

В. Ф. ПЕТРОВ,
 А. С. КАЛИНИН,
 А. П. ГЕРВЕТОВСКИЙ,
 М. С. ЖАКОВ,
 А. А. ШПАКОВСКИЙ,
 Л. А. ШУМИЛО

О ЛЕЙКОЗЕ У БЫКОВ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

За последнее десятилетие в странах Европы, Северной Америки и Азии отмечено распространение заболевания крупного рогатого скота лейкозом.

Лейкоз описывается как хроническое заболевание, при котором характерными являются гиперпластические и метапластические разрастания клеток соединительнотканной стромы в органах ретикуло-эндотелиальной системы, нарушение гемопоэза и обмена веществ в организме (Т. П. Протасеня и Б. Н. Николаев, 1964). Этиология лейкоза до сих пор не выяснена. Некоторые авторы считают лейкоз инфекционным опухолевым заболеванием вирусной природы (Н. В. Румянцев, Т. М. Шатерникова, 1963).

Не разработаны также методы диагностики и лечения. В Дании, ГДР, ФРГ, например, при поражении более 20% поголовья уничтожается все стадо (Э. Визнер, 1963).

В последние годы появляется все больше сообщений о лейкозе крупного рогатого скота в различных областях Советского Союза. Опубликованных данных о наличии лейкоза в Белоруссии до сего времени нет. Правда, некоторые ветеринарные работники на основании материалов мясокомбинатов и мясоконтрольных станций сообщают о лейкозе крупного рогатого скота, и на кафедре патанатомии Витебского ветеринарного института накапливаются материалы по висцеральным новообразованиям у крупного рогатого скота, в том числе и по лейкозам с 1962 г.

Диагностика лейкозов затрудняется вследствие хронического течения, длительности латентного периода и неясности клинических признаков болезни, которые обычно обнаруживаются только незадолго до смерти или при ветсанэкспертизе туш вынужденно убитых животных. В ветеринарной отчетности сведения о лейкозе крупного рогатого скота весьма скудны. В действительности, по-видимому, эта болезнь имеет более широкое распространение и является в ряде случаев причиной преждевременной выбраковки, падежа и вынужденного убоя продуктивных и племенных животных.

В 1964 г. нами установлен лейкоз среди быков-производите-

лей Плисской госплемстанции Витебской области. Производитель бурой латвийской породы, шести лет, получен в марте 1960 г. из Видземского госплемрассадника Латвийской ССР, поступил на лечение с подозрением на травматический ретикулит. Месяца за два до привода в клинику у быка заметили прогрессирующее исхудание, анемию слизистых оболочек, плохой аппетит; температура тела была в пределах нормы. Впоследствии появилась атония преджелудков. Лимфатические узлы коленной складки были равномерно увеличены, малоподвижны, безболезненны.

При шестикратном гематологическом исследовании установлено уменьшение количества гемоглобина до 32—16%, эритроцитов до 3800—1940 тыс., количество лейкоцитов увеличено до 80—113 тыс. В лейкоцитарной формуле резко увеличилось количество лимфоцитов, до 93—99%. Химическим исследованием крови выявлено наличие меди 91,4 γ % (норма 80—120). Состояние быка признано безнадежным, и его убили.

Патологоанатомическим вскрытием и гистологическим исследованием была установлена общая анемия и истощение. Во внутренних органах наблюдалась картина дегенерации с ярко выраженными, типичными для лимфоидного лейкоза (лимфаденоза) изменениями в лимфатических узлах и селезенке, в сердце, а также в стенке сычуга, брыжейке и придаточных половых железах.

Почти все лимфатические узлы (предлопаточные, подчелюстные, надколенные, наружные и внутренние паховые, брыжеечные и даже бронхиальные) были в той или иной степени увеличенными (в 2—3 раза и более), округлые, упругие, с бледно-серой, сочной, однородной, саловидной поверхностью разреза. В гистосрезе обнаружена диффузная инфильтрация органа круглоядерными лимфоидными клетками, полное сглаживание строения органа, отсутствие фолликулов, синусов и мозговых тканей. В лимфатических узлах была типичная для лейкоза лимфоидная гиперплазия.

Селезенка оказалась сильно увеличенной (длина 75 см, ширина 25 и толщина 8 см), упругой консистенции. Пульпа ее малиново-красная, крупнозернистая, легко разделялась на множество мелких долек. В гистосрезе обнаружена яркая картина диффузной лимфоидной гиперплазии, очажки геморрагической инфильтрации и отсутствие гемосидерина.

Лейкозный процесс в сердце привел к сильному утолщению стенок предсердий со стороны эпикарда. Диффузное разращение упругой, бледно-серой, однородной, саловидной ткани состояло почти из одних размножающихся круглозернистых лимфоидных клеток. Разрастание лейкозной ткани вызвало увеличение сычуга, утолщение его стенки до 2—3 см. По консистенции стенка была плотной, упругой, а на разрезе однородная, бледно-серая, саловидная. Слизистая сычуга собрана в грубые

неподвижные складки, бледно-серая, с несколькими язвами, которые имели неровные, изрытые и пропитанные кровью края.

По всей длине тонких кишок у места прикрепления брыжейки отмечены узловатые, величиной до 3 см в диаметре, бледно-серые, саловидные разrostы лейкозной ткани. Увеличенными, плотными и саловидными на разрезе были и придаточные половые железы.

В остальных органах макроскопически заметных признаков лейкозного процесса не обнаружено. Однако гистологическое исследование показало, что патологический процесс распространялся в организме шире. Так, в печени на фоне жировой дистрофии, ярко выступавшей в центре долек, повсюду в капиллярах видны были довольно интенсивные скопления круглоядерных клеток лимфоидного типа.

В миокарде наблюдалось зернистое перерождение мышечных волокон, склеротические разрастания соединительной ткани и очаговые скопления круглоядерных лимфоидных клеток. Одна почка была поражена склерозом и содержала субмилиарные очаговые скопления лимфоидных клеток. В другой почке на секции были множественные кисты с атрофией паренхимы и переходом в гидронефроз. Кроме того, на секции обнаружена интерстициальная эмфизема легких и фокусные сращения серозного покрова рубца с серозной оболочкой брюшной стенки.

Таким образом, клинико-гематологическим диагнозом у быка установлена форма лейкоза — лимфаденоз, и этот диагноз подтверждался патологоанатомическим и гистологическим исследованием.

После этого случая произведено двукратное, с промежутком в один месяц, клинико-гематологическое исследование 69 быков-производителей госплемстанции, откуда поступил описанный бык.

Клиническим осмотром признаков лейкоза ни у одного животного не установлено, но при гематологическом исследовании по методике Бендиксена выявлено 7 производителей с повышенным количеством лейкоцитов и высоким процентом лимфоцитов в крови (см. табл.).

Из таблицы видно, что у всех подозрительных животных отмечены изменения белой крови. При втором гематологическом исследовании у пяти быков обнаружены молодые (недифференцированные) клетки. Так, у быка Ривиса пролимфоцитов — 10, лимфобластов — 6, а у быка Лириса пролимфоцитов — 2 и лимфобластов — 1. Один из указанных быков имел вышесреднюю, а другой — среднюю упитанность. Обоих производителей убили. При патологоанатомическом и гистологическом исследовании у них были обнаружены явления лимфаденоза, свойственные лейкозу, но менее выраженные, чем у первого быка.

Животных с повышенным количеством лимфоцитов в крови изолировали и взяли на особый учет. В животноводческих по-

Таблица

Показатели крови быков, больных лейкозом

Кличка животного и возраст	№ исследования	Количество		Гемоглобин в ед. Сали	РОЭ	Лейкоформула						Незрелые клетки	Абсолютное число лимфоци- тов в 1 мм ³
		эритроцитов, тыс.	лейкоцитов			Б	Э	П	С	Л	М		
Ривис, 1 год	1	8760	17450	69	1—2	—	4	1	8	84	3	—	14658
	2	—	20000	—	—	—	3,5	1,5	18	71	3	Пролимфоци- тов 2 Лимфобла- стов 1	14200
Бруинс, 10 лет	1	7490	13800	77	1—5	—	1	1	9	88	1	—	12144
	2	—	15800	—	—	—	2,5	0,5	28	58,5	6	Пролимфоци- тов 4,5	9243
Лирис, 2 года	1	7630	16000	76	1—2	—	6	—	16	78	—	—	12000
	2	—	21000	—	—	—	3	0,5	6,5	83,5	3,5	Пролимфоци- тов 2 Лимфобла- стов 1	17869
Орбис, 3 года	1	7920	13350	75	1—3	—	2	2	23	71	2	—	9478
	2	—	16400	—	—	—	5	0,5	19	66,5	5,5	Пролимфо- цитов 3,5	10906
Брильянтс, 5 лет	1	8130	11350	80	1—2	—	3	7	25	64	1	—	7264
	2	—	12200	—	—	—	4	0,5	40	52,5	3	—	6405
Гитис, 6 лет	1	8720	9550	79	1—2	—	4	4	11	80	1	—	7640
	2	—	8000	—	—	—	7	2	36,5	42,5	12	—	3400
Артакс, 6 лет	1	8750	10250	83	1—2	—	1	2	19	75	3	—	7687
	2	—	16900	—	—	—	8,5	2,5	32,5	42,0	12,5	Пролимфоци- тов 2	7098

Примечание. Второе исследование произведено проф. П. В. Филатовым (ВИЭВ).

мещениях госплемстанции проведена механическая очистка и дезинфекция. Хозяйства, в которые поступало семя от больных быков, также взяты на особый учет. Оставшихся в хозяйстве быков предложено два раза в год подвергать клинико-гематологическому исследованию. Кроме того, клинико-гематологически обследовали всех быков-производителей на других пяти госплемстанциях Витебской области. О наличии лейкоза у быков сообщили в те хозяйства Латвийской ССР, из которых поступили животные, оказавшиеся больными. Рекомендовали всех поступающих быков на госплемстанции области во время профилактического карантинирования исследовать на лейкоз.