Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему

**Диагностика и формы лейкоза птиц**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Лечение
12. Меры борьбы
13. **Определение болезни**

***Лейкоз***(лат. — Leukosis avium; англ. — Leukosis; гемобластоз, лейкемия, белокровие, гепатолимфоматоз, лимфобластоз) — неопластическая болезнь, характеризующаяся системными опухолевидными разрастаниями кроветворной ткани, протекающая в четырех формах: лимфоидной, миелоидной, гемоцитобластической и эритроидной.

1. **Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

Лимфоидная форма лейкоза была установлена Ролофем в 1868 г., Капарини описал лейкемию в 1896 г., Батгер-фельд назвал эти заболевания алейкемической лимфоаденомой. Вирусная природа заболевания была доказана Бурмейстером и Пурхазом.

Лейкоз кур встречается во всех странах с развитым птицеводством и причиняет огромный экономический ущерб за счет падежа 10...27 % птицы, резкого снижения яичной продуктивности — на 20...30 %.

1. **Возбудитель болезни**

Вирусы лейкоза относятся к семейству Retroviridae и включают несколько разновидностей. Все вирусы лейкозно-саркоматозного комплекса разделены по антигену на шесть групп (А, В, С, D, Е, F). В природных условиях наиболее часто встречаются вирусы типа А, реже — В и С.

Вирус саркомы Рауса можно культивировать на хорион-аллантоисной оболочке куриного эмбриона с формированием крупных и мелких бляшек. Вирус лимфоматоза размножается в культуре клеток куриных фиб-робластов, не оказывая цитопатогенного действия. При заражении вирусом миелобластоза куриных эмбрионов у 100 % выведенных цыплят развивается лейкоз. Вирус эритробластоза, содержащийся в костном мозге цыплят после заражения куриных эмбрионов, вызывает у них эритроид-ную форму лейкоза.

Клетки, пораженные онкорнавирусами, можно разделить на три группы: вируспродуцирующие, вирогенные и вируснепродуцирующие. Доказать наличие антигена лейкоза можно при помощи КОФАЛ-теста (комплемент-фиксация птичьего лейкоза), а также постановкой РИФ-пробы (резистентностьиндуцирующий фактор).

Вирусы лейкоза быстро инактивируются при температуре 46 °С. К общепринятым дезинфицирующим препаратам (хлорсодержащие, формальдегид, кальцинированная сода) вирус лейкоза неустойчив и быстро погибает.

1. **Эпизоотология**

Лимфоидный лейкоз (лимфоматоз) протекает с формированием опухолей из лимфобластов в органах и тканях организма. К заболеванию восприимчивы куры, реже индейки, утки, гуси, попугаи и птицы других видов.

В эпизоотологическом отношении данное заболевание имеет широкое распространение. В некоторых птицеводческих хозяйствах у 75 % кур обнаруживают антитела. Заболевают лимфоидным лейкозом взрослые куры, реже цыплята в 4...5-месячном возрасте. Заражение происходит трансова-риально от кур — носителей вируса.

Миелоидный лейкоз (миелобластоз) встречается в 1,5...2 % случаев. Характеризуется лейкемией и образованием в органах миелоцитом. Восприимчивы к заболеванию куры, индейки, цесарки, фазаны. Болеет, как правило, взрослая птица.

Ретикулоэндотелиоз — гемобластоз характеризуется формированием в органах и тканях лимфосарком из гистиоцитарных клеток. Болеют молодые куры, индейки, а в экспериментах удалось заразить уток, гусей, фазанов и перепелов. Степень распространения болезни недостаточно изучена.

Эритроидная форма лейкоза (эритробластоз) имеет две разновидности: пролиферативную и анемическую. Пролиферативная форма сопровождается анемией, желтушностью слизистых оболочек, сережек, подкожного жира; для анемической формы характерна анемия паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки).

Лейкоз птиц в единичных случаях встречается при различных системах содержания, но в отдельных птицеводческих хозяйствах принимает широкое распространение. Особенно часто лейкоз регистрируют в хозяйствах с промышленным разведением птицы, где ведущую роль придают

одностороннему отбору птицы по продуктивности, без учета ее устойчивости к лейкозу. Птица, завозимая из племенных хозяйств в промышленные, в неблагоприятных условиях кормления и содержания особенно чувствительна к лейкозу. В период привыкания птицы к новым условиям число случаев лейкоза увеличивается.

Содержание поголовья на ограниченном рационе в период выращивания и чрезмерное введение в рацион белка с одновременно увеличивающимся световым режимом вызывают усиление обменных процессов у птиц, что может предрасполагать к лейкозу.

1. **Патогенез**

Патогенез лимфоидного лейкоза тесно связан с бурсозависимой лимфоидной системой. После бурсэктомии происходят значительное подавление и даже полное прекращение роста лимфоидных опухолей.

В естественных условиях после инфицирования чувствительных цыплят вирус репродуцируется во многих тканях и органах. Значительно раньше срока окончания инкубационного периода, спустя 1...2 мес с момента заражения цыплят, в фабрициевой сумке возникают изменения, обнаруживаемые только при микроскопическом исследовании. В результате воздействия вируса на лимфоидные клетки-мишени последние трансформируются в опухолевые лимфобласты. В значительном количестве они скапливаются в центральной зоне одного или нескольких фолликулов фабрициевой сумки. Развития последующих изменений не происходит до половой зрелости цыплят.

Спустя 4...5 мес после возникновения первичного аффекта в фабрициевой сумке в ней начинают активно размножаться трансформированные лимфобластические клетки, в результате чего образуются опухолевые узелки, размер которых колеблется от величины просяного зерна до грецкого ореха и более. Одновременно с ростом первичной опухоли происходит метастазирование опухолевых клеток. Это приводит к образованию дочерних опухолей в разных органах.

1. **Течение и клиническое проявление**

Основные проявления лейкозов птиц представлены в таблице

|  |  |
| --- | --- |
| Признаки | Форма лейкоза |
| лимфоматоз | ретикулоэндотелиоз | миелобластоз | эритробластоз |
| Длительность инкубационного периода, мес | 6...18 | 6...12 | 4...5 | 3...16 |
| Течение болезни | Хроническое | Острое и подострое | Хроническое | Острое |
| Клинические, признаки | диарея, истощение, цианоз | Анемия | Истощение, отек подкожной клетчатки | Желтушность слизистых оболочек |
| Смертность, % | 12...30 | 100 | 1.5...2 | 2...4 |
| Изменения в крови | Уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина; появление незрелых клеток крови | Увеличение числа моноцитов | Незрелые полихроматофильные эритробласты | Уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина до 10...20% по Сали (17...34 г/л) |

1. **Патологоанатомические признаки**

Патологоанатомически различают два вида поражений при лимфоидном лейкозе: диффузные и узелковые, последние имеют сходство с настоящими опухолями. При диффузном поражении симметрия органа сохранена, при очаговом — нарушена.

Фабрициева сумка в начале болезни уплотнена и незначительно увеличена, на разрезе находят одиночные серовато-белые саловидные опухолевые новообразования. Неоплазменная ткань сумки метастазирует в другие органы.

Печень при диффузном поражении увеличена в несколько раз, ее масса достигает 350...500, иногда 800 г. Поверхность печени чаще гладкая, с серыми и серовато-белыми узелками и пятнами размером от маленькой крупинки до ореха и более. На разрезе печени выделяют саловидные очаги.

Для гистологических изменений характерно следующее: фабрициева сумка изменяется раньше других органов. Рисунок ткани фолликулов исчезает. Пораженные фолликулы почти полностью вытесняют физиологически нормальную ткань. Печень имеет сетчатую структуру. Тяжи из печеночной ткани образуют широкопетлистую сеть. В просветах между раздвинутыми балками выявляют скопления лимфоидных клеток — мелких, например лимфоцитов, и крупных — лимфобластоподобных.

При миелоидном лейкозе печень увеличена, поверхность ее гладкая, реже бугристая, буро-красного, серо-красного и серо-бурого цвета, с многочисленными мелкими серовато-белыми очажками или узелками разной величины. Консистенция органа дряблая. Селезенка и почки также увеличены и пронизаны аналогичными очагами или узелками. Костный мозг водянистый, светло-красного цвета. Опухолевые поражения могут быть и в других органах. При миелобластозе, как правило, не поражаются тимус и фабрициева сумка.

Гистологическим исследованием обнаруживают избыточное скопление моноцитоподобных клеток — миелобластов в межсинусных пространствах и в просвете расширенных синусов костного мозга. Скопление миелобластов и в меньшем количестве промиелоцитов отмечается в печени во внутридольковых капиллярах и вокруг сосудов междольковой соединительной ткани. Нередко выявляют обширные инфильтраты из указанных клеток. Паренхима печени в разной степени атрофирована. В селезенке синусы красной пульпы раздвинуты и атрофированы вследствие разрастания миелобластов и промиелоцитов. Фолликулы уменьшены в размере, вокруг центральных артерий обнаруживается узкий ободок из лимфоидных элементов или мальпигиевы тельца полностью исчезают.

Аналогичные пролифераты из миелобластов встречаются и в других органах, паренхима которых в той или иной степени замещается новообразованными клетками. При импрегнации серебром в инфильтратах выявляется сеть аргирофильных волокон.

При ретикулоэндотелиозе на вскрытии устанавливают резкое увеличение печени, селезенки, почек, фабрициевой сумки. Печень при ретикулоэндотелиальном лейкозе может быть увеличена в несколько раз. Ее капсула бугристая, в местах расположения плотных бугров находят разроет опухолевой ткани. На разрезе очаги плотные, серо-бурого цвета. Селезенка увеличена в 4...5 раз, умеренно плотной, реже дряблой консистенции, поверхность разреза гладкая, пульпа красновато-серого цвета. Почки в зависимости от степени и характера пролиферативных процессов светло-коричневые или серые, с зернисто-бугристой капсулой, дряблые. Фабрициева сумка умеренно увеличена, выявляют очаговые и диффузные инфильтраты из гемоцитобластов. Основной морфологический признак ретикулоэндотелиоза — избыточная пролиферация РЭС в различных органах без дифференцировки их в сторону зрелых клеток крови.

Гистологические изменения характеризуются пролиферацией полиморфных гистиомоноцитарных и ретикулярных клеток. Клетки обнаруживают не только в паренхиме ряда органов, но и в адвентиции сосудистых стенок.

При пролиферативной разновидности эритробластоза нередко наблюдают картину асцита со студневидным выпотом, иногда встречаются мелкие субсерозные кровоизлияния. Печень значительно увеличена, красновато-синюшного или желтовато-красного цвета, иногда пронизана мелкими серовато-белыми очажками. Селезенка увеличена, вишнево-красная или буро-розовая; почки набухшие, дряблые. Костный мозг вишнево-красного цвета.

При анемической разновидности эритроидного лейкоза характерны набухание и анемичность селезенки, печени и почек. Костный мозг разжижен и бледный.

При гистоморфологических исследованиях в костном мозге выявляют выраженную гиперплазию синусной (эритропоэтической) ткани, которая состоит преимущественно из гемоцитобластов, эритробластов, базофиль-ных нормобластов, в меньшем количестве обнаруживаются полихромато-фильные и зрелые эритроциты. Межсинусная ткань в состоянии атрофии. В ней видны лишь небольшие скопления гранулоцитов и лимфоцитов. В печени внутридольковые капилляры расширены и заполнены незрелыми клетками эритроидного ряда, среди которых встречаются и незрелые лейкоциты. Печеночные балки в разной степени атрофии. В междольковой соединительной ткани, вокруг отдельных сосудов небольшие очаги, состоящие из миелобластов, миелоцитов и лимфоидных клеток. В селезенке синусы красной пульпы расширены и переполнены крупными незрелыми клетками эритроидного ряда, среди которых встречаются и зрелые эритроциты. Белая пульпа в состоянии атрофии. В почках межканальцевые капилляры расширены и переполнены незрелыми эритроцитами.

При анемической разновидности эритроидного лейкоза в костном мозге отмечают анапластические изменения, в других органах особых отклонений не наблюдается. Эритроидный лейкоз нередко проявляется в сочетании с миелобластозом и гемоцитобластозом.

1. **Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз устанавливают по результатам эпизоотологических, клинических и патологоанатомичес-ких исследований с учетом результатов лабораторной диагностики.

Для выделения вирусов берут опухолевые узлы от павшей или вынужденно убитой птицы. Материал должен быть свежим. Этот же материал используют для постановки РСК, КОФАЛ-теста и других иммуносероло-гических реакций.

Вирусы лейкоза выявляют и идентифицируют с помощью РИФ-тес-та. Индикацию вирусного лейкозного антигена осуществляют в РСК и КОФАЛ-тесте при исследовании сыворотки крови, белка яйца, вагиналь-но-клоакального материала и надосадочной жидкости из гомогената эмбрионов кур.

Латентные вирусы лейкоза также выявляют при помощи метода непро-дуцирующих клеток. Используют следующие тесты: радиоиммунный анализ, ИФА, тест фенотипического смешивания (ФС), обратно-транскрип-тазную реакцию.

По чувствительности первое место занимает РИА, второе и третье — ИФА и ФС, четвертое — исследование вагинально-клоакального материала в РСК, пятое — исследование экстрактов эмбрионов в РСК и КОФАЛ-тест, шестое место — выделение специфического антигена и белка методом РСК.

При дифференциальной диагностике следует исключить болезнь Марека, колигранулематоз, микотоксикозы, токсическую дистрофию печени.

1. **Иммунитет, специфическая профилактика**

Куры, перенесшие заболевание, вызванное одним типом вируса, приобретают нестерильный иммунитет, но восприимчивы к другим типам вируса. Для специфической профилактики эритробластоза и лимфоматоза была предложена вакцина, но она не нашла широкого применения.

1. **Профилактика**

Профилактика болезни сводится к выполнению санитарных правил по содержанию птицы, изоляции выращиваемого молодняка от взрослого поголовья на отдельной площадке; использованию вакцин против других болезней птиц, полученных на куриных эмбрионах из СПФ-хозяйств.

Для профилактики лейкозов птиц в рацион следует включать витамины А, Е, препараты селена, кобальта. Необходимо вести постоянную борьбу с кровососущими насекомыми (клопами, клещами), после замены птицы применять инсектицидные препараты.

1. **Лечение**

Лечение лейкоза птиц не разработано.

1. **Меры борьбы**

При подозрении на заболевание птиц лейкозом необходимо определить степень охвата заболеванием стада. Для этого обследуют серологическим методом не менее 5 % кур. При массовом заболевании запрещают использовать инкубационные яйца для получения суточного молодняка.

Всю неблагополучную птицу убивают и проводят тщательную ветеринарно-санитарную экспертизу мяса.

При наличии патологоанатомических изменений во внутренних органах, подкожной клетчатке, мясе тушку выбраковывают и утилизируют, при поражении только внутренних органов их удаляют, тушки проваривают. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки направляют в утилизацию. Пух, перо, полученные от птицы при убое, дезинфицируют парами формальдегида.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А., Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.