

МИЕЛОГЕННЫЙ ЛЕЙКОЗ У КУР: ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Вахрушева Татьяна Ивановна, кандидат ветеринарных наук, доцент
доцент кафедры «Анатомии, патологической анатомии и хирургии», ИПБиВМ
Красноярский государственный аграрный университет, Красноярск, Россия
e-mail: vlad_77.07@mail.ru

Аннотация. Материалы содержат результаты исследования патоморфологической картины миелогенного лейкоза у кур с установлением наиболее характерных признаков-маркёров заболевания для проведения дифференциальной диагностики от сходных в клинико-морфологическом отношении болезней.

Ключевые слова: миелогенный лейкоз, болезни птиц, птицеводство, лейкомия, патоморфология, дифференциальная диагностика, куры.

MYELOGENIC LEUKEMIA IN CHICKENS: PATHOMORPHOLOGICAL DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Vakhrusheva Vakhrusheva Tatyana Ivanovna, candidate of veterinary sciences, associate professor,
docent of the department of «Anatomy, pathological anatomy and surgery», Institute of Applied
Biotechnology and Veterinary Medicine
Krasnoyarsk state agrarian university, Krasnoyarsk, Russia
e-mail: vlad_77.07@mail.ru

Abstract. The materials contain the results of a study of the pathomorphological picture of myelogenous leukemia in chickens with the establishment of the most characteristic signs-markers of the disease for differential diagnosis from diseases similar in clinical and morphological terms.

Key words: myelogenous leukemia, avian diseases, poultry farming, leukemia, pathomorphology, differential diagnosis, chickens

Миелогенный лейкоз у птиц характеризуется избыточной пролиферацией в органах низкодифференцированных клеток миелоидного ряда: миелобластов, промиелоцитов, миелоцитов. Для миелоидного лейкоза характерно поражение печени, почек, селезенки, яичников и яйцевода, костного мозга, при этом, в отличие от лимфоидного лейкоза, в тканях фабрициевой бursy и тимуса изменений не обнаруживают. У птиц, поражённых миелоидным лейкозом, выявляется вирус группы J (ALV-J), степень распространения которого в родительских стадах бройлерных хозяйств на территории Российской Федерации составляет от 9 до 88 % и сопровождается высокой смертностью птицы, также возбудитель может обнаруживаться у несушек [3, 5, 6]. Выраженные клинические симптомы у птицы выявляются в возрасте 6-12 месяцев. Несмотря на то, что миелогенный лейкоз птиц медленно развивающееся заболевание, экономические потери могут составлять до 20% [4, 5]. Эффективных мер лечения и специфической профилактики лейкоза у птиц, в том числе миелоидного, не разработано, в связи с чем важную роль в мероприятиях по предупреждению появления и распространения лейкоза играет ранняя диагностика, так как основные способы борьбы с инфекцией заключаются в формировании «безлейкозных» стад птиц путём выбраковки больных особей и вирусоносителей, вследствие чего, изучение биологических свойств возбудителя, особенностей патогенеза, клинической и патологоанатомической картины изменений при миелоидном лейкозе у птиц для оптимизации комплексной диагностики болезни, в том числе дифференциальной является актуальной темой [1, 2, 3, 6].

Цель исследования – анализ патоморфологической картины изменений органов и тканей у кур при миелогенном лейкозе, установление патогномоничных признаков и проведением дифференциальной диагностики.

Материалы и методы: исследования проведены на базе фермерского хозяйства, расположенном в Емельяновском районе Красноярского края. Объектом исследования являлись трупы вынужденно убитых кур-несушек в возрасте от 1 до 1,5 лет породы Леггорн белый (n=20). Во время вскрытия проводился забор материала для гистологического исследования – фрагменты тканей

костного мозга, селезёнки, печени, почек, сердца, тонкого и толстого отделов кишечника, лёгких, поджелудочной железы, яичника, яйцевода, головного мозга, срезы окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином.

Для проведения серологических исследований сыворотки крови кур на наличие антител к ALV-J проводился забор крови от птиц с клиническими признаками болезни – 20 голов, специфические антитела выявлялись во всех случаях в реакции ИФА. Для проведения дифференциальной диагностики в лабораторию отправлялся патологоанатомический материал – кусочки лёгких, селезёнки, печени, почек, фрагмент кишечника, инфекция была исключена во всех случаях.

Результаты исследований: при патологоанатомическом вскрытии трупов птицы выявлялись признаки, указывающие на алиментарное истощение, резкое снижение общей резистентности, нарушение обмена веществ и функции сердечно-сосудистой системы: атрофия жира в жировых депо, белково-жировая дистрофия паренхиматозных органов и миокарда, острый и подострый катар тонкого и толстого отделов кишечника в сочетании с умеренным геморрагическим диатезом (100 и 90% соответственно), острый серозно-катаральный или катарально-геморрагический оварио-сальпингит (100%), осложненный у 10 особей (50,0%) желточным перитонитом. Лейкозные инфильтраты на макроскопическом уровне выявлялись лишь у 9 особей (45%), при этом характеризовались незначительными размерами – от 0,3 до 1,5 см, отсутствием чётких границ, на разрезе имели гомогенную, «саловидную» структуру, локализовались преимущественно в печени (35%), почках и лёгких (25%). Также у 16 птиц (80,00%) наблюдалось увеличение размеров лимфоидных миндалин слепых кишок до 0,7-0,8×0,3-0,4см, у 19 исследуемых птиц (95,00%) – выявлялось отсутствие признаков замещения красного костного мозга жёлтым, гиперемия и отёк его тканей. В тканях тимуса и фабрициевой бурсы лейкозных разражений не наблюдалось.

Микроскопическая картина характеризовалась выявлением у всех птиц лейкозных пролифератов, локализующихся преимущественно в ткани костного мозга и периферических органов иммунопоэза – селезенке, лимфоидных узелках и миндалинах кишечника, представляющих собой чаще диффузную инфильтрацию паренхимы и стромы миелобластами и промиелоцитами, имеющими центрально расположенные ядра и незначительное количество базофильной, зернистой цитоплазмы. При исследовании костного мозга количественное соотношение клеток миелоидного ряда к клеткам эритроидного ряда составляло 10:1, что свидетельствовало о миелоидной гипер- и эритроидной гипоплазии. Разrost неопластической ткани также выявлялся в ткани печени, лёгких, почках, поджелудочной железы, слизистой оболочке кишечника, яйцевода и бронхов, при этом агрегаты опухолевых клеток состояли в основном из более дифференцированных форм – миелоцитов и матамиелоцитов, клеток с овальными или бобовидными ядрами, расположенными чаще всего эксцентрично, слабо-базофильной зернистой цитоплазмой и более низким ядерно-цитоплазматическим соотношением и локализовались в виде небольшого размеров очагов как в паренхиме органа, так и в периваскулярной ткани, также скопления неопластических клеток выявлялись в просветах сосудов, в виде «лейкозных тромбов».

Дифференциальная диагностика от лимфоидного лейкоза была проведена на основании отсутствия характерной картины лейкозных разражений в органах и тканях, состоящих из лимфобластов, а также изменений центральных органов иммунопоэза – тимуса и фабрициевой бурсы. От болезни Марека дифференциация осуществлялась путем оценки клеточного состава пролифератов, представляющих собой скопления псевдозоинофилов, плазмоцитов, гистиоцитов на различной стадии созревания. Картина выраженного лейкоцитоза у птиц может наблюдаться при хроническом воспалении неспецифического характера, опухолевых процессах, а также при различных инфекционных заболеваниях: туберкулёзе, аспиргеллёзе, сальмонеллёзе, колибактериозе, орнитозе, микоплазмозе, респираторном микоплазмозе, которые были исключены при комплексной дифференциальной диагностике.

Заключение: на основании анализа результатов макро- и микроскопического исследования органов и тканей, а также данных анамнеза и лабораторного исследования установлено, у всех вынужденно убитых птиц выявлены признаки хронического миелогенного лейкоза, ведущую роль при посмертной патоморфологической диагностике играют гистопатологические исследования, которые основываются на обнаружении диффузных и очаговых инфильтратов бластных форм клеток миелоидного ряда в органах и тканях, располагающихся преимущественно в периваскулярной ткани, при этом, в ряде случаев макроскопическая картина изменений может быть неспецифичной, характеризую глубокие метаболические нарушения и снижения общей резистентности.

Список литературы

1. Вахрушева, Т.И. Особенности патоморфологических изменений органов и тканей у кур-несушек при патологии репродуктивной системы / Т.И. Вахрушева // Вестник КрасГАУ. – Красноярск: Красноярский ГАУ. – 2015. – № 11. – С. 198-206.
2. Вахрушева, Т.И. Патологоанатомические изменения у кур-несушек при аскаридиозе // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2020. – № 2. – С. 78-92.
3. Вахрушева, Т.И. Особенности патоморфогенеза лимфоидного лейкоза у кур // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2020. – № 4. – С. 132-146.
4. Громов, И. Патоморфологическая и дифференциальная диагностика гемобластозов птиц / И. Громов // Ветеринарное дело (Минск). – 2017. – № 6. – С. 18-26.
5. Неопластические болезни птиц / Э. Д. Джавадов, В. С. Бочкарев, С. А. Руденко, Н. В. Брекоткина // БИО. – 2020. – № 11(242). – С. 28-33.
6. Пакуляк, А. М. Патоморфология лейкоза птиц / А. М. Пакуляк, Л. И. Дроздова, А. П. Никитин // Болезни птиц: сборник статей. – Екатеринбург: Уральский государственный аграрный университет, 2020. С. 170-173.