последующей интеграции.

Эндогенные частички вируса типа С выделены в настоящее время у больных лейкозом птиц, всех линий

* Проблемы экспериментальной онкологии. — М.: Колос, 1979.

мышей, крыс, хомяков, морских свинок, собак, норок, обезьян, свиней, овец, крупного рогатого скота. Химические канцерогены ДНК- и РНК-содержащие онкорнавирусы, вызывая трансформацию клеток, одновременно активизируют скрытые провирусы, связанные с хромосомной ДНК, в результате чего эндогенные вирусы могут приобретать бластомогенную активность. Ряд ученых считает, что сам факт выделения из опухолевых клеток, индуцированных физическими и химическими канцерогенами, онкогенных вирусов, еще не может свидетельствовать о непосредственной этиологической роли этих вирусов, так как нельзя исключить, что они являются лишь мутантами активизированных непатогенных эндогенных вирусов.

Выяснение этиологических факторов лейкозов животных нельзя отделять от проблемы природного онкогенеза. Здесь наряду с выяснением зависимости уровня экспрессии интегрирующего вирусного генома от функционирования определенных клеточных генов и специфической реактивности макроорганизма следует учитывать не только изучение вирусного канцерогенеза, но и анализ совместного действия вирусов и других канцерогенов. Эта проблема приобрела в наше время общебиологическое значение, превосходящее значение вирусогенетической теории, так как признание с позиций последней вируса как этиологического фактора в онкогенезе не позволяет раскрыть патогенетическую роль канцерогенов в этом процессе.

Механизмы и условия, которые лежат в основе утраты лейкозными клетками нормальных циклов деления и специализации, до настоящего времени не выяснены, а это, в свою очередь, не позволяет полностью расшифровать патогенез заболевания. При изучении лейкозов крупного рогатого скота установлено, что основной особенностью клеток в лейкозных инфильтратах является усиленное их размножение по сравнению с нормальными тканевыми элементами. Однако скорость роста клеток даже в быстро-размножающихся опухолях не превышает соответствующий показатель митотического цикла в эмбриональных тканях, кроветворных органах и регенерирующей ткани.

Ряд исследователей (В. П. Шишков, Л. И. Мутузкин, 1977; и др.) свидетельствуют, что при лейкозах овец специфических изменений в хромосомах, свойственных для той или иной формы лейкозов крупного рогатого скота, не происходит.

Особенности экспериментального заражения лейкозом телят и ягнят определяются более продолжительным (от 1,5 до 5 лет) латентным (инкубационным) периодом. Интересно отметить, что спонтанный лейкоз у овец также наблюдался в возрасте 4,5—5 лет (А. А. Кунаков, 1969, 1975; и др.). К этому же времени исследователям удавалось регистрировать изменения в крови, во внутренних органах, что соответственно выявлялось при клинико-морфологическом исследовании.

Работы ученых последних лет по лейкозам животных внесли изменения в их диагностику, которая стала перспективной при обнаружении в краткосрочных культурах лимфоцитов крови подопытных животных вирусных частиц типа С с учетом результатов некоторых иммунологических тестов. Некоторые ученые (Х. Лалов, 1977; К. Митт и соавт., 1977; и др.) считают, что такая диагностика позволяет избежать ошибок, связанных с длительностью инкубационного периода без клинико-гематологических признаков, а также при алейкемическом течении заболевания. Однако в отдельных исследованиях инфицирование сопровождалось развитием полного комплекса клинико-гематологических и патоморфологических изменений. Видимо, в патогенезе лейкозов основные изменения локализованы непосредственно в гемопoэтической системе. Поэтому гематологические показатели не всегда могут считаться объективно отражающими стадии болезни. В то же время сдвиги, наблюдаемые в случае лейкокемического течения заболевания, имеют важное значение для диагностики и изучения патогенеза заболевания. Можно считать, что по мере развития патологического процесса при разных формах гемобластозов, в их генезисе выявляются вторичные биохимические изменения, адаптационные компенсаторные расстройства метаболизма.

Таким образом, в патогенезе лейкозов усматривают прямые расстройства, локализирующиеся первоначально в гемопoэтической системе, а затем — связанные с нарушением всех видов обмена, изменением морфологии и функции жизненно важных органов, наступлением состояния эндоинтоксикации, анемии и др. В то же время при лейкозах овец, как и при лейкозах крупного рогатого скота, признана закономерной в патогенезе последовательная смена стадий заболеваний — инкубационная (латентная), предлейкозная (доклиническая), гематологическая, субклиническая, развернутая (клинико-гемато-

логическая), опухолевая, терминальная (клинико-патологоанатомическая) и др.

Разработанная в 1976 г. советскими учеными (В. П. Шишков и др.) вирусно-иммуногенетическая теория этиологии, патогенеза и профилактики лейкозов и ряда опухолевых заболеваний (лейкозы крупного рогатого скота, овец, птиц, кошек, собак, лимфома Марека птиц, саркома кур, папилломатоз крупного рогатого скота, кроликов и др.) является одной из конструктивных интегрированных концепций современной лейкозологии животных. Теория эта исходит из достаточно обоснованных данных о ведущей роли РНК-содержащего вируса как основного этиологического фактора при развитии лейкозов овец, крупного рогатого скота и птиц. Отсюда следует принципиально важное для практики положение, что радикальное решение проблемы борьбы с лейкозами может быть достигнуто за счет элиминации вирусного агента из контролируемой популяции животных, а одним из основных диагностических тестов при этом должно быть выявление вирусного антигена или антител к нему у инфицированных животных (О. Г. Гаврилов, В. П. Шишков, 1983).

Установление ведущей роли онкогенных вирусов в развитии лейкозов делает научно обоснованной постановку проблем создания средств специфической профилактики этих болезней. Их применение будет в значительной степени определяться экономической целесообразностью. Как показал опыт применения гликопротеидного противолейкозного антигена для крупного рогатого скота, овец, вакцинопрофилактики лимфомы Марека птиц, в том числе и применения отечественной вакцины, данный метод имеет высокую экономическую эффективность и широко применяется в странах СЭВ.

Однако инфицирование животного еще не равнозначно развитию лейкоза. Более того, некоторые животные, несмотря на развитие инфекционного процесса, в течение длительного времени, а иногда и всей жизни, остаются клинически здоровыми, сохраняют свою продуктивность. Правда, такие животные представляют опасность как возможные источники инфекции, то есть имеют эпизоотологическое значение в распространении онкорнавирусной инфекции, которая, как установлено, передается горизонтальным и вертикальным (внутриутробным) путем.

Объяснить отсутствие развития лейкоза у инфицированных животных и переход онкорнавирусной инфекции

в лейкоз довольно трудно, если учитывать только один вирусный фактор. Это можно сделать лишь исходя из вирусо-иммуногенетической теории.

В настоящее время получены экспериментальные данные, особенно при изучении лейкозов крупного рогатого скота овец и птиц, а также лимфомы Марека, показывающие большую роль в развитии этих болезней иммунобиологического состояния организма и его генетической предрасположенности.

Исследованиями установлено, что ведущую роль в противолейкозном иммунитете играют основные звенья, связанные с состоянием Т- и В-системы лимфоцитов и макрофагов, а также с рядом факторов неспецифической резистентности. Успешное изучение этого вопроса, несомненно, сыграет роль и при проведении практических мер, так как многие иммунодефицитные состояния организма в определенной степени поддаются фенотипической коррекции комплексом самых различных воздействий.

Наконец, при изучении лейкозов выяснено большое значение различной генетической предрасположенности при устойчивости к развитию болезни. Хотя точных генетических маркеров повышенной устойчивости или предрасположенности к лейкозам еще не найдено, однако уже сейчас можно использовать генетические приемы в борьбе с лейкозами овец, применяя методы популяционной генетики при крупномасштабной селекции. Так, уже получены отдельные линии и кроссы кур, отличающиеся повышенной устойчивостью к лейкозам и лимфоме Марека. Установлена различная чувствительность крупного рогатого скота разных пород, семейств и линий к лейкозам, на основании чего разработаны рекомендации по селекции крупного рогатого скота на повышенную устойчивость к лейкозу.

В настоящее время развернут комплекс исследований с целью поисков генетических маркеров устойчивости к лейкозам. Большое внимание уделено изучению антигенов гистосовместимости у человека, крупного рогатого скота, лабораторных животных, так как имеются данные о том, что главный комплекс гистосовместимости связан с генами иммунного надзора.

Молекулярная биология создала реальные возможности для изучения механизмов лейкозной трансформации кроветворных клеток на субклеточном и молекулярном уровнях. Были выявлены изменения в первичной

структуре ДНК при лейкозах, о чем свидетельствуют нарушения как относительного содержания пиримидиновых олигодезоксирибонуклеотидов, так уровней и характера метилирования ДНК. Появилась возможность изучения структурных и метаболических изменений при лейкозах в генетическом аппарате и в системе его регуляции на уровне клеток-предшественников. Установлены изменения рецепторно-мембранного аппарата клеток и метаболизма их внутриклеточных посредников — циклических нуклеотидов, некоторые механизмы нарушения дифференциации кроветворных клеток при лейкозах. Расширены представления о механизмах гуморальной и кортикостероидной регуляции стволовых клеток, их реакции на различные цитостатические факторы. Впервые продемонстрировано, что ДНК лейкоцитов больных лейкозами имеет существенно более высокий уровень повреждений, чем ДНК лейкоцитов крови здоровых людей. Установлены изменения и в функционировании генетического аппарата лейкозных клеток. Показано, что лейкозная трансформация сопровождается депрессией клеточного генома. Так, при хроническом лимфолейкозе овец и крупного рогатого скота происходит нарушение (замедление) созревания информационных РНК и их транспорта в цитоплазму. Получены новые данные о нарушении белоксинтезирующего аппарата лимфоцитов при лимфолейкозе, что может быть одной из причин функциональной неполноценности этих клеток.

Для выяснения механизма лимфоцитоза, важного клинического признака хронического лимфолейкоза (ХЛЛ) и лимфобластного лейкоза, были применены методы пылевого насыщения пролиферирующих лимфоидных клеток 3H-тимидином и цитоспектрофотометрического анализа распределения лимфоцитов по содержанию ДНК.

Установлено, что при ХЛЛ доля пролиферирующих больших лимфоцитов возрастает в крови и резко уменьшается в селезенке. Время генерации этих клеток при ХЛЛ в 4 раза больше, чем в норме. Доля лимфоидных клеток с гипердиплоидным содержанием ДНК в крови, лимфе, лимфоузлах и селезенке практически не отличалась от нормы и при ХЛЛ. Относительная скорость продукции меченых малых лимфоцитов в крови у больных животных была значительно ниже, чем у здоровых.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при

ХЛЛ лимфоцитоз в крови и гиперплазия лимфоидных органов не сопровождаются системным усилением пролиферативных процессов.

При лимфобластном лимфолейкозе доля больших бластов возрастала в крови, лимфе, селезенке и лимфатических узлах в 6—8 раз по сравнению с нормой, при этом все они были пролиферирующими клетками.

Доля лимфоцитов с гипердиплоидным содержанием ДНК при лимфобластном лейкозе и лимфосаркоме с лейкемизацией составляла от 20 до 40%, что указывает на принадлежность большинства лимфоцитов к пролиферирующим клеткам.

Таким образом, при обеих формах заболевания наблюдают значительное усиление пролиферативных процессов за счет возрастания доли лимфоцитов, находящихся в клеточном цикле. Лимфобластный лейкоз характеризовался также повышенной в 2—4 раза скоростью продукции меченых средних и малых лимфоцитов. вследствие чего гиперпродукцию новообразованных лимфоцитов можно считать причиной возрастания лимфоцитоза при этом заболевании.

Исследованиями с применением метода меченых атомов было установлено, что увеличение доли долгоживущих лимфоцитов и возрастание времени обновления короткоживущих клеток — это основные механизмы лимфоцитоза при хроническом лимфолейкозе как овец, так и крупного рогатого скота. У людей, больных лейкозами и другими гемобластозами, а также лиц, контактировавших с больным лейкозом скотом, специфических антигенов и антител к вирусу бычьего лейкоза не обнаружено.

Проведенным циклом исследований была доказана принципиальная возможность создания иммуногенных препаратов к онкорновирусной инфекции овец и крупного рогатого скота. Эти исследования способствовали получению гликопротеидного антигена для диагностики ВЛКРС, созданию вакцины против болезни Марека (О. Г. Гаврилов, В. И. Шишков, 1983).

Как уже отмечалось, лейкоз овец изучен менее, чем лейкозы других видов животных. Удалось лишь установить, что болеют лейкозом овцы различных пород в возрасте от 3 до 8 лет, сезонности заболевания не обнаружено.

Данные вирусологических, экспериментальных, эпидемиологических и эпизоотологических наблюдений позво-

ляют с достаточной вероятностью обосновать вирусное происхождение лейкозов.

Ряд исследователей находят, что вирусные частицы типа С при лейкозе овец представляют собой вариации лейковирусов. Выявленные в плазме и лейкоцитах крови больных лейкозом овец вирусные частички сходны с вирусными частичками типа С, которые характеризуются значительным полиморфизмом. Чаще же эти частички имеют округлую или слегка вытянутую форму, а сквозь плотную белковую оболочку иногда просматривается ядро. Именно таково мнение немецких исследователей лейкоза овец; им удалось обнаружить лейкозных животных в отаре, где за два года до этого была проведена прививка пироплазмозной сывороткой, которую взяли у теленка-продуцента, как потом оказалось, он был из стада, неблагополучного по лейкозу.

Появились сообщения о воспроизведении лейкоза овец при введении им материала от больных лейкозом животных.

В последующем ряду исследователей удалось провести опыты по заражению новорожденных ягнят кровью больных лейкозом коров; через несколько лет после заражения при патологоанатомическом осмотре в органах и тканях у них находили изменения, типичные для лейкоза.

В другом же аналогичном случае исследователи получали отрицательные результаты.

Авторам сообщений по успешному заражению овец лейкозом от больных коров удалось установить вирус типа С, который также является доказательством вирусной этиологии заболевания у овец.

Следует отметить, что онкорновирус типа С обнаружен у овец со спонтанным лейкозом, что имеет важное значение в трактовке патогенеза лейкоза у этого вида животных.

Положительные результаты по искусственному воспроизведению лейкоза овец получены и в нашей стране. Исследователям удалось заразить ягнят и через три года при патологоанатомическом исследовании трупов павших овец обнаружить на вскрытии характерную картину для лейкоза (Л. Г. Бурба и др., 1983).

Механизм распространения лейкозов у овец и обнаружение методом электронной микроскопии частичек вируса типа С в культурах клеток крови, в молоке и в биопсиях лимфатических узлов лейкозных овец

подтвердили вирусную природу лейкоза у этого вида животных. Экспериментальное заражение овец и телят вирусосодержащим материалом из этих культур сопровождалось развитием лейкоцитоза и лимфоидных опухолей.

Имеющиеся данные позволяют говорить достаточно обоснованно об опухолевой природе заболевания. В этом убеждает диффузный характер гиперпластических разрастаний клеток в органах и тканях гемопoэтической системы, состоящих из незрелых клеток, потерявших способность к дальнейшей дифференцировке и обладающих способностью к безграничному инфильтративному росту. Такие клетки при пересадке их мышам могут длительное время размножаться самостоятельно.

Гиперпластические процессы при лейкозе овец, так же как и при лейкозах других видов животных, носят общепатологический характер и представляют собой опухолевые разрастания незрелых клеток как в костном мозге, так и за его пределами. При экспериментах на лабораторных животных было установлено, что инъекции последним blastогенных веществ вызывают у них как истинные новообразования, так и лейкоз.

Морфологически патогенез лейкоза овец условно характеризуется различным проявлением изменений в первичнопораженных органах при миелозе в костном мозгу и при лимфолейкозе — в лимфатической системе.

В начальной стадии заболевания (инкубационный период при лейкозе овец не установлен) изменения эти едва уловимы (А. А. Кунаков, 1979). Впоследствии лейкозные разрастания обнаруживаются в органах гемопoэтической системы. И наконец, в заключительной (терминальной) стадии у овец инфильтраты незрелых клеток обнаруживают в различных тканях и органах, порой далеко выходящих за пределы ретикулоэндотелиальной системы: в почках, сердце, центральной нервной системе и др.

Существует мнение о преобладании у овец лимфоидного лейкоза.

Начальная стадия развития лейкоза овец, так же как и лейкоза крупного рогатого скота, может протекать в зависимости от формы в алейкемическом или сублейкемическом вариантах. Для овец начальная стадия заболевания лимфоидным лейкозом характеризуется локализацией лейкозных изменений преимущественно в органах кроветворения. Клинически на этой стадии не

удалось обнаружить изменений в периферической крови. Диагностическим показателем при этом следует считать увеличение диаметра лимфоцитов за счет появления незрелых клеточных форм. Можно предположить, что организм способен поддерживать на уровне относительной нормы некоторые биохимические показатели. Морфологические изменения на этой стадии заболевания чаще всего наблюдаются во внутренних лимфатических узлах, селезенке и выражаются диффузной пролиферацией клеток лимфоидного ряда. По сравнению с лейкозом крупного рогатого скота при лейкозе овец начальная стадия нередко не обнаруживает себя даже гематологически.

Ряд авторов считает, что морфологически лимфоидный лейкоз овец проявляется в двух вариантах — генерализованном (инфильтративном) и локальном (опухолевом). Промежуточной стадией между ними является состояние, когда удается обнаружить патологоанатомически изменения, характерные для лейкоза овец (кроме органов кроветворения). Гистологически при этом находят разрастание незрелых клеточных элементов в органах, в которых гемопоэз происходил в эмбриональный или постэмбриональный периоды.

При лейкозе овец на этой стадии заболевания обнаруживают сходные процессы с лейкозом крупного рогатого скота. Следует лишь отметить, что у овец физиологически количество лейкоцитов и лимфоцитов в норме увеличено и должно быть учитываемо. С учетом этой закономерности исследователи лейкоза овец считают, что начальная стадия заболевания у овец протекает с сублейкемической или алейкемической картиной крови. Угнетается красный росток костного мозга, уменьшается количество гемоглобина. Но анемия при лейкозе овец выражена не так сильно, как при лейкозе крупного рогатого скота. В конце этой стадии происходит увеличение поверхностных и внутренних лимфатических узлов (последних в большей степени). Клинически в это время бывает трудно в отарах поставить точный прижизненный диагноз на лейкоз.

Переход лейкоза овец в локализованную (завершающую) стадию может быть вызван физиологическими (ягнение) или стрессовыми (аборт) факторами. При этом варианте патологоанатомические изменения в большинстве внутренних органов обнаруживаются опухолевидными разрастаниями лимфоидной (лейкозной) ткани.

Гистологическое исследование подтверждает этот диагноз и позволяет обнаружить лимфоидноклеточную инфильтрацию с атрофическими и дистрофическими изменениями в паренхиме пораженных органов. Клинико-гематологические исследования позволяют больше, чем в первых двух случаях, наблюдать отклонения от физиологического состояния. Они характеризуются преобладанием сублейкемических состояний крови. Следует отметить, что при лейкозах овец биохимические изменения в крови не изучены.

Однако несмотря на многочисленные исследования, связанные с изучением этиологии лейкоза овец, ведущиеся в разных направлениях, в настоящее время еще трудно сделать вывод относительно признания ведущей роли вирусов и генетических факторов в возникновении заболевания. Возможность перевивки бесклеточными фильтрами некоторых видов сарком и лейкоза птиц, а также лейкоза мышей является установленным фактором, но до сих пор не установлена роль онкогенных вирусов в развитии злокачественных новообразований у человека, у ряда домашних и диких животных. Кроме того, в разгадке сущности злокачественного превращения клетки, способности опухолевых и лейкозных клеток проходить цикл деления и специализации, не свойственных нормальным клеткам, также остается много невыясненного.

Диагностика лейкозов

Ранняя и точная диагностика лейкозов во многом определяет успех борьбы с заболеванием. Лейкозы овец весьма труднодиагностируемы. До настоящего времени нет достаточно простых и надежных методов их диагностики. Поэтому при постановке диагноза необходимо использовать все методы исследования в комплексе.

Клинические признаки болезни

Лимфоидный лейкоз овец, описанный в литературе большинством авторов, протекает в основном хронически. Предлейкозное состояние (инкубационный период) может длиться годами без каких-либо изменений, улавливаемых клинически, или же может протекать с неспецифическими для него симптомами (прогрессирующее исхудание,

ухудшение аппетита, слабость при движении, атония и гипотония преджелудков, общее угнетение, ослабление сердечно-сосудистой деятельности и др.). В разных случаях находят увеличение некоторых подчелюстных лимфатических узлов, потерю болевой чувствительности, тахикардию, анемию слизистых оболочек, паралич тазовых конечностей.

Большинством исследователей подчеркивается, что поставить правильный диагноз по клиническим признакам весьма трудно. Определенную диагностическую ценность при этом представляет увеличение поверхностных лимфатических узлов, но при лейкозе овец в отличие от сходного заболевания крупного рогатого скота они чрезвычайно редко вовлекаются в патологический процесс. Большинство известных в настоящее время случаев лейкоза овец было обнаружено патологоанатомами при осмотре туш и вскрытии трупов. И лишь в весьма редких случаях в завершающую стадию заболевания удалось при жизни высказать подозрение на лейкоз овец и исследовать их.

У овец изменения при лейкозах локализуются преимущественно в грудной и брюшной полостях и для исследования труднодоступны. Судить же о них можно только по клиническим симптомам. А так как клинические признаки при лейкозе овец отличаются большой бессимптоматичностью, то клинический метод диагностики лейкоза имеет лишь относительное значение и требует учета его в комплексе с другими методами.

При клиническом обследовании необходимо дифференцировать гемобластозы от заболеваний нелейкозной природы: маститов, эндометритов, пневмоний, ретикулитов, травматического перикардита, атонии преджелудков, туберкулеза, актиномикоза.

Гематологическая диагностика

Несколько полнее изучены гематологические изменения при лейкозе овец, которые ученые связывают со стадийностью течения заболевания.

Немецкие исследователи предложили для диагностики лейкоза так называемый лейкозный ключ (ключ Гетце). Исходя из нормы, ключ устанавливает границы для определения здоровых, подозрительных и больных лейкозом животных. Ключ получил довольно широкое

Показатели количества лейкоцитов в крови овец тонкорунных пород различных групп (по данным А. А. Кунакова, 1967)

Животные	Количество лейкоцитов в 1 мм ³ крови, тыс.	td
Подозреваемые в заболевании лейкозом	10,40±2,47	13,46 10,60
Здоровые	6,12±0,200	
Больные	11,83±0,548	

распространение при диагностике лейкозов у крупного рогатого скота как за рубежом, так и в нашей стране. Объясняется это тем, что ключ в основном предназначен для диагностики лимфатических форм лейкоза, которые преобладают у животных. За последнее время лейкоз был обнаружен среди подавляющего большинства других видов животных. Это потребовало изыскания научных методов клинко-гематологической диагностики заболевания у них.

В литературе имеются пока единичные работы, авторам которых удалось исследовать кровь у овец, больных лейкозом, прижизненно, а затем при патолого-анатомическом исследовании подтвердить это заболевание. Так, немецкими учеными прижизненно исследована кровь у 68 подозрительных в заболевании овец (К. Энке и др., 1961, 1962).

Исследование клинко-гематологических показателей у больных лейкозом овец мериносовых пород было проведено и отечественными учеными (А. А. Кунаков, 1969, 1975, 1983). Эти исследования показали, что гематологический ключ для диагностики лейкоза овец должен учитывать широкие границы физиологических констант нормальной крови здоровых овец (табл. 1).

Из анализа таблицы видно, что разность между средними показателями содержания лейкоцитов в группах здоровых и больных овец достоверна, $td > 3$. В группе больных овец по сравнению с клинически здоровыми заметно общее повышение количества лейкоцитов. Однако степень выраженности подобного лейкоцитоза незначительна по сравнению с аналогичными изменениями при лейкозе у крупного рогатого скота и других видов животных.

Размах колебаний минимального и максимального содержания лейкоцитов в группах исследованных овец

**Количество лейкоцитов в крови овец
породы советский меринос (по данным
А. А. Кунакова, 1969)**

Возраст животных, лет	Абсолютное содержание лейкоцитов в 1 мм ³ крови, тыс.		
	здоровые животные	подозрительные по заболеванию	больные лейкозом животные
1—2	10	10—14	Свыше 14
3—5	9,5	9—10	» 12
6 и старше	8	8—9	» 10

был невелик. Эти показатели незначительно (сравнительно с соответствующими показателями других видов животных) превышают верхние границы содержания лейкоцитов в крови клинически здоровых овец. Следовательно, при лейкозе овец не наблюдается выраженного лейкоцитоза.

Для прижизненной диагностики лейкозов овец ученые рекомендуют гематологический ключ, в основу которого положено разделение животных по возрастным группам (табл. 2).

В картине красной крови у больных лейкозом овец находят снижение количества эритроцитов и особенно гемоглобина. В таблице 3 приведены сведения о содержании эритроцитов и гемоглобина в группе исследованных овец породы советский меринос в возрасте 5—6 лет.

Из данных таблицы 3 видно, что разница между средними показателями содержания в крови эритроцитов и гемоглобина у овец рассматриваемых групп весьма значительна и достоверна. В крови больных овец по сравнению с кровью здоровых снижено количество как эритроцитов, так и гемоглобина. Причину таких

Таблица 3

**Сравнительное содержание эритроцитов и гемоглобина
в крови овец породы советский меринос в возрасте
5—6 лет (по данным А. А. Кунакова, 1969)**

Животные	Содержание			
	эритроцитов в 1 мл ³ , млн.	td	гемоглобина, г%	td
Подозреваемые в заболевании	6,35±0,77	6,77	9,46±0,073	12,98
Здоровые	7,65±0,177	3,32	12,12±0,189	9,10
Больные	6,22±0,392		8,69±0,325	

изменений можно усмотреть в угнетении при лейкозе красного костного мозга, что подтверждается данными миелограмм, в которых наблюдается значительная лимфоидно-клеточная инфильтрация.

В крови больных лейкозом овец находят различные качественные изменения эритроцитов (олигохромемию, анизоцитоз, пойкилоцитоз, единичные нормобласты) и различные патологические формы клеток красной крови. Это объясняется нарушением морфологической структуры костного мозга и его физиологических отклонений.

Исследователи отмечают при лимфоидном лейкозе овец увеличение количества лейкоцитов и лимфоцитов и падение числа нейтрофилов (нейтропения).

Содержание лимфоцитов у больных животных колебалось от 3 до 54% (в среднем — 45%), а в группе клинически здоровых от 10,5 до 20% (в среднем 15,2%). Соответственно этому в гемограмме таких лейкозных овец наблюдается сдвиг ядра влево, увеличение гемобластных клеток. Следует отметить, что степень таких изменений менее выражена при лейкозе овец, чем при аналогичном заболевании крупного рогатого скота.

Авторы работ по лейкозу овец признают, что сублейкемическое и алейкемическое состояние крови животных является характерной чертой спонтанного заболевания (А. А. Кунаков, 1969; Т. П. Кудрявцева, 1980; и др.). Это отличает лейкоз овец от лейкоза других видов животных, в частности от лейкоза крупного рогатого скота. Процент алейкемических случаев при лейкозе крупного рогатого скота, по данным различных авторов, колеблется от 4,1 до 30%, т. е. он гораздо ниже, чем у овец, у которых он достигает 60—70%.

Такая особенность лейкоза овец во многом затрудняет диагностику заболевания.

При лейкозе овец отмечается нейтропения, которая может быть результатом нарушения барьерной функции РЭС и угнетения в целом иммунитета.

Известное диагностическое значение в определении лейкоза овец ученые придают появлению в крови незрелых форм лимфоцитов — клеток Боткина — Гумпрехта, Березовского — Штернберга. Вследствие их нахождения, а также наводнения русла крови юными формами лимфоцитов кривая может представлять определенную диагностическую ценность.

Диаметр лимфоцитов (мкм) и содержание их в гемограмме, %

Группа овец	Диаметр лимфоцитов, мкм											
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Здоровые	0,9*	5,8	23,7	28,3	19,7	12,6	4,9	2,8	0,1	—	—	—
Больные	1,0*	5,5	15,6	20,4	16,5	13,2	9,4	6,9	5,3	3,6	1,9	0,9

* Средняя величина по группам

Лимфоидный лейкоз овец протекает в основном с сублейкемической (30%) или алейкемической (70%) картиной периферической крови. В крови больного лейкозом крупного рогатого скота часто обнаруживают клетки лимфоидного ряда с увеличенным диаметром. Это связывают с появлением незрелых клеток: пролимфоцитов, лимфобластов и лимфоцитоподобных клеток, что позволило отечественным и зарубежным ученым предложить метод лимфоцитометрии в комплексе диагностических приемов при лейкозе крупного рогатого скота.

В известной литературе по лейкозам сообщений о применении этого метода при лейкозе других видов животных нет. В связи с этим автором была предпринята попытка цитологического исследования клеток крови больных лейкозом овец породы советский меринос в возрасте 4—5 лет. Для выяснения иммунологических особенностей при лейкозе проведены количественные исследования содержания в гемограмме малых и средних лимфоцитов в крови подопытных животных.

В опыте была использована методика Мисквитца и Нипажа — графического получения кривых типа кривых Гаусса, которые учитывают, с одной стороны, содержание лимфоцитов (%), а с другой — диаметр лимфоцитов (мкм). Была подвергнута исследованию кровь от 10 здоровых и 10 больных лейкозом овец аналогичного возраста и породы. Для подтверждения диагноза проводили гистологические исследования, полученные данные биометрически обрабатывали (табл. 4).

Установлено, что у здоровых овец клеток среднего диаметра от 6 до 10 мкм содержится 1,5%, а у больных лейкозом — 5,4%.

Одновременно подмечено, что у больных животных повышается количество клеток большего диаметра, т. е. незрелых. Так, у здоровых овец клеток размером от 10 до 13 мкм — 1,3%, а у больных — 4,2%.

У здоровых овец в периферической крови клеток с диаметром от 13 до 16 мкм не обнаружено, у больных овец лейкозом таких клеток установлено 3,4%.

Наличие клеток с большим диаметром, по-видимому, указывает на повышенную генерацию клеток лимфоидной системы, неспособных давать иммунный ответ. Это может указывать также на отсутствие специализированных клеток Т-системы, которая способствует повышению гуморального и клеточного иммунитета. По мере развития тяжести заболевания плавно растет диаметр лимфоцитов, нарастает число бластных, незрелых форм. Все эти данные позволяют предложить метод лимфоцитометрии в комплексе с другими для диагностики лейкоза овец. При сопоставлении приведенных данных с ранее полученными данными по проявлению (патоморфологическому) лимфоидного лейкоза овец становится понятным большой инкубационный период заболевания у этих животных (в среднем 4,5—5 лет).

Для гематологического исследования овец в племенных хозяйствах или на станциях искусственного осеменения кровь берут из яремной вены в пробирки с антикоагулянт — 10%-ным раствором динатровой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА, трилон Б) из расчета 0,02 см³ раствора на 1 см³ крови. Для мазков кровь берут из ушной вены на обезжиренные предметные стекла. Кровь исследуют не позднее чем через 36 ч после взятия.

При исследовании подсчитывают количество лейкоцитов с помощью электронного счетчика частиц или в камере Горяева; выводят лейкоцитарную формулу (дифференцированный подсчет лейкоцитов) по общепринятой методике.

Подсчет количества лейкоцитов с помощью электронного счетчика частиц выполняют в соответствии с инструкцией, прилагаемой к аппарату. Методика при исследовании количества лейкоцитов при лейкозах овец аналогична таковой при лейкозе у крупного рогатого скота, изложенной в Инструкции о мероприятиях по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота.

Подсчет лейкоцитов при исследовании на лейкоз овец можно проводить, как было указано выше, в камере Горяева. В своих многолетних исследованиях мы пользовались для этой цели жидкостью Тюрка. Жидкость

разливают в дозе 0,4 мл в пробирки типа Флоринского и укладывают их в 100-гнездовой штатив, закрыв предварительно отверстия тампонами. Затем капиллярной трубочкой набирают кровь до метки 0,02 мл (20 мм^3), салфеткой удаляют кровь с наружной поверхности капилляра и осторожно выдувают кровь на дно пробирки с раствором. Затем содержимое пробирки смешивают легким постукиванием пальца по основанию пробирки. Получают разведение крови 1:20.

В каждую камеру, под предварительно притертое покровное стекло вводят разведенную кровь. Подсчитывают клетки под микроскопом с объективом $\times 40$ или $\times 20$ и окуляром $\times 7$ или $\times 10$. Клетки подсчитывают в 100 больших квадратах; их количество умножают на 50 и получают число лейкоцитов в 1 мм^3 крови.

Дифференциальный подсчет лейкоцитов, т. е. выведение лейкоцитарной формулы, проводят в случаях обнаружения повышенного количества лейкоцитов, а при исследовании баранов-производителей — во всех случаях проведения их систематического гематологического исследования независимо от обнаруженного количества лейкоцитов.

Предварительно (при взятии крови у овец в отарах) предметные стекла с нанесенными мазками крови после их высушивания фиксировали в метаноле, а затем окрашивали по общепринятым методикам по Романовскому — Гимза, по Паппенгейму или по Нохту. Фиксированные метанолом мазки лучше окрашиваются при окраске по методу Паппенгейма. После этого ведут подсчет клеток (выведение лейкоцитарной формулы) под микроскопом с иммерсионной системой объективов, подсчитывая 100 или 200 клеток белой крови. Облегчает подсчет и повышает производительность труда применение клавишного счетчика. Количество отдельных элементов крови выводят в процентах, заносят в учетную карточку животного (племенные станции).

Клетки, обнаруженные в крови здоровых и больных животных, подразделяют на четыре группы:

1-я — зрелые дифференцированные клетки (лимфоциты, палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, моноциты). Лимфоциты (малые, средние, большие) здоровых овец по своей морфологии ничем не отличаются от таковых больных лейкозом коров;

2-я — редко встречаемые зрелые клетки (двухъядер-

Количество лейкоцитов и лимфоцитов в 1 мм³ крови у здоровых, подозрительных по заболеванию и больных лейкозом овец (по данным А. А. Кунакова, 1969)

Возраст животных, лет	Количество лейкоцитов, тыс.	Абсолютное количество лимфоцитов, тыс.	
	здоровые животные	подозрительные по заболеванию животные	больные животные
От 1 до 3	До 10,0	От 8,0 до 9,5	Свыше 10,0
От 3 до 5	До 9,5	От 6,5 до 9,0	» 9,0
Старше 6	До 8,5	От 6,0 до 8,5	» 8,5

ные и ридеровские формы лимфоцитов, лимфоретикулярные клетки, макрофаги, клетки раздражения, эндотелия сосудов и тканевые элементы), обнаружение которых в пределах 1—3% не связано с патологией;

3-я — родоначальные и слабодифференцированные клетки кроветворных органов (гемоцитобласты, миелобласты, пролимфоциты и др.);

4-я — ретикулярные и атипичные (опухолевые) клетки. В большинстве это крупные клетки (более 10 мкм в диаметре) неопределенной формы. Появление более 3% этих клеток в крови обусловлено поражением гемопозитических клеток ретикулярной стромы кроветворных и других органов.

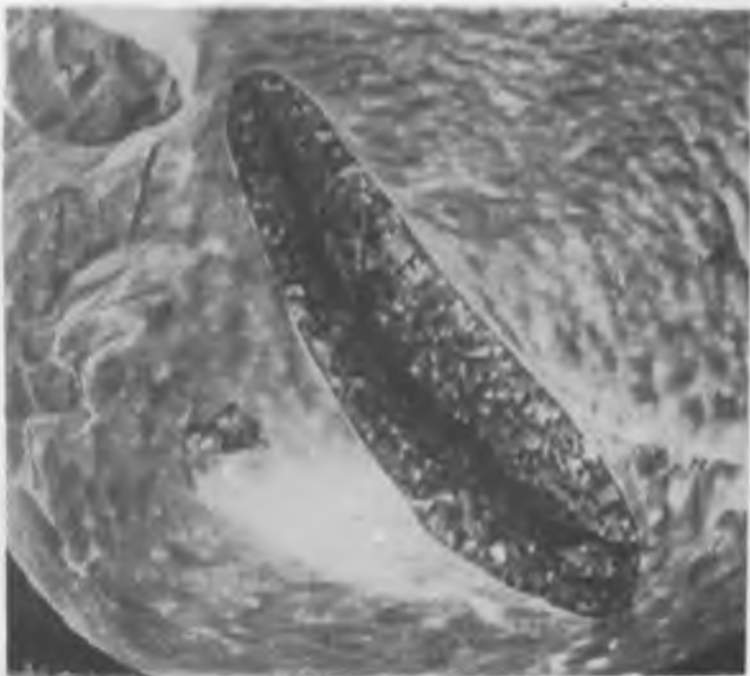
Абсолютное количество лимфоидных клеток в 1 мм³ крови вычисляют путем умножения количества лейкоцитов на общий процент лимфоцитов и деления полученного произведения на 100.

Результаты исследований оценивают по лейкозному ключу, указанному в таблице 5, и морфологическому составу клеток крови.

Животных, подозрительных по заболеванию лейкозом, подвергают дополнительным гематологическим исследованиям с интервалами между ними в 2—3 месяца до получения двух подряд качественно одинаковых результатов, по которым их признают здоровыми или больными.

Серологический метод диагностики

Многолетние положительные результаты по экспериментальному воспроизведению лейкоза на овцах и ягнятах позволили считать овец хорошей биологической моделью



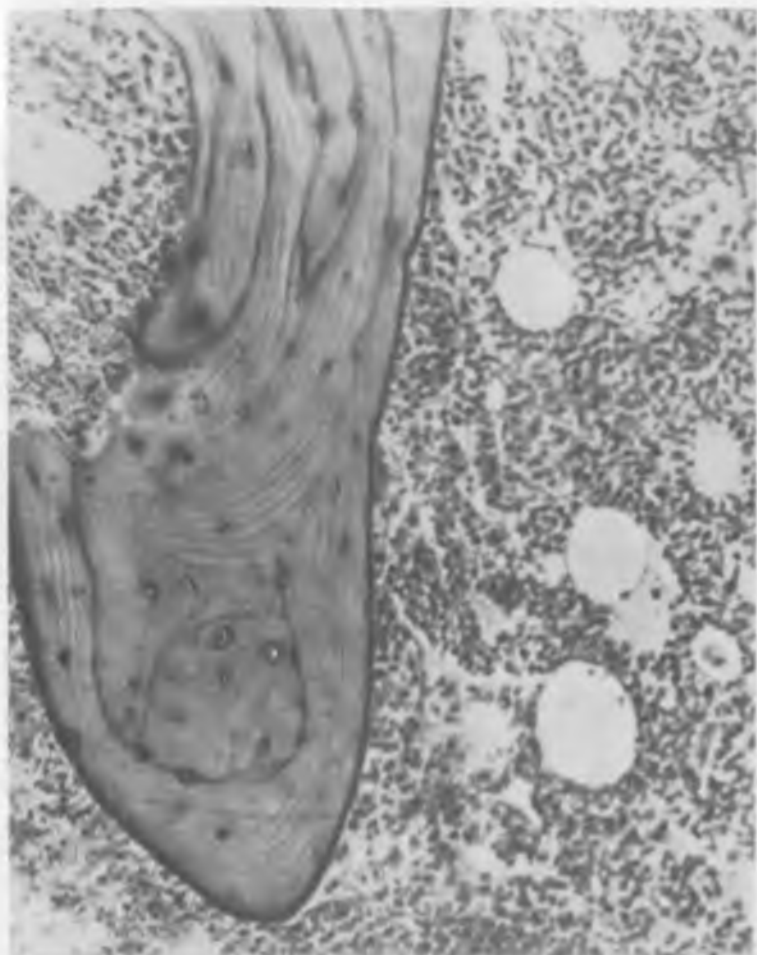
Р и с. 1. Селезенка овцы при лейкозе. Увеличение в размерах, белесоватая зернистость фолликулов белой пульпы под капсулой, притупление краев



Р и с. 2. Увеличение селезенки в размерах при лейкозе овец (справа) по сравнению с нормальной (слева)



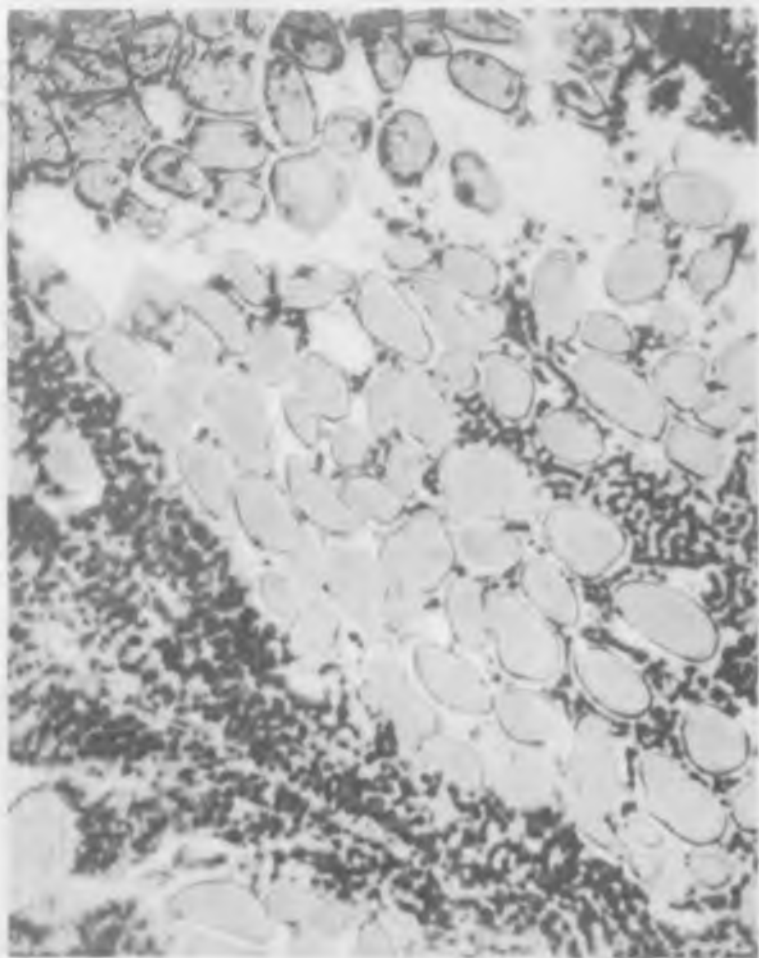
Р и с. 3. Внутренний лимфатический узел при лимфоидном лейкозе овец. Утолщение мягкотных шнуров за счет диффузной инфильтрации лимфоидными клетками



Р и с. 4. Грудная кость при лимфоидном лейкозе овец. Диффузное разрастание лимфоидных и слабодифференцированных клеток, подавление эритроидного и миелоидного ростков



Р и с. 5. Сердечная мышца. Лимфоидно-клеточная инфильтрация.
Начальная форма поражения



Р и с. 6. Скелетная мускулатура. Лимфоидно-клеточная инфильтрация с атрофией мышечных волокон



Р и с. 7. Почки. Видны белесовато-серые разрастания лейкозной ткани



Р и с. 8. Почки. Лимфоидно-клеточная инфильтрация с атрофией паренхимы



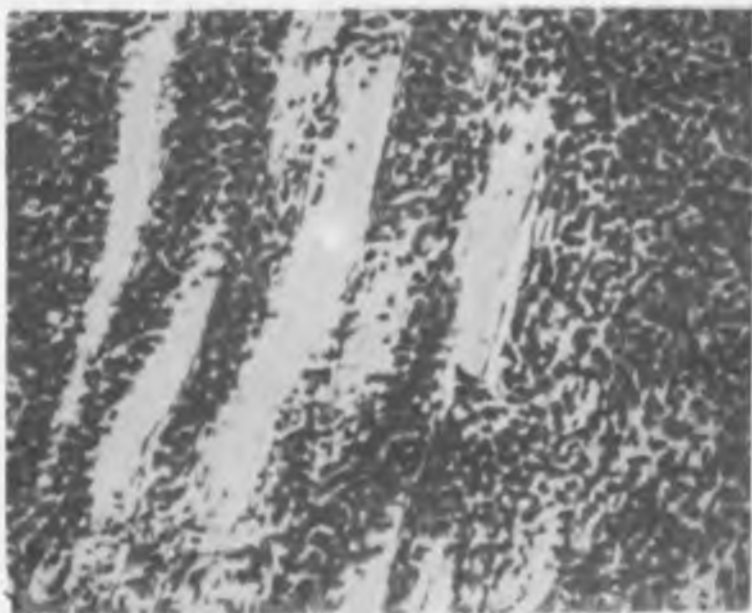
Р и с. 9. Сычуг. Диффузное поражение с разрастанием и утолщением стенок органа



Р и с. 10. Сердце. Беловатые опухолевидные разрастания лейкозной ткани в области предсердий



Р и с. 11. Поддиафрагмальный лимфатический узел. Инfiltrация лимфоидными клетками капсулы и краевого синуса



Р и с. 12. Скелетная мускулатура овцы. Сильная степень инfiltrации лимфоидными клетками, атрофия мышечных волокон

для изучения вопросов патогенеза лейкоза у животных. Современная технология получения антигена для диагностики лейкоза крупного рогатого скота также невозможна без использования овец. В то же время невыясненность до конца вопросов этиологии лейкоза овец заставляет уже сейчас поставить вопрос о применении серологического метода диагностики в отарах неблагополучных по лейкозу племенных хозяйств, при совершении импортно-экспортных операций и др. Практически это выполнимо при взятии и исследовании крови у овец (10—20% из отары) на бруцеллез.

Исследования последних лет (В. П. Шишков и др., 1985) показали, что вирус лейкоза у овец может выделяться антигеном для крупного рогатого скота.

Сущность серологического метода заключается в выявлении с помощью реакции иммунодиффузии (РИД) в сыворотке крови животных специфических преципитирующих антител к вирусу лейкоза крупного рогатого скота и овец. Специфические антитела появляются в крови овец через 3—8 недель после заражения вирусом лейкоза и сохраняются пожизненно. Серологическому исследованию на лейкоз подвергают сыворотку крови овец в возрасте 3 лет и старше.

Для постановки РИД используют диагностический набор, в состав которого обязательно должны входить специфический антиген вируса лейкоза крупного рогатого скота, специфическая положительная и отрицательная сыворотки крови крупного рогатого скота к вирусу лейкоза.

В каждом наборе должен быть вкладыш, в котором указывают наименование диагностикумов, количество ампул каждого препарата в коробке, объем препарата в ампуле, номера серии и госконтроля, даты изготовления, срока годности, условий хранения и обозначения номера ТУ.

Испытуемые сыворотки получают от исследуемых овец в количестве 5—6 мл и направляют в ветеринарную лабораторию с сопроводительными документами, в которых указывают название хозяйства (отделение, ферму), номер (кличку), пол, породу животного.

Оборудование и реактивы такие же, как и при проведении серологического исследования на лейкоз у крупного рогатого скота (см. Методические указания по диагностике лейкоза крупного рогатого скота, 1985).

Методика постановки РИД

Компоненты реакции и их подготовка к работе. Лиофилизированный антиген, специфическую и нормальную сыворотки растворяют трис-буфером или физиологическим раствором в объеме, указанном на этикетке. Растворенные в ампулах диагностикумы можно хранить при температуре 4 °С не более двух недель. Расплавленный агаровый гель, имеющий температуру 50—65 °С, разливают слоем 2—3 мм в обезжиренные чашки Петри, установленные в горизонтальном положении, и оставляют их при комнатной температуре на 1 ч.

В затвердевшем агаре с помощью штампа или трубки-пробойника делают лунки диаметром 7 мм, которые располагают на расстоянии 3 мм одна от другой, одна в центре, шесть вокруг. Антиген, контрольные и испытуемые сыворотки вносят в лунки пастеровскими пипетками, отдельными для каждого компонента. Лунки заполняют доверху, не допуская переливания жидкости через край.

Антиген вносят в центральную лунку, две диаметрально противоположные лунки заполняют специфической положительной сывороткой, четыре оставшиеся — испытуемыми. Контроль с нормальной сывороткой для всей реакции ставят в одной из лунок, в которую вместо испытуемой сыворотки вносят нормальную, чашки помещают во влажную камеру и выдерживают 48 ч при 18—24 °С.

Учет и оценка результатов реакции. Реакцию учитывают через 48 ч и оценивают при следующих показаниях: наличие четкой контрольной полосы, преципитации между антигеном и специфической положительной сывороткой и отсутствием таковой с отрицательной контрольной сывороткой.

При оценке результатов реакции с испытуемыми сыворотками прежде всего устанавливают специфичность образовавшихся полос приципитации. Специфической считают полосу преципитации, которая образуется между лунками с испытуемой сывороткой и антигеном и сливается с контрольной полосой преципитации, т. е. идентична ей. Неспецифической считают полосу преципитации, которая образуется между лунками с испытуемой сывороткой и антигеном, но не сливается с контрольной полосой преципитации, а пересекает ее, или упирается в нее. В зависимости от наличия специфических антител против вируса лейкоза крупного

рогатого скота и овец и типа образовавшихся полос преципитации реакцию оценивают как положительную или отрицательную.

Реакцию считают положительной, когда между лунками с сывороткой и антигеном образуется полоса преципитации, которая соединяется с контрольной полосой, и когда полоса преципитации отсутствует, но контрольная полоса образует изгиб вблизи лунки с испытуемой сывороткой к лунке с антигеном. Иногда кроме специфической полосы преципитации может образовываться дополнительная полоса преципитации, которая располагается ближе к лунке с испытуемой сывороткой или к лунке с антигеном.

Реакцию считают отрицательной, если контрольная полоса преципитации продолжается до лунки с испытуемой сывороткой без изгиба или с небольшим изгибом в сторону со специфической сывороткой.

Если полоса преципитации между испытуемой сывороткой плохо просматривается вследствие наличия неспецифической полосы преципитации или зоны опалесценции вокруг лунок, такую пробу исследуют повторно через 1 месяц.

Животных, с сыворотками крови которых получена положительная РИД, считают зараженными вирусом лейкоза овец, и они подлежат дальнейшему обследованию на лейкоз другими методами.

Патоморфологическая и гистологическая диагностики

Гораздо большую диагностическую ценность при лимфоидном, алейкемическом или сублейкемическом лейкозах овец имеют патоморфологические изменения в организме больных животных. На них опираются исследователи при выяснении зоогеографии заболевания, его этиологии и патогенеза. На нынешнем уровне знаний этот метод является наиболее разработанным.

Сущность патоморфологических изменений при лейкозе овец состоит в гиперпластических разрастаниях в различных органах лимфоидной (лейкемической) ткани. Выраженность таких разрастаний и степень проявлений макро- и микроскопических изменений в отдельных органах различна. Различна и частота поражения. Чаще всего в патологический процесс вовлекаются органы

кроветворения (селезенка, лимфатические узлы, костный мозг, печень). В этом отношении лейкоз овец сходен с лейкозом крупного рогатого скота. Однако имеются и характерные отличия. Так, при лейкозе овец, как правило, не наблюдается заметного снижения упитанности, не выражена характерно иктеричность слизистых оболочек. При патологоанатомическом осмотре трупов павших от лейкоза овец или при послеубойном осмотре туш нередко наблюдаются видимые опухолевидные разрастания в скелетной мускулатуре.

Чаще же эти изменения обнаруживают при гистологическом исследовании.

При поражении костного мозга грудины или седативных костей поверхность его разреза белесоватая, консистенция густая, цвет розовый, тогда как костный мозг клинически здоровых овец на разрезе сочный, розово-красный; при надавливании из него выделяется студневидная розоватая масса.

При гистологическом исследовании костного мозга больных овец обращает на себя внимание значительной степени лимфоидноклеточная инфильтрация кроветворной ткани. Она развивается на фоне уменьшения количества клеток эритробластного ряда, мегалокариоцитов и жировых клеток. Миелоидная ткань сохраняется вблизи костных балок губчатого костного вещества. В большинстве случаев при гистологическом исследовании костного мозга у овец наблюдали лимфоидный лейкоз. Причем у овец метаплазия костного мозга бывает хорошо выражена лишь в терминальной стадии болезни, поэтому описана главным образом у овец, уже павших от лейкоза. Связи изменений в костном мозге с числом лейкоцитов в 1 мм^3 периферической крови установить не удалось.

В других органах наиболее постоянны изменения в селезенке. В зависимости от стадии заболевания они имеют различные патоморфологические проявления (рис. 1*).

В начальный период заболевания орган незначительно увеличен в размерах, светло-серого цвета, плотной консистенции. На разрезе четко просматриваются в виде светло-серых зерен фолликулы белой пульпы. По мере развития тяжести болезни орган увеличивается в размерах, консистенция становится резиноподобной,

* Все рисунки приведены после 36 стр.

цвет — сиренево-синим, капсула органа напряжена и под ней четко просматривается белесоватая зернистость. Края разреза резко расходятся, пульпа строением напоминает рисунок ягоды малины. Фолликулы белой пульпы четко видны и имеют размеры от просяного зерна до зерна гороха. Объем красной пульпы увеличивается за счет лимфоидных элементов, количество которых резко возрастает из-за бурной пролиферации, которая наблюдается не только в фолликулах, но и в красной пульпе. Это приводит к увеличению размера органа. Селезенка увеличивается в 5—6 раз относительно ее массы, которая может достигать 385—670 г (рис. 2). В отличие от лейкоза крупного рогатого скота, когда нередко причиной смерти бывает разрыв резко гиперплазированной селезенки, при лейкозе овец этого не наблюдается, что связывают с анатомическими особенностями органа. Селезенка у овец не имеет длинной брыжейки.

При лейкозе овец весьма редко поражаются поверхностные лимфатические узлы, если же это наблюдается, то, как правило, в группе подвздошных, надколенных, предлопаточных и надвыменных лимфатических узлов.

Гораздо чаще наблюдается гиперплазия внутренних (соматических) лимфатических узлов. Они могут быть увеличены в размерах по сравнению с нормой в 1,5—2 раза. Отмечены случаи, когда некоторые внутренние лимфатические узлы сливаются в один конгломерат. Обычно это происходит в группе средостенных, подвздошных и тазовых лимфатических узлов.

Гистологически в лимфатических узлах обнаруживают лимфоидноклеточную пролиферацию в центральных и краевых синусах или же под капсулой органа.

Лимфоидные клетки переполняют краевые и центральные синусы и в значительном количестве появляются в мягкотных шнурах мозгового слоя, которые заметно утолщаются и края их непосредственно граничат с трабекулами. Вся ткань лимфатического узла замещается однородной массой размножившихся лимфоидных клеток, среди которых видны фигуры митотического деления. В результате пролиферации характерная гистологическая картина строения органа стирается. Степень разрастания лейкоэмической ткани в различных лимфатических узлах неодинакова, и это связывают с неодновременным вовлечением их в патологический процесс. Нередко трабекулы оказываются пронизанными скоплениями лимфоцитов, вследствие чего ткань

их атрофируется. Лимфоидная ткань в редких случаях может прорастать за капсулу узла и окружающую его скелетную мускулатуру, образуя обширные инфильтраты (рис. 3).

В печени овец, больных лейкозом, патологоанатомические изменения обнаруживают не всегда. В случае поражения орган увеличен в размерах, глинистого цвета, дрябловатой консистенции. Иногда под капсулой или на поверхности разреза паренхимы ткани видны серовато-белые узелки опухолевидной лейкемической ткани с размерами от просяного зерна до плода вишни. Консистенция их плотная. При микроскопическом исследовании среди клеток паренхимы обнаруживают очаги лимфоидных клеток. Печеночные клетки в таких очагах атрофированы, в соседних участках многие гепатоциты вакуолизированы, ядра их в состоянии лизиса. В купферовских клетках обнаруживают отдельные глыбки гемосидерина.

Почки при лейкозе овец поражаются достаточно часто. Они могут быть увеличены в размерах от $7,5 \times 3,4 \times 3$ см при массе органа 269 г до $8 \times 3,5 \times 3,5$ см при массе в 320 г. Цвет органа чаще светло-коричневый. Под капсулой и на разрезе в паренхиме органа видны светло-серые очаги опухолевидной ткани плотной консистенции. В случаях диффузного разрастания лимфоузла стирается граница между корковым и мозговым слоями. При гистологическом исследовании видно неравномерное и обильное скопление лимфоидных клеток в паренхиме органа. Особенно оно выражено в корковом слое почек: между мочевыми канальцами обнаруживают значительное количество лимфоидных очагов различной величины и формы, сформированных из клеток лимфоидного ряда. В случаях больших скоплений лимфоцитов целые участки почечной паренхимы лишаются канальцев. Там, где скопление лимфоидной ткани представлено небольшими островами и тяжами, наблюдаются дистрофические изменения: канальцы уменьшены в размерах, лишены просвета, границы клеток не выражены, цитоплазма клеток мелкозернистая (белковая дистрофия), резко оксифильная. Иногда очаги из лимфоидных клеток локализуются вокруг мальпигиевых телец, которые уменьшены в размерах (атрофия).

При лейкозе довольно часто поражается сердце. Обычно изменения эти носят характер диффузных разрастаний опухолевидной (лимфоидной) ткани жиропо-

добной консистенции на поверхности органа или в его глубине. За счет этих разрастаний орган увеличивается в размерах, изменяется его цвет, консистенция становится дряблой, разрастания лимфоидной ткани толстыми тяжами проникают в глубь мышечной ткани. Гистологически в паренхиме сердца отмечают различной степени лимфоидноклеточную инфильтрацию и связанную с ней атрофию и дистрофию мышечной ткани.

Органы пищеварения при лейкозе подвержены изменениям реже других. В литературе описано всего два случая резкого увеличения размеров сычуга (до 4 кг 115 г при его нормальной массе в среднем 320—380 г). Такое резкое увеличение произошло за счет диффузного разрастания в толще стенки органа опухолевидной сероватого цвета лимфоидной ткани. Лимфоидноклеточная пролиферация при этом в основном наблюдалась в подслизистом слое и носила диффузный характер.

При лейкозе овец чаще всего поражаются лимфатические узлы брюшной полости. Так, порталые лимфатические узлы могут достигать размеров $1,5 \times 2 \times 1,5$ см и нередко пакеты их сливаются с соседними группами в один сплошной конгломерат.

Сравнительно с другими внутренними органами легкие при лимфоидном лейкозе овец поражаются редко. Развиваются изменения клинически бессимптомно. Легкие больных животных при макроскопическом изучении светло-розовые, ткань при пальпации несколько уплотнена, неспаиваяся. Просматриваются неправильной формы белесоватые ателектатические участки более плотной консистенции. Видимых опухолевидных образований в легких при лейкозе не обнаруживают.

Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы при лейкозе могут быть увеличены и достигать размеров (средостенные) $10 \times 4,5 \times 2,5$ см. Они плотные, белесоватые (через капсулу), бугристые, поверхность разреза матовая, нередко с точечными кровоизлияниями.

Из сопутствующих патологических процессов в легких необходимо отметить единичные участки мелкоочаговой катаральной пневмонии, ателектатические участки, а также уплотнения на месте локализации паразитарных узелков.

При гистологическом изучении легких очаги лимфоидноклеточной пролиферации обнаруживают в перибронхиальных и периваскулярных пространствах. Представлены они, как и в большинстве других органов, мелко-

и крупноочаговыми скоплениями лимфоидных клеток. В этих участках при микроскопическом исследовании стенки бронхов выглядят более контрастно и рисунок легочной ткани выступает более четко. Нередко скопления лимфоидных клеток могут быть обнаружены в просвете альвеол, они инфильтрируют перегородки и стирают рисунок строения.

Альвеолярный эпителий, вероятно, в лейкемических образованиях участия не принимает. По-видимому, они являются результатом перибронхиальных скоплений лимфоидных клеток. Лейкемические образования в участках пролиферации расширены и заполнены лимфоидными элементами крови. Стенки бронхов и альвеол, а также мелких капилляров могут претерпевать изменения со стороны лимфоидных клеток, просвет их уменьшается.

Изменения в отдельных органах и тканях, по данным различных ученых, носят непостоянный характер и не являются для лейкоза специфичными.

Таким образом, патологоанатомически лейкоз проявляется разрастанием лимфоидной ткани как в органах генопоза, так и в ряде других органов. Разрастания эти сопровождаются дистрофическими изменениями в паренхиме пораженных органов (рис: 4).

При гистологическом исследовании пораженных органов больных лейкозом овец наблюдается в целом картина, аналогичная картине изменений у крупного рогатого скота. Она выражается в лимфоидно-клеточной пролиферации элементов РЭС, приводящей к атрофическим изменениям и дистрофии паренхимы вовлеченных в патологический процесс органов.

Макроскопические и гистологические изменения при лейкозе овец при их сравнительном исследовании сходны с подобными изменениями при лейкозе ряда видов домашних животных и особенно крупного рогатого скота.

Анализ изменений при лимфоидном лейкозе овец позволяет условно выделить две формы морфологических проявлений заболевания (рис. 5). К первому проявлению заболевания относят случаи диффузного инфильтративного поражения органов, когда лимфоидная ткань обнаруживается лишь при гистологическом исследовании. Патологоанатомически такие случаи ничем не выделяются. При этом клинически существенных симптомов обнаружить не удастся. Не улавливаются

они и при изучении картины крови, т. е. заболевание протекает бессимптомно.

Ко второму проявлению заболевания относят опухолевидные (локальные) изменения. Патологоанатомически в большинстве органов удается наблюдать опухолевидные разрастания лимфоидной ткани. Гистологически при этом отмечается значительная лимфоидноклеточная ираммфэрация, приводящая к атрофическим и дистрофическим изменениям в паренхиме пораженных органов (рис. 6). Клинически у таких овец удается наблюдать заметную потерю упитанности, угнетение. При исследовании крови в ней более выражены отклонения от нормы. Подобный лимфоидный лейкоз был описан прижизненно рядом исследователей (А. Димитров и др., 1968; А. А. Кунаков, 1973, 1976, 1977; В. М. Митрофанов и др., 1964). К сожалению, доля таких случаев невелика, что значительно затрудняет диагностику лейкоза овец. Все же следует отметить, что трудность прижизненного клинико-гематологического исследования лейкозов овец во многом определяется достаточно характерной картиной патологоморфологических исследований (рис. 7, 8). Поэтому на данном этапе они могут служить одним из основных методов посмертной диагностики. Это необходимо учитывать как при проведении диагностической работы, так и при ветеринарно-санитарной экспертизе продуктов убоя овец (рис. 9).

Можно сделать заключение, что лимфоидный лейкоз овец является заболеванием всего организма и проявляется специфическими изменениями большинства органов. При вскрытии трупов или послеубойном осмотре туш и органов обращают внимание на их величину, распространенность опухолевых разрастаний, их связь с лимфатическими узлами и другими органами и тканями. Все формы лейкоза характеризуются увеличением в различной степени лимфатических узлов. Так, при лимфолейкозе они увеличены равномерно, не сращены с окружающими тканями, капсула снимается легко, на разрезе они серо-белые, сочные и саловидные.

У овец хотя и редко, но встречаются и другие формы лейкозов: лимфогранулематоз, лимфосаркомы, слабодифференцированный, недифференцированный, миелоидный.

Лимфатические узлы при лимфогранулематозе, лимфосаркоме и гистиоцитарной саркоме бугристые, капсула сращена с паренхимой, на разрезе часто обнаруживают

кровоизлияния и некрозы; в органах брюшной, тазовой полостей, на серозных оболочках отмечают опухолевые разрастания узлов в виде конгломератов серо-белого, желто-серого цвета.

Селезенка при лимфоидном, слабодифференцированном, недифференцированном и миелоидном лейкозах увеличена. При первых двух формах она буро-красного цвета с четко выраженной красной и белой пульпой за счет гиперплазии фолликулов. В более поздней стадии болезни граница между белой и красной пульпой стерта. При миелоидной форме лейкоза селезенка красно-малинового цвета, фолликулы плохо заметны, а в отдельных участках отсутствуют, пульпа рыхлой консистенции с кровоизлияниями. При лимфоретикуло-саркоме селезенка не увеличена.

При всех формах лейкоза отмечают очаговые или диффузные разрастания серо-белого или серо-розового цвета в печени, почках, в толще сердечной мышцы, органах пищеварения, матке, скелетной мускулатуре, диафрагме и других органах (рис. 10).

Для гистологических исследований вырезают кусочки селезенки, лимфатических узлов, грудной кости, печени, почки, легких, сердца и правого ушка сердечной мышцы, стенки пораженных органов пищеварения (чаще сычуга), матки и скелетных мышц размерами $2 \times 1,5$ см. Срезы после парафиновой или целлоидиновой проводки окрашивают гематоксилинэозином.

При недифференцированном и слабодифференцированном лейкозах (гемоцитобластозе) в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и других органах наблюдают очаговые и диффузные пролифераты (рис. 11, 12), клеточный состав которых представлен недифференцированными или слабодифференцированными клетками типа гемоцитобласта.

При миелоидном лейкозе (встречается редко) обнаруживают в селезенке незрелые элементы гранулоцитарного ряда, мегакарициты, клетки типа гемоцитобластов, фрагментацию и распад аргирофильных волокон, в костном мозгу — скопления зрелых и незрелых клеток гранулоцитарного ряда; в лимфатических узлах, печени, почках, легких и других органах — очаговые диффузные разрастания миелоидных элементов.

При лимфосаркоме (слабодифференцированной, лимфобластической, лимфоцитарной, гистиоцитарной) в лимфатических узлах, органах пищеварения, производ-

ства, сердечной, скелетной мышцах, других органах и тканях отмечают разрастания опухолей из недифференцированных и слабодифференцированных клеток лимфоидного типа (селезенка и костный мозг не изменены).

При лимфогранулематозе выявляют гиперплазию лимфоидных клеток или полиморфно-клеточную пролиферацию, склеротические изменения и некрозы в лимфатических узлах, селезенке, печени и других органах; среди полиморфных клеток выявляют многоядерные гигантские клетки типа Березовского — Штернберга, плазматические клетки, эозинофилы и нейтрофилы различной степени зрелости, а также фибробласты.

Животных считают больными лейкозом при наличии одного из следующих показателей: клинических признаков болезни; положительных результатов гематологических исследований; обнаружении у павшего (убитого) животного характерных патологоанатомических изменений; установлении положительного результата гистологического исследования патологического материала в случае падежа (убоя) животного.

Дифференциальная диагностика

Трудность постановки диагноза на лейкозы у овец, как и у крупного рогатого скота, обусловлена отсутствием постоянных гематологических показателей при разных формах проявления заболевания. У овец это усугубляется еще и тем, что доля обнаруженных до настоящего времени случаев лейкозов с лейкемическим течением (30% случаев) значительно уступает доле лейкозов овец с алейкемическим течением (70% случаев). Следует также учитывать, что колебания максимального и минимального содержания лейкоцитов в группах больных и здоровых овец сравнительно невелики. Показатели эти незначительно превышают верхние границы содержания лейкоцитов в крови клинически здоровых овец. Так, по одним данным, содержание лейкоцитов в 1 мм^3 крови здоровых овец составляет 8—13 тыс., а по другим — 6—10 тыс. Это говорит о том, что при лейкозах овец не наблюдается выраженного лейкоцитоза. Поэтому кроме подсчета общего количества лейкоцитов в 1 мм^3 крови необходимо выводить лейкоцитарную формулу с целью определения абсолютного

и относительного содержания лимфоцитов, а также учитывать качественный состав клеток, прибегать к помощи лимфоцитометрии. Кроме того, следует учитывать возраст, пол, породу, возможность лейкемоидных реакций.

Во всех этих случаях проводят бактериологические, серологические, аллергические, гистологические исследования, а также повторные гематологические анализы (весной и осенью).

При лейкозах овец может наблюдаться как диффузное вовлечение в опухолевый процесс лимфатических узлов многих областей тела животного, так и изолированное (локальная форма) поражения отдельных или нескольких лимфатических узлов грудной или брюшной полостей.

При дифференциальной диагностике необходимо принимать во внимание возможные наличия у овец актиномикоза (поражение лимфатических узлов головы и шеи), туберкулеза (поражение подчелюстных, заглоточных, шейных, предлопаточных, надвыменных и других лимфатических узлов), а также паратуберкулеза (увеличение брыжеечной и брюшной полости лимфатических узлов с наличием в них беловатых или серовато-желтых некротических участков) и бруцеллеза, при котором кроме лимфадента можно найти некротический гепатит и мастит. Во всех этих случаях в дополнение к патолого-анатомическому вскрытию и учету макроскопической картины нужно проводить гистологическое исследование печени, почек, кишечника, селезенки, легких, сердца, скелетной мускулатуры, принимая во внимание, что наиболее характерные изменения обнаруживают в лимфатических узлах, селезенке в сочетании с поражением различных органов. Неоценимую услугу здесь может оказать изучение костно-мозгового пунктата (КМП) седалищных костей с помощью набора игл Г. А. Симоняна. При актиномикозе овец в процесс вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы, а также области глотки, гортани, реже — околоушные и нижней части трети шеи. Плотные на ощупь и увеличенные в размерах при хронических случаях заболевания, при остром течении они обнаруживают флюктуацию, при пальпации нередко из образовавшейся фистулы видно выделение желтоватой массы гноя без запаха, с консистенцией густой сметаны. Гистологическая картина весьма характерна: в центре некроз ткани и друзы гриба *Actinomyces*, окруженные по периферии грануломатозным

поясом из эпителиоидных, гигантских, гистиоцитарных и плазматических клеток, в свою очередь, окаймленных по периферии фибробластами или сформировавшейся плотной соединительнотканной оболочкой (капсулой).

Туберкулезом овцы болеют сравнительно редко. Очаги поражения обнаруживают в легких или кишечнике с соответствующим поражением регионарных лимфатических узлов — средостенных или мезентериальных, при генерализации процесса поражения находят в печени, почках, перикарде, селезенке, вымени, в брюшине. При этом можно обнаружить продуктивные и экссудативные узелки (гранулемы). В случае экссудативного характера узелка в нем гистологически хорошо просматривается казеозный центр, окруженный слоем эпителиоидных и гигантских клеток (клетки Лангханса). При продуктивном характере воспаления в узелке казеозный центр обычно отсутствует, а сам узелок представляет собой гранулематозное образование, состоящее из лимфоидных элементов, гигантских клеток фибробластов и фиброцитов на периферии, которые формируют его соединительнотканную капсулу. В более поздней стадии такие узелки могут подвергаться некрозу, инкапсуляции и обызвествлению. Но у овец это наблюдается реже, чем у крупного рогатого скота.

Для паратуберкулеза овец характерно поражение толстого отдела кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, в ткани которых при гистологическом исследовании находят гранулематозные скопления, состоящие из эпителиоидных клеток с наличием гистиоцитов, эозинофильных лейкоцитов и клеток типа Лангханса. Окраска по Циль-Нильсену выявляет бактерии паратуберкулеза (палочки Йоне), располагающиеся чаще всего в эпителиоидных и гигантских клетках.

Для дифференциальной диагностики бруцеллеза имеют значение данные РСК и РА, а также аллергия, т. е. комплексные методы диагностики с учетом эпизоотического состояния хозяйства по данному заболеванию.

Среди других заболеваний, которые могут давать лейкомоидные реакции, нужно отметить гепатиты, капиллярную эктазию, циррозы, амилоидное перерождение печени, маститы, нефриты, хронический сепсис, миокардиты, пневмонию и лимфадениты гнойно-некротического, продуктивного и аллергического типа, протекающие с диффузной реакцией плазматических клеток не только в зоне мозговых шнуров, но и в корковом слое.

Гемоспоридиозы обнаруживают в местностях, неблагополучных по этим заболеваниям (об этом, как правило, хорошо осведомлена ветеринарная служба), что обязательно следует учитывать при постановке диагноза.

Большинство из этих болезней поддается лечению, а прогноз лейкозов овец неблагоприятный. Опухолевые формы лимфоидного лейкоза диагностируются (с учетом данных исследования крови) сравнительно легко, но начальный лейкоз клинически обычно неуловим и очень трудноотличим от других заболеваний. Особого внимания заслуживает вопрос дифференцирования диагностики лейкозов овец от медленных вирусных инфекций овец, получивших за последнее время заметное распространение в ряде зарубежных стран с интенсивным ведением овцеводства. Подобно лейкозам овец медленные инфекции характеризуются длительным инкубационным периодом, растянутым во времени течением болезни после проявления первых клинических признаков, поражением одного органа или тканевой системы, заканчивающимся, как правило, гибелью животного. В настоящее время известны три медленные инфекции овец — скрепи, меди-висна и легочный аденоматоз. С учетом широкого обмена генофондом племенных животных изучение дифференциальной диагностики медленных вирусных инфекций овец заслуживает пристального внимания. По данным зарубежных ученых, легочный аденоматоз в неблагополучных хозяйствах приводит к гибели до 2% овец от общего поголовья, меди-висна — до 30%, скрепи — до 34%. Такие страны, как США, Нидерланды, Франция, Испания, за последние годы понесли значительный экономический урон в овцеводстве неблагополучных по данным вирусным болезням штатах и департаментах.

Скрепи в Англии относят к эндемическому заболеванию. Этиология болезни до конца не выяснена, но ряд исследователей считают, что возбудитель относится к вириоду. Однако другие исследователи подтвердили в эксперименте идентификацию возбудителя как вируса. В отличие от лейкозов овец скрепи является передаваемой и перевиваемой болезнью, которая естественно встречается у овец и коз.

Если лейкозы овец описаны пока только среди пород тонкорунных овец, то скрепи встречаются у более широкого ареала — от тонкорунных до грубошерстных пород.

Считают установленным факт передачи скрепи в стаде вертикальным и горизонтальным путем. В отличие от лимфоидного лейкоза овец при скрепи наблюдается раздражение кожи (почесуха), возбудимость, переходящая в дискоординацию движения или параличи. Причем заболевание может наблюдаться несколько месяцев или же завершиться скоростижной гибелью. При патоморфологическом исследовании находят при скрепи в головном мозге воспаление, вакуолизацию и дегенерацию нейронов, гипертрофию и пролиферацию астроглии. Локализуются эти изменения в продолговатом мозге, варолиевом мозге, в среднем мозге, мозжечке, зрительном бугре. При гистологическом анализе специфической считается дегенерация нейронов и интерстициальных тканей того же участка мозга. В сыворотке крови больных скрепи овец антител обнаружить пока не удалось. Поэтому специфическая диагностика для скрепи в настоящее время не разработана. Меры борьбы и профилактики для скрепи складываются, по данным зарубежных авторов, из строгой выбраковки животных по материнской линии и убоя их с целью ликвидации источника инфекции.

Успех борьбы во многом зависит от своевременного проведения карантинных ветеринарно-санитарных мер, как при классическом инфекционном заболевании. Так, например, в США подобная программа борьбы предусматривает уничтожение всех животных в стаде при подозрении на заболевание, а также животных, бывших в контакте с больными. Имеются положительные результаты при получении молодняка способом кесарева сечения или с помощью пересадки эмбрионов. Ветеринарная инспекция запрещает использование мяса больных и подозрительных овец.

Под меди-висна понимают полиморфное заболевание с общей вирусной этиологией: при меди развивается прогрессирующая интерстициальная пневмония, а при висна — менингоэнцефалит. При лимфоидном лейкозе меди-висна поражаются преимущественно органы и системы гемопозза.

В отдельных штатах США пораженность овец меди-висна достигает 58—90%, с возрастом вероятность заболевания увеличивается. Первые признаки болезни у овец регистрируются в возрасте 4—5 лет. Свойства вирусов меди и висна почти идентичны, их относят к лентивирусам семейства *Retroviridae*. По своей форме

вирус меди-висна напоминает тип С онкорновирусов. Свойства вируса хорошо изучены. Так, установлено, что он чувствителен к эфиру, формалину, трипсину, вне организма хозяина вирус инфекционен незначительный срок. Его можно культивировать в плазме крови кур с добавлением 20%-ной сыворотки ягнят. В лаборатории им можно заражать мышей, овец. Причем характерно, что заражение это вызывает образование антител. Это позволило, например, ученым Исландии попытаться провести иммунизацию овец.

В связи с локализацией вируса меди в легких рядом зарубежных исследователей не исключается воздушно-капельный способ передачи заболевания. Установлены факты заражения ягнят больными овцами через молоко, молозиво, а в ряде случаев при прямом контакте.

Патогенез меди-висна еще малоизучен. Известно лишь, что это системное инфекционное заболевание с поражением селезенки и лимфатических узлов. Меди проявляется чаще, чем висна. Клинические признаки меди появляются внезапно и характеризуются потерей массы, прогрессирующей одышкой, кашлем. Эти признаки, по данным зарубежных исследователей, наблюдаются в возрасте до года, но осложнять их могут беременность, лактация, вторичная микрофлора.

Инкубационный период висна короче, чем меди. Клинические признаки проявляются у овец в возрасте старше 2 лет. Овцы слабеют, у них наблюдается дискоординация движений, парез конечностей, переходящий со временем в паралич. Лихорадка отсутствует, аппетит сохранен.

При патоморфологическом исследовании органов павших животных из неблагополучных хозяйств при висна макроскопических изменений обнаружить не удастся, за исключением атрофии скелетной мускулатуры. Гистологически находят инфильтраты из лимфоидных клеток, моноцитов и небольшого количества плазматических клеток в нервной системе, головном мозге. В ряде случаев авторы сообщают о дистрофических изменениях в веществе головного и спинного мозга. Характерно, что отдельным исследователям удавалось при электронно-микроскопическом изучении ликвора найти в нем макрофаги, что говорит о возможном проявлении фагоцитоза, а значит, и предположить, что висна протекает с картиной характерного иммунологического процесса. При меди легкие овец увеличены

в размерах за счет инфильтрации их интерстициальной ткани студенистым экссудатом, имеют серовато-бурый цвет. Масса легких может колебаться от 500 до 1500 г, средостенные лимфатические узлы обычно увеличены. В составе экссудата преобладают лимфоциты, моноциты и макрофаги. На завершающей стадии болезни в клеточном инфильтрате преобладают фибробласты и аргентофильные волокна, переходящие затем в коллагеновые. Одновременно идет бурная пролиферация альвеолярного эпителия и гладкомышечных волокон вокруг терминальных бронхов, обуславливающая облитерацию их и апневматоз. Характерным патоморфологическим признаком при меди является гиперплазия перибронхиальной и периваскулярной лимфоидной ткани с формированием самостоятельных зародышевых центров. По мере прогрессирования процесса в легких обнаруживают участки фиброза с облитерацией ткани альвеол легкого и сосудов. В ряде случаев отмечают гиперплазию эпителия бронхиального дерева более обширную, но связывают это обычно с осложнениями болезни бактериальными или паразитарными инфекциями.

Лимфоидный лейкоз овец в отличие от меди-висна и скрепи характеризуется более патогномичной картиной периферической крови, менее выраженными клиническими признаками, поражением в первую очередь органов гемопоза. К его особенностям относится редко обнаруживаемая гиперплазия наружных лимфатических узлов и более частая — внутренних, отсутствие случаев спонтанного разрыва селезенки, что характерно при лейкозе крупного рогатого скота. Степень проявлений макро- и микроскопических признаков в отдельных органах различна, как неодинакова и частота их поражения. Характерными, однако, являются опухолевидные разрастания в органах гемопоза.

Легочный аденоматоз (ЛАО), легочная аденокарцинома, аденоматоз (В. М. Митрофанов, 1965) — контагиозная трансмиссивная метастазирующая опухоль легких овец, которая чаще всего локализуется в терминальных бронхиолах и приводит к летальному исходу. В основе гистологического строения опухоли лежат пневмоциты II (типа В) и клетки Кларка, вовлекаемые в экспансивный опухолевый рост. Отсюда метастазы могут распространяться в регионарные лимфатические узлы, а также в другие органы.

Болезнь регистрируют в большинстве зарубежных

стран с развитым овцеводством. Поражаются животные в возрасте старше 4 лет. Для заболевания характерны потеря массы, расстройство дыхания, свистящие звуки (удушьё) и влажные хрипы, прогрессирующее исхудание, гибель. При вскрытии находят увеличенные в объеме легкие, а в них — различной величины опухолевые узлы; консистенция участков поражения плотная, цвет серовато-белый, поверхность разреза влажная; в трахеи и бронхах — светлая пенистая жидкость; плевра утолщена; в грудной полости фиброзные спайки.

Гистологические изменения характеризуются аденоматозными поражениями легких, приводящими их к полной облитерации (апневматозу). Саркоматозные элементы далее дифференцируются в фиброзную ткань. В отличие от обычной альвеолярной эпителизации альвеолы при злокачественном процессе обычно выстланы одним слоем относительно хорошо дифференцированных кубических и цилиндрических клеток, богатых глиногенными гранулами. В регионарных лимфатических узлах обнаруживают метастатические узлы, в гистологическом строении подобные аденоматозным очагам в легких.

Сравнительное исследование патоморфологических изменений в легких у овец при легочном аденоматозе с изменениями в легких у других животных (собак, морских свинок, мышей) и человека при аденоматозном поражении не выявило существенных отличий.

В этиологии легочного аденоматоза овец отводят роль вирусам герпесу и ретровирусу. Окончательный диагноз на ЛАО ставится гистологически. В опухолевых участках выявляют узелки, состоящие из альвеол, альвеолярных ходов и бронхиол, выстланных кубическим и цилиндрическим эпителием, зачастую образующим папилломатозные выросты в их просветы. Эти выросты и муцины, обнаруживаемые в них гистохимическими реакциями, придают пораженным участкам легких железистый вид, что и служит основой для признания их аденоматозными (подобные по строению железам).

Таким образом, медленные вирусные инфекции (лимфоидный лейкоз, меди-висна, скрепи и легочный аденоматоз) в настоящее время диагностируются достаточно надежно, хотя и требуют дальнейших более совершенных методов диагностики. Объясняется это пока неразработанностью ряда вопросов этиологии и патогенеза этих заболеваний. Во всех случаях окончательным критерием в постановке диагноза являются результаты комплексного

серологического, вирусологического и патоморфологического исследований с обязательным учетом эпизоотических данных и строгого соблюдения ветеринарно-санитарных правил.

Сравнительная характеристика спонтанного и экспериментального лейкозов у ягнят и овец

Впервые в нашей стране опыты по воспроизведению лейкоза на ягнятах были проведены в лаборатории ДСХИ профессором В. К. Паракиным с сотрудниками. В 1964 г. ягнятам месячного возраста была введена кровь и эмульсия из селезенки и лимфатических узлов больных лейкозом коров. В дальнейшем за овцами установили регулярное наблюдение. Периодически отмечался небольшой лейкоцитоз и лимфоцитоз; появление под кожей в области головы, шеи, лопатки, грудной кости, брюшной стенки, суставов различной величины и формы плотных опухолевых образований размерами от 2 до 6 см в диаметре. Указанные опухолеподобные образования в более проявленной форме были обнаружены у ярки через 5 лет после заражения за 15—17 дней до ее смерти. После гибели ярки помимо многочисленных опухолеподобных образований были найдены утолщения стенки пищевода на протяжении 12—15 см за счет разрастания беловатой саловидной ткани, небольшое увеличение сердца с нерезко очерченными серо-белого цвета пятнами, увеличение лимфатических узлов и селезенки.

При гистологическом исследовании найдены изменения, свойственные лейкозу.

Для выяснения этиологического агента материалом от павшей овцы были заражены ягнята.

В последующем авторам удалось в опытах воспроизводить экспериментальный лейкоз на ягнятах и овцах. Стало очевидным, что ягнята как биологическая модель являются оптимальным видом животных, перспективным для изучения лейкозов животных.

Интересные результаты получены при изучении морфологических изменений у овец, зараженных лейкоцитами, содержащими вирус лейкоза больных лейкозом коров. Перед исследователями стояла задача изучить сроки наступления характерных изменений для болезни

в зависимости от сроков инфицирования. Ягнят убивали через 3, 6, 9 и 12 месяцев после введения им лейкоцитов с вирусом ВЛКРС. Все животные через 1—2 месяца после заражения дали положительную серологическую реакцию на наличие антител и ВЛКРС. Вирусспецифические антитела персистировали в организме инфицированных животных в последующие месяцы до момента их убоя. При систематическом гематологическом исследовании животных у них обнаруживали нормальные показатели количества лейкоцитов, в том числе и лимфоцитов в крови. На вскрытии у животных не обнаружили изменений, характерных для гемобластозов.

При гистологическом исследовании органов и тканей изменения обнаруживали только в лимфатических узлах и селезенке.

Таким образом, в группе овец, инфицированных лейкоцитами крови, содержащей ВЛКРС, и убитых в динамике через каждые 3 месяца после заражения в кроветворных органах лимфатических узлов и селезенке отмечали хорошо видимую иммуноморфологическую реакцию, которая характеризовалась повышенным содержанием в паренхиме селезенки и лимфатических узлах клеток лимфоцитарного ряда, гистоцитов, макрофагов и плазматических клеток. Изменений лейкозного характера в органах и тканях подопытных овец не отмечено. Следовательно, у овец, инфицированных ВЛКРС в период до одного года, после заражения морфологического проявления гемобластозов не было.

Сравнительный анализ патоморфологических изменений у овец при экспериментальном гемобластозе со спонтанным показал, что макроскопические и гистологические изменения при лейкозах овец были, в сущности, аналогичны (табл. 6). Но при экспериментальном лейкозе овец в отличие от спонтанного обнаруживается вовлечение в патологический процесс надпочечников и слюнных желез. Кроме того, по частоте поражения отдельных органов и тканей наблюдалось некоторое расхождение.

При анализе данных таблицы 6 обращает внимание значительно большая частота поражения при экспериментальном лейкозе таких органов, как костный мозг (в 3 раза чаще), что, с нашей точки зрения, может объясняться большей лабильностью и соответственно чувствительностью системы гемопоэза у человека и животных в раннем возрасте. Именно этим объясняют

Сравнительная частота изменений в органах ягнят и овец при экспериментальном и спонтанном лейкозах, % от числа больных лейкозом животных (по данным А. А. Таджибаева, А. А. Кунакова)

Орган	Экспериментальный лейкоз	Спонтанный лейкоз
Селезенка	90	98
Лимфатические узлы	100	90
Костный мозг	64	20
Печень	44	50
Почки	53	30
Сердце	76	40
Легкие	36	20
Скелетная мышца	58	20
Матка	37	20
Сычуг	26	10
Надпочечники	10	—
Слюнная железа	6	—

исследователи (Н. А. Краевский и др., 1965) тяжесть и летальность острых лейкозов у детей. Частота поражения органов при экспериментальном и спонтанном лейкозах овец также обнаруживает известное сходство с таковой при лейкозах у крупного рогатого скота.

Таким образом, опыты по воспроизведению лейкоза на овцах показали перспективность воспроизведения в эксперименте гемобластозов, позволили расшифровать картину клинко-морфологических изменений при этом. Установлено, что у овец после их инфицирования клинко-гистологические признаки гемобластозов наступают через 2—4 года. Они могут проявляться в формах лимфоидного, слабодифференцированного лейкоза и гистиоцитарной саркомы.

Заражение ягнят ВЛКРС, изучение патоморфологических изменений у овец при экспериментальном и спонтанном лейкозах показало, что по клинко-морфологическому проявлению заболевания лейкозом у крупного рогатого скота и овец много сходного при незначительных различиях. Поэтому методы диагностики, терапии и профилактики у овец при заболевании их лейкозом могут быть заимствованы из арсенала средств, полученных при изучении лейкозов крупного рогатого скота. При этом лейкозы овец нуждаются в дальнейшем изучении в гораздо большей степени, чем лейкозы крупного рогатого скота.

Ветеринарно-санитарная оценка туш и мясопродуктов овец при лейкозах

Невыясненность этиологии и патогенеза лейкоза овец, возрастание количества случаев заболевания животных им обязывают внимательно относиться к вопросам ветеринарно-санитарной оценки туш и мясопродуктов, полученных от больных и подозрительных в заболевании овец в местностях и хозяйствах, неблагополучных по данной болезни. Больных и подозреваемых в заболевании овец, как и при лейкозе крупного рогатого скота, убивают на санитарных бойнях или в общем зале после убоя клинически здоровых животных с обязательной последующей уборкой помещения и дезинфекцией.

Установлено, что в тушах больных овец признаки геморрагического диатеза менее выражены, чем в тушах больного лейкозом крупного рогатого скота. Мышечная ткань у больных овец бледная, пониженной плотности. Характерные для лейкоза крупного рогатого скота макроскопические изменения в мышцах обнаруживают и у подозреваемых в заболевании овец при гистологическом исследовании их туш и органов.

Туши больных лейкозом овец имеют, как правило, среднюю упитанность, удовлетворительное развитие мускулатуры. В предлопаточных, подмышечных, глубоком шейном лимфатическом узле нередко выражены гиперплазия, подкапсульные точечные кровоизлияния на саловидной поверхности разреза. Изменения в этих и других внутренних лимфатических узлах обнаруживают лишь гистологически.

Гистологические изменения, характерные для лейкоза, чаще встречаются в группе внутренних лимфатических узлов (подвздошных, тазовых) и в мускулатуре шеи и плеч. В мышцах находят участки с различной степенью лимфоидно-клеточной инфильтрации. Они не являются результатом метастазирования лимфоидных клеток из гиперплазированных регионарных лимфатических узлов, а возникают аутохтонно.

Указанные очаги патологического кроветворения располагаются вокруг кровеносных сосудов или вдоль межмышечных капилляров. В составе пролифератов преобладают средние и большие генерации лимфоидных клеток, в которых при гистологическом обследовании

**Результаты биохимического исследования
скелетных мышц здоровых и больных лейкозом овец
(по данным А. А. Кунакова, 1970)**

Проба*			Величина рН
пероксидазная	формалиновая	с сернокислой медью	
Больные лейкозом овцы			
+	—	+	5,4
—	+	+	5,4
—	—	+	4,0—4,2
—	—	+	4,0—4,2
Здоровые овцы (контроль)			
+	—	—	5,6—6,2
+	—	—	5,6—6,3
+	—	—	5,6—6,0
+	—	—	5,6—6,2

* + положительная, — отрицательная.

обнаруживают фигуры amitotического и mitotического деления. Характерно, что среди клеток пролиферата дистрофических форм или процессов некробиоза не наблюдают. В местах скопления пролиферата окружающие их мышечные волокна атрофированы.

Были проведены биохимические исследования мяса и внутренних органов больных лейкозом овец, установлена положительная реакция с сернокислой медью, отрицательная — на пероксидазу и кислая реакция среды (рН от 5,4 до 4,0), что свидетельствует о глубоких биохимических сдвигах (табл. 7). Данные таблицы указывают на необходимость тщательной санитарной оценки туш из хозяйств, неблагополучных по лейкозу овец.

Прежде всего нужно отметить, что топография лимфатических узлов у овец аналогична таковой у крупного рогатого скота. Большинство узлов представляет одиночные бобовидной формы образования, но отдельные имеют вид пакетов, состоящих из 2—3 и более небольших узелков. Из особенностей можно указать следующие. Всего доступных к исследованию узлов у овец не более 130: в области головы и шеи наиболее важными и крупными являются заглоточные медиальные (до 3 см) и поверхностные шейные (до 4,5 см); из глубоких шейных — постоянный только каудальный; из средостенных — не обнаруживают вентральные, сред-

ние и дорсальные; значение же при исследовании на лейкоз имеет каудальный средостенный длиной 6,0—9,0 см. Особенно многочисленны у овец брыжеечные лимфатические узлы.

Результаты послеубойного ветеринарного осмотра туш и органов используют для оценки географии распространения лейкозов овец. Для этой цели необходима единая методика клинико-гематологической диагностики лейкозов овец и проведения ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов. В данной книге предложена методика, апробированная на значительном поголовье овец тонкорунных пород Ставропольского края в 1965—1975 гг. Она предусматривает в послеубойном ветеринарном осмотре не только исследование подчелюстных, заглоточных, околоушных, бронхиальных, средостенных, печеночных, надвыменных, желудочных и брыжеечных лимфатических узлов, но также и поверхностных и глубоких шейных, подмышечных, реберно-шейных, коленной складки, подколенных, межреберных, поясничных, подвздошных, тазовых, крестцовых, седалищных и почечных лимфатических узлов. Такое изучение лимфатических узлов исходит из положения о системном поражении при лейкозах гемопоэтической системы и гарантирует надежность экспертизы.

При ветеринарном осмотре туш необходимо засвидетельствовать состояние следующей группы мышц, в которых наиболее часто локализуются патологические процессы при лейкозах овец:

в области шеи и плеча — мускулов плечеватлантного, плечеголовного, грудино-головного (первый разрез), трапециевидного, ромбовидного, предостного, дельтовидного (второй разрез), заостного и трехглавого мускула плеча (третий разрез);

в области спины и грудной клетки — широчайшего мускула спины (четвертый разрез), длиннейшего мускула спины (пятый разрез), прямого брюшного мускула (шестой разрез);

в области таза и задней конечности — ягодичного среднего мускула, двуглавого мускула бедра (седьмой разрез), четырехглавого мускула бедра (восьмой разрез).

Кроме того, при убое подозрительных на лейкоз овец обращают внимание на следующее:

при исследовании лимфатических узлов — на величину, форму, консистенцию, характер поверхности разреза;

при осмотре головы — на состояние глаз и тканей глазницы;

при исследовании сердца — вскрывают и осматривают стенки предсердия;

при осмотре печени — на величину, цвет, массу органа, строение ткани на разрезе;

при осмотре селезенки — на размеры, массу, состояние фолликулов белой пульпы, напряжение капсулы;

при осмотре почек — на цвет, массу органа, при продольном разрезе почки — на состояние коркового и мозгового слоев, на наличие или отсутствие белесоватых, опухолеподобных разрастаний в паренхиме, на состояние почечной лоханки;

при изучении половых органов — на состояние матки, яйцеводов, на наличие или отсутствие опухолевидных разрастаний в ткани;

при исследовании желудочно-кишечного тракта — на состояние сычуга, кишечника, мезентериальных лимфатических узлов.

Для гистологического исследования лейкозов берут кусочки лимфоузлов, селезенки, печени, сердца, стенки сычуга, почек, матки и подозрительных (с опухолевидными разрастаниями) участков скелетной мускулатуры. При обнаружении патологоанатомических изменений, характерных для лейкоза, начальник ОПВК мясокомбината обязан сообщить об этом государственному ветеринарному инспектору района, а также ветеринарному врачу хозяйства, из которого поступили животные.

При ветеринарно-санитарной экспертизе туш и мясопродуктов больных лейкозами овец необходимо дифференцировать от бруцеллеза, гемоспоридиозов, сибирской язвы, опухолей другого генезиса (саркомы, карциномы и др.). При последних, как правило, поражается какой-либо один орган. Он обычно резко изменен по форме, сращен с окружающими тканями, тогда как при лейкозах органы и лимфатические узлы сохраняют присущую им форму и не срастаются с прилежащими к ним органами и тканями. При бруцеллезе чаще изменены поверхностные паховые, тазовые, седалищные и другие лимфатические узлы. На поверхности они бугристые, с желтоватыми участками некроза на разрезе лимфоидной ткани, а иногда с инкапсулированными абсцессами в них. При лейкозах же наблюдают системное поражение лимфатических узлов, а абсцессы и некрозы отсутствуют.

Овцы считаются устойчивыми к туберкулезу. При гемоспоридиозах, сибирской язве и сепсисе у них увеличена селезенка. Однако при лейкозе спленомегалия происходит за счет размножения лимфоидных элементов, тогда как при гемоспоридиозах и сибирской язве увеличение селезенки в 3—5 раз связано с кровенаполнением красной пульпы; селезенка при этом имеет темно-красный цвет, тестоподобную, а не упругую, как при лейкозах овец, консистенцию, поверхность разреза красная; при сибирской язве консистенция дряблая, с поверхности разреза стекает дегтеподобная, несворачивающаяся кровь. При сепсисе селезенка увеличена в 2—3 раза, цвет ее темно-красный, пульпа мягкой консистенции.

Все обнаруженные случаи лейкоза овец, так же как крупного рогатого скота, необходимо регистрировать в журнале ветеринарно-санитарной экспертизы и включать в отчет по форме 30-ВС.

При ветеринарно-санитарной оценке туш и органов больных лейкозом животных руководствуются следующими правилами:

при поражении большинства лимфатических узлов, паренхиматозных органов, а также при нахождении опухолевидных образований в мускулатуре, тушу и внутренние органы утилизируют;

при поражении отдельных групп лимфатических узлов или органов, но при отсутствии изменений со стороны скелетных мышц, тушу и органы используют в зависимости от результатов бактериологического исследования на сальмонеллы. В случае обнаружения сальмонелл тушу и мясопродукты утилизируют, а в случае отрицательного заключения ветеринарной лаборатории на сальмонеллез мясо подвергают обработке паром при давлении 0,5 атм в течение 3 ч; кишечник, легкие, печень, почки, селезенку направляют на техническую утилизацию.

Меры борьбы и профилактика лейкозов

В Советском Союзе профилактика лейкоза крупного рогатого скота и меры борьбы с ним планируются и осуществляются на основании действующей Инструк-

ции по борьбе с лейкозами крупного рогатого скота. В Инструкции предусмотрен ряд мер по предотвращению распространения и ликвидации лейкоза крупного рогатого скота. К сожалению, в ней ничего не говорится о мероприятиях, связанных с лейкозом овец. Однако общая схема профилактики для овец аналогична с рассмотренной в существующей Инструкции и поэтому может быть применена уже сегодня в овцеводческих хозяйствах.

Эта работа, естественно, должна начинаться с составления карт эпизоотического благополучия по лейкозу хозяйства, района, области (края), республики.

В подозрительных по лейкозу отарах или там, где были случаи выделения больных лейкозом овец, подтвержденные патологоанатомическим исследованием, следует особенно внимательно относиться к племенной работе, продаже овец и их перемещению.

Во всех племенных хозяйствах и пунктах искусственного осеменения должно быть узаконено проведение регулярных клинико-гематологических исследований овцематок и ярок (для продажи) — 1 раз в год, баранов-производителей — 2 раза.

Комплексные мероприятия по ликвидации заболевания для каждого хозяйства разрабатывают специалисты совместно с руководителями ветеринарной службы района. В основу плана оздоровления должны быть взяты положения Типовой инструкции.

В местностях, неблагополучных по лейкозу овец, при массовых взятиях крови ее необходимо исследовать и на лейкоз. Желательно во всех овцеводческих хозяйствах (а в племенных в обязательном порядке) проводить 2—3 раза в год диспансеризацию овец на лейкоз, т. е. исследовать кровь гематологически и серологически.

При лейкозе овец остро стоит задача выведения устойчивых к этому заболеванию животных. Учитывая значение наследственных факторов и генетической структуры стада в возникновении лейкозов и других гемобластозов, необходимо обращать особое внимание на правильное ведение зоотехнической документации с полной характеристикой родословной всех племенных животных.

Исходя из общепризнанного положения о том, что основной путь распространения лейкозов — завоз овец из зон и стран, неблагополучных по лейкозам, были

разработаны ветеринарно-санитарные требования при экспорте и импорте племенных животных, которые в полной мере должны распространяться и на овец. Правда, в ряде случаев они нуждаются в корректировке, с учетом видовых особенностей овец, т. е. значительного инкубационного периода, широкого диапазона физиологических констант крови и др.

Как и при лейкозе крупного рогатого скота, первичный диагноз в хозяйстве на лейкоз овец необходимо устанавливать на основании клинических и гематологических данных с обязательным их подтверждением патоморфологическими исследованиями. Благополучной по лейкозу овец считают отару (отделение, ферму, хозяйство и т. д.), в которой при проведении клинико-гематологических, патологоанатомических и гистологических исследований в течение последних двух лет и более не было установлено случаев заболевания животных лейкозами.

Категорически запрещается применять с лечебной и профилактической целью кровь и сыворотку животных неблагополучных по лейкозу хозяйств, а также использовать для выработки препаратов и пищевых продуктов кровь и эндокринные железы больных и подозрительных в заболевании овец. Больных лейкозом животных сдают на убой с последующим взятием от них патологического материала и исследования его гистологически.

После вывода больного (или подозрительного) лейкозом скота животноводческие помещения дезинфицируют с предварительной механической очисткой. Навоз обезвреживают биотермически.

Овец для племенных целей и животных-производителей рекомендуется приобретать только в хозяйствах, благополучных по лейкозу, после клинического и гематологического исследования.

В неблагополучных по лейкозу хозяйствах при проведении массовых профилактических, диагностических, лечебных мероприятий необходимо строго соблюдать правила по стерилизации и дезинфекции инструментов (шприцев, игл и др.).

Отечественным авторам для выявления больных лейкозом овец в неблагополучных местностях приходилось проводить трехкратное клинико-гематологическое исследование с интервалом в 3—4 месяца. Для окончательного решения вопроса проводили патоморфологическое изучение материала с учетом данных двух последних клинико-гематологических исследований.

Правильной организации борьбы с лейкозом во многом способствуют современные методы диагностики, к ним можно отнести определение гемоглобина по Сали гемометром типа ГС-2 с учетом данных в грамм-процентах; определение эритроцитов и лейкоцитов по Николаеву-Пятницкому с использованием счетной камеры Горяева. Для массового обследования овец на лейкоз хорошо зарекомендовали себя целлоскопы.

При изучении лимфоидного лейкоза овец рядом исследователей использовалась методика измерения диаметра лимфоцитов и выведения лимфоцитометрической кривой по Мисквитцу и Нипажу. Методика эта была усовершенствована советским ученым профессором Н. В. Румянцевым (1966), применялась как вспомогательный метод при диагностике лейкоза крупного рогатого скота. Она предусматривает наряду с количественным учетом лимфоцитов изучение всех лимфоцитоподобных клеток с круглым или овальным ядром — пролимфоцитов, лимфобластов, патологических форм лимфоцитов. Подобные клетки довольно характерны для крови больных лейкозом животных. Определение величины лимфоцитов в мазках крови проводилось с помощью окуляр-микрометра. Диаметр подсчитывали у 100—200 клеток, попавших в поле зрения микроскопа. Количество этих клеток учитывается по отношению ко всем подсчитанным форменным элементам белой крови в мазке.

Результаты исследований сводят в таблицу и для наглядности сопоставляют в виде лимфоцитометрических кривых, построенных по типу Гауссовой кривой.

У овец исследуют костный мозг с помощью набора игл Симоняна, предложенного автором для крупного рогатого скота. Учитывая вид животного, длину иглы соответственно уменьшают. Взятие пунктата осуществляют проколом седалищной кости, а не грудины, чтобы избежать опасных последствий. Пункцию проводят с соблюдением правил асептики и антисептики. Инспирацию осуществляют шприцем типа Рекорд; из полученного пунктата готовят мазки, окрашивают их по Романовскому-Гимза и выводят миелограммы путем подсчета 500 клеток. Подобными методиками было исследовано свыше 4000 овец; из них выделено 200 гематологически подозрительных, из которых впоследствии заболевание было подтверждено гистологически у 11 голов, т. е. 0,1% от общего числа исследованных животных.

Приведенный в книге комплекс ветеринарно-санитарных, хозяйственно-зоогигиенических и организационных мероприятий в промышленном овцеводстве, и в частности при заболевании овец лейкозами, должен способствовать охране животных от заболевания в целях обеспечения непрерывного развития животноводства и получения доброкачественной в санитарном отношении животноводческой продукции. С другой стороны, учет в работе ветеринарного врача вышеуказанных мероприятий позволит защитить население от заболевания зооантропонозами и другими болезнями, могущими возникнуть при соприкосновении людей с больными животными.

Дальнейшие успехи в изучении лейкозов зависят от проведения комплексных научно-исследовательских работ ученых биологического, ветеринарного и медицинского профиля, объединенных единой Государственной программой.

Заключение

Анализ отечественной и зарубежной литературы позволяет сделать заключение о том, что лейкоз овец относится к малоизученным заболеваниям.

По вопросам этиологии и патогенеза лейкоза овец только в последние годы получены данные при экспериментальном заражении овец. Одни исследователи считают лейкоз овец вирусным заболеванием, другие — склоняются к мнению о полиэтиологическом возникновении лейкоза данного вида животных.

В клиническом проявлении заболевания не удается подметить характерных симптомов, лейкозом болеют овцы разных пород, чаще в возрасте 5—7 лет.

Лейкоз овец развивается по хроническому типу и имеет, вероятно, длительный (4—7 лет) латентный период. Овец же, как правило, для хозяйственных целей держат не более 4—5 лет. За это время, по-видимому, клинические симптомы не успевают проявиться достаточно наглядно и ускользают из-под контроля ветеринарных специалистов.

В картине красной крови больных овец по сравнению со здоровыми снижено количество эритроцитов и особенно гемоглобина. В миелограммах таких живот-

ных наблюдается значительная лимфоидно-клеточная инфильтрация, что является следствием угнетения при лейкозе у овец эритропоэза в костном мозге. В крови наблюдается и ряд качественных изменений: олигохромемия, анизоцитоз и лейкоцитоз, а также обнаруживаются единичные нормобласты и различные патологические формы клеток красной крови. Они являются достаточно патогномичными для данного заболевания.

Болезнь течет по лимфоидному типу с сублейкемической или алейкемической картиной в белой крови при увеличении числа лимфоцитов, их диаметра и появления патологических форм клеток.

Ряд исследователей при применении «лейкозного ключа» при данном заболевании считают порогом для взрослых овец содержание 12—20 тыс. лейкоцитов и 70—80% лимфоцитов.

В большинстве проведенных прижизненных исследований крови при лейкозе овец наблюдалась нейтропения (21,9%). Считается вероятным, что это является результатом падения барьерной роли РЭС и угнетения в целом иммунитета.

Определенное диагностическое значение исследователи придают появлению в крови больных овец патологических форм лейкоцитов — Клеток Боткина—Гумпрехта, Березовского—Штернлерга, Тюрка. Измерение их диаметра и построение кривой типа Гаусса обязательны при заключении о благополучии той или иной отары овец на лейкоз.

При лейкозе овец отмечается ряд характерных морфологических изменений в организме больных животных. Сущность их, как и при лейкозе других животных, состоит в гиперпластическом разрастании в различных органах лимфоидной (лейкемической ткани). Сила такого разрастания, а следовательно, и степень проявлений макро- и микроскопических признаков, в отдельных органах различна. Частота поражения органов при лимфоидном лейкозе также различна. Чаще всего поражаются органы кроветворения.

Хотя в характере морфологических проявлений лейкоза овец обнаруживается сходство с лейкозом крупного рогатого скота, но есть и ряд особенностей.

У овец при лейкозе наиболее постоянны изменения в селезенке. Они носят характер гиперпластического разрастания белой пульпы и, как следствие этого, селезенка резко увеличена. Объем красной пульпы увели-

чивается за счет лимфоидных элементов, количество которых возрастает в результате бурной пролиферации, которая наблюдается не только в фолликулах, но и в красной пульпе, что также приводит к увеличению органа в размерах. Трабекулы селезенки при этом часто оказываются инфильтрированными лимфоидными клетками. Количество спленоцитов, содержащих пигмент гемосидерин, резко уменьшено. Клеточный состав пролиферата полиморфный, встречаются малые, средние и большие лимфоциты.

К характерным особенностям лейкоза овец следует отнести отсутствие случаев спонтанного разрыва селезенки, которые являются нередко причиной смерти при лейкозах крупного рогатого скота, особенно при остром течении болезни. Здесь играет роль анатомическое строение и топография селезенки. Известно, что у овец она не имеет длинной брыжейки, которая бы позволяла ей смещаться. Это и предохраняет, видимо, селезенку от травмы. При лейкозе же крупного рогатого скота подобные смещения резко гиперплазированной селезенки заканчиваются ее разрывом и смертельным кровотечением.

К особенностям лейкоза овец относится и редко обнаруживаемая гиперплазия наружных лимфатических узлов. Гораздо чаще при лейкозе овец наблюдается гиперплазия внутренних лимфатических узлов. Как правило, они увеличены в 3—5 раз по сравнению с нормой. В редких случаях их гиперплазия носит опухолевый характер с диффузной инфильтрацией в окружающие ткани. Эти изменения ярче выражены при локальном варианте лейкоза.

Гистологически для селезенки и лимфатических узлов характерна картина стирания рисунка строения за счет бурной лимфоидно-клеточной пролиферации лимфоидной (лейкозной) ткани.

Нередко при лейкозе овец в печени находятся единичные или множественные опухолевые разрастания лимфоидной ткани. Клетки паренхимы органа при этом претерпевают атрофические и дистрофические изменения.

Довольно часто при лейкозе в процесс вовлекаются сердце и почки. Разрастание лимфоидной ткани паренхимы этих органов приводит также к деструктивным изменениям и выражается в снижении функции этих органов.

В легких изменения макроскопически наблюдают при

лейкозе овец чрезвычайно редко. Чаще их обнаруживают гистологически.

Патоморфологические изменения в других органах (преджелудки, кишечник, генитальные органы) наблюдаются при лейкозе овец относительно редко. Сущность их также заключается в разрастании лимфоидной ткани в паренхиме.

При гистологическом исследовании пораженных органов лейкозных овец наблюдается в целом тождественная картина. Она выражается в беспредельной лимфоидноклеточной пролиферации элементов ретикуло-эндотелиальной системы, приводящей к атрофическим изменениям и дегенерации паренхимы вовлеченных в патологический процесс органов.

Ряд ученых в условно морфологических проявлениях лимфоидного лейкоза овец различает два проявления: диффузное (инфильтративное) и опухолевидное (локальное). В первом проявлении лейкозные изменения обнаруживаются лишь при гистологическом исследовании. Патологоанатомически такие случаи ничем не выделяются. Клинически в это время существенных симптомов обнаружить не удастся. Не улавливаются они и при изучении картины крови, т. е. заболевание в это время протекает в основном бессимптомно.

Во втором (опухолевидном) проявлении клинико-гематологические исследования позволяют больше, чем в первом (диффузном), наблюдать у больных животных отклонения от их физиологического состояния.

Можно констатировать, что патологоанатомические и патологистологические изменения при лейкозе овец являются достаточно характерными для заболевания и в комплексе с другими методами позволяют достаточно уверенно ставить диагноз. Не случайно большинство из описанных в литературе случаев лейкоза овец было обнаружено при патологоанатомическом исследовании. Это обязывает вееринарную службу хозяйств и мясоперерабатывающих предприятий использовать широкие возможности этого метода в каждом из сомнительных случаев.

Список использованной литературы

Андриян Е. А., Аванесов Р. А. К вопросу воспроизведения лейкоза крупного рогатого скота у овец//Сб. трудов Всесоюзн. симпозиума по проблеме лейкозов с.-х. животных.— Харьков, 1972.— С. 26.

Арак А. П. Действие материала от лейкозных коров на овец //Сб. Лейкоз крупного рогатого скота.— Рига, 1973.— С. 161—166.

Ахметшин Р. З. Клеточный состав пунктатов лимфатических узлов при лейкозах//Ветеринария.— 1972.— № 6.— С. 57—58.

Бергольц В. М., Румянцев Н. В. Сравнительная патология и этиология лейкоза человека и животных.— М., 1986.

Бергольц В. М., Кисляк Н. С., Еремеев В. С. Иммунология и иммунотерапия лейкоза.— М., 1978.

Бурба Л. Г., Кунаков А. А. Лейкоз овец (обзор)//Ветеринария.— 1974.— № 8.— С. 117—118.

Бурба Л. Г., Кунаков А. А. Диагностика лейкозов с.-х. животных.— М., 1983.— С. 103—113.

Бурба Л. Г. Экспериментальное воспроизведение лейкозов на телятах и ягнятах//Материалы VI Всесоюзн. конф. по патол. анатомии животных.— Тарту, 1977.— Т. 1.— С. 255—257.

Васильев Н. Т., Румянцев Н. В. Лейкозы сельскохозяйственных животных.— М., 1975.— С. 252—254.

Виттман В., Урбанек Д. Заражение овец энзоотическим лейкозом крупного рогатого скота//Животноводство.— 1971.— № 3.— С. 35—36.

Воронков В. Г. Репликация антигенов лейкоцитов и лимфоузлов больного лейкозом крупного рогатого скота на овцах первого поколения//Сб. трудов Донского СХИ.— Лейкоз крупного рогатого скота.— Персиановка, 1983.— С. 24—26.

Гаврилов О. Н., Шишков В. П. Состояние и перспективы развития лейкологии//Вестн. с.-х. науки.— М., 1983.— № 2.— С. 69—75.

Галеев Р. Ф. Иммунный ответ у овец в РИД и РСДК при экспериментальном инфицировании ретровирусом лейкоза крупного рогатого скота//Сб. научных трудов ВИЭВ.— 1983(1984).— Т. 59. С. 64—67.

Горбачева Г. Д. Морфологические изменения при лейкозе овец//Тр. III Всесоюзн. конф. по патол. анатомии животных.— Л.— 1967.— С. 294—296.

Исгаманова Г. С. и др. Функциональная гематология/Г. С. Исгаманова, В. А. Алмазов, А. И. Канаев.— Л., 1973.

Котлярова Н. Н., Силкина Л. Ф. Недифференцированный лейкоз овец//Сб. трудов Донского СХИ.— Лейкоз крупного рогатого скота.— Персиановка.— 1983.— С. 55—59.

Кудрявцева Т. П. Патоморфология и вопросы классификации гемобластозов сельскохозяйственных животных//Материалы VI Всесоюзн. конф. по патол. анатомии животных.— Тарту.— 1977.— Т. 1.— С. 26—31.

Кунаков А. А., Никитенко А. М. Лейкозы сельскохозяйственных животных в Ставропольском крае//Проблемы ветеринарии Северного Кавказа.— Новочеркасск.— 1977.— С. 69—71.

Кунаков А. А. К вопросу об особенностях проявления лимфоидного лейкоза овец в Ставропольском крае//Материалы VI Всесоюз. конф. по патол. анатомии животных.— Тарту.— Т.1.— 1977.— С. 334—336.

Кунаков А. А. Патологоморфологические изменения в мышцах при лимфоидном лейкозе овец//Лейкозы крупного рогатого скота.— Новочеркасск.— 1976.— С. 106—108.

Кунаков А. А. К вопросу о патогистологических изменениях в легких овец при лимфоидном лейкозе//Сб. трудов Ставропол. СХИ.— Ставрополь.— 1974.— Т. 5.— Вып. 37, С. 213—214.

Кунаков А. А., Горбачева Г. Д. К вопросу о лейкозе овец//Проблемы лейкозов.— М., 1967.

Кунаков А. А. К вопросу послеубойной диагностики лейкоза овец//Сб. трудов Донского СХИ.— Новочеркасск.— 1973.— Т. 7.— Вып. 3.— С. 108—110.

Левашов А. Т. и др. Экспериментальная онковирусная инфекция и лейкоз у ягнят/А. Т. Левашов, П. Н. Смирнов, В. В. Смирнова//Ветеринария.— 1985.— № 2.— С. 30—32.

Маточкин М. И. К методике получения костно-мозгового пунктата у овец//Тр. Троицкого вет. института.— Троицк.— 1965.— Т. 9.— С. 37—40.

Мамед-заде М. Х. и др. К вопросу о возможности экспериментального воспроизведения лейкоза крупного рогатого скота у овец/М. Х. Мамед-заде, М. И. Гасанов, И. П. Ибрагимов//Материалы II республик. науч.-практ. конф. молодых ученых.— Баку.— 1983.— С. 47—48.

Митрофанов В. М. Материалы по лейкозу овец в Киргизской ССР//Ветеринария.— 1968.— № 6.— С. 31—33.

Нахмансон В. М. О лейкозе овец//Ветеринария.— 1971.— № 12.— С. 48—49.

Николаев В. И., Никитенко А. М. Опыт воспроизведения лейкоза крупного рогатого скота на овцах//Диагностика и профилактика терапев. и инвазионных болезней с.-х. животных и птиц.— Новочеркасск.— 1976.— С. 36—39.

Паракин В. К. и др. Недифференцированный лейкоз овец/В. К. Паракин, Н. Н. Котлярова, Л. Ф. Силкина//Ветеринария.— 1984.— № 7.— С. 39—41.

Раушенбах М. О. Роль эндогенных факторов в развитии лейкозов.— М., 1974.

Силкина Л. Ф. Общая и изоферментная активность дегидрогеназ в сыворотке крови и лейкоконцентрате овец//Сб. трудов Донского СХИ. Лейкоз крупного рогатого скота.— Персиановка.— 1983.— С. 43—46.

Хильгенфельд М. и Криг К. Лейкоз овец//Животноводство.— 1968.— № 4.— С. 35—37.

Хохлова М. П., Осеченский И. В. Лейкозы сельскохозяйственных животных.— М., 1975.— С. 19—26.

Чертков И. Л., Френденштейн А. Я. Клеточные основы кроветворения.— М., 1977.

Шустерман Р. Д., Лучко В. П. Изучение специфической иммунологической реактивности у экспериментально зараженных лейкозом овец//Вет. наука пр-ву.— М.— 1984.— Вып. 22.— С. 46—49.

Содержание

Историческая справка	5
Распространение лейкозов овец и причиняемый ими экономический ущерб	8
Этиология и патогенез лейкозов	15
Диагностика лейкозов	28
Клинические признаки болезни	28
Гематологическая диагностика	29
Серологический метод диагностики	36
Патоморфологическая и гистологическая диагностики	39
Дифференциальная диагностика	47
Сравнительная характеристика спонтанного и экспериментального лейкозов у ягнят и овец	55
Ветеринарно-санитарная оценка туш и мясопродуктов овец при лейкозах	58
Меры борьбы и профилактика лейкозов	62
Заключение	66
Список использованной литературы	70

Производственное издание

Кунаков Альберт Александрович

Лейкозы овец

Зав. редакцией Н. А. Тарганино. Редактор М. А. Хадмарова. Обложка художника О. В. Мязрушина. Художественный редактор Н. А. Павяевико. Технические редакторы Т. В. Гусакова, А. А. Айкина. Корректоры Л. Б. Плешакова, В. И. Сарганина.

ИБ № 2168

Сдано в набор 10.02.88. Подписано в печать 21.06.88. Л93089. Формат 84 × 108¹/₃₂. Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 4,21 с вкл. Усл. кр.-отт. 4,52 с вкл. Уч.-изд. л. 4,42 с вкл. Тираж 15 000 экз. Заказ № 103Ф. Изд. № 882. Цена 20 коп.

Росагропромиздат, 117218, Москва, ул. Кржижановского, д. 15, корп. 2.

ПО «Полиграфист», 509281, г. Калуга, пл. Ленина, 5.

Лейкозы овец

Лейкозы овец — хроническое инфекционное заболевание системы кроветворной ткани. Заболевание — опухолевой природы, протекает бессимптомно и характеризуется злокачественными разрастаниями в системе гемопоэза, развитием очагов кроветворения, нарушением процесса созревания родоначальных кровяных клеток.

В основе возникновения и развития болезни лежит генетическая предрасположенность и иммунологическая недостаточность организма.

Знание клинико-морфологических признаков, особенностей дифференциальной диагностики будет способствовать квалифицированной диагностике лейкоза овец, который к настоящему времени все еще недостаточно известен широкому кругу зооветеринарных специалистов.