

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Кафедра эпизоотологии и инфекционных болезней

**ЭПИЗОТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

Методические указания

для студентов факультета ветеринарной медицины
по специальности «Ветеринарная медицина»
и слушателей ФПК и ПК по ветеринарным специальностям

Витебск
ВГАВМ
2024

УДК 619:614.48

ББК 48.173

Э71

Рекомендовано к изданию методической комиссией
факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины»
от «28» декабря 2022 г. (протокол № 2)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, доктор биологических наук, профессор
П. А. Красочко; доктор ветеринарных наук, профессор *В. В. Максимович*;
доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАН *М. И. Гулюкин*;
доктор биологических наук, доцент *П. П. Красочко*; доктор ветеринарных
наук, профессор *О. Ю. Черных*; ассистент *Н. В. Бабахина*; кандидат
ветеринарных наук, доцент *Н. В. Синица*; кандидат ветеринарных наук,
доцент *А. В. Бублов*; кандидат ветеринарных наук, доцент *Я. П. Яромчик*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *О. Р. Билецкий*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор, академик НАН Беларуси
Н. А. Ковалев; кандидат ветеринарных наук, доцент *Р. Б. Корочкин*

**Эпизоотология и инфекционные болезни. Энзоотический лейкоз
Э71 крупного рогатого скота** : методические указания для студентов
факультета ветеринарной медицины по специальности «Ветеринарная
медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарным специальностям /
П. А. Красочко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – 32 с.

Методические указания подготовлены в соответствии с учебной программой по дисциплине «Эпизоотология и инфекционные болезни» в разделе «Частная эпизоотология» для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1-74 03 02 (7-07-0841-01) «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарным специальностям. Содержат текстовые задания. В указаниях освещены вопросы этиологии возбудителя, его свойств, представлена информация о распространении, ущербе, клиническом течении, патологоанатомических признаках, диагностике и профилактике лейкоза крупного рогатого скота.

УДК 619:614.48

ББК 48.173

**План проведения
практического занятия по эпизоотологии и инфекционным болезням
животных со студентами**

1. **Тема:** Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (диагностика и мероприятия).
2. **Время** - 2 часа.
3. **Место занятия** - практикум кафедры
4. **Цель занятия:** изучить методы диагностики и мероприятия по профилактике и ликвидации лейкоза крупного рогатого скота.
5. **Материальная обеспеченность занятия:**
 - 5.1. Таблицы: «Этиология лейкоза», «Формы лейкоза», «Методы диагностики лейкоза», «Мероприятия по ликвидации лейкоза».
6. **Методика проведения занятия и регламент.**

Изучаемые вопросы при проведении лабораторно-практического занятия:

- Распространение и экономический ущерб, наносимый лейкозом животноводству Республики Беларусь. Этиология болезни.

В этиологии обязательно рассмотреть систематику, тропизм вируса, его устойчивость в объектах внешней среды и чувствительность к действию физико-химических факторов.

- **Методы диагностики:**

- эпизоотологический метод. Видовая и возрастная восприимчивость скота, значение породы, гено- и фенотипическая предрасположенность животных, источник возбудителя инфекции, факторы передачи, пути заражения и другие эпизоотологические категории;

- клинический метод диагностики. Необходимо рассмотреть особенность определения инкубационного процесса при лейкозе, а затем с учетом механизма развития инфекционного процесса дать характеристику предлейкозной, начальной, развернутой и терминальной стадии болезни;

- гематологический метод диагностики. Обратит внимание студентов на количественные и качественные изменения показателей крови при лейкозе, а также на значение метода в диагностике болезни;

- патологоанатомический и гистологический методы диагностики. Рассмотреть патологоанатомические изменения при лейкозе в зависимости от формы и стадии течения лейкоза;

- серологический метод диагностики. Преподаватель в порядке опроса и беседы выясняет правила отбора и доставки проб крови и сборного молока для проведения серологической диагностики (РИД, ИФА) на лейкоз;

Завершается характеристика методов диагностики определением значимости каждого из них с формулировкой положений, когда диагноз на энзоотический лейкоз крупного рогатого скота считается установленным окончательно.

Для углубленного изучения студентами данной темы и освещения запланированных вопросов при проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов МЭБ и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь.

ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (лат. – *Bovine leucosis*, англ. - *Leukaemia in cattle*; синонимы: гемобластоз, белокровие, лейкемия, рак крови, ЭЛ КРС) - хроническая вирусная инфекционная болезнь, протекающая бессимптомно, с развитием необратимого инфекционного процесса, проявляющегося персистентным (*persistens* - сохранившимся, оставленным) лимфоцитозом, злокачественной пролиферацией кроветворных и лимфоидных клеток с нарушением их способности к морфологической дифференцировке и физиологическому созреванию, с последующей диффузной инфильтрацией органов этими клетками или образованием опухолей.

Статус инфекционной болезни по МЭБ:

В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2019 года (Copyright WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH 2019 12, rue de Prony, 75017 Paris, FRANCE Telephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronicmail: oie@oie.int WWW: <http://www.oie.int>) энзоотический лейкоз крупного рогатого скота включен в раздел 11 (Bovidae), глава 11.6, том 2.

Историческая справка. Начало учения о лейкозе связано с именем Рудольфа Вирхова (приложение, рис. 1), известного немецкого морфолога, который в 1845 г. впервые описал болезнь у человека и выделил ее в самостоятельную нозологическую единицу под названием «лейкемия» (гр. *leucos* – белый + *haima* - кровь).

Первый случай лейкемии у животных описал патологоанатом Дрезденского ветеринарного института Лейзеринг (Leisering) в 1858 году. О. Зидамгородский (O. Siedamgrotzki) в 1871 г. сделал сообщение о лейкозе у свиней и собак, а в 1878 г. он же впервые описал лейкоз у крупного рогатого скота. К настоящему времени лейкозы диагностированы как у теплокровных, так и холоднокровных животных. В разное время эту болезнь называли белокровием, лейкемией, раком крови, лейкозом и др. В. Эллерман в 1921 г. предложил заменить название болезни «лейкемия» термином «лейкоз», который более полно характеризовал патологический процесс, развивающийся в кроветворной ткани, независимо от изменений, наблюдаемых в периферической крови. В 1953 г. Х. Х. Владос, Н. А. Краевский и другие исследователи предложили новое название болезни «гемобластозы», так как при этой группе болезней наблюдали гиперплазию клеток кроветворной и лимфоидной тканей с развитием злокачественных опухолей. Несмотря на обоснованность термина «гемобластозы», в нашей стране более принято употреблять термин «лейкоз». Болезнь характеризовалась стойким увеличением в крови больных людей числа лейкоцитов.

Как болезнь опухолевой природы лейкоз впервые был представлен в работах русских ученых К. Словянского и А. Щастного (1875 г.). Длительное

время этиология лейкоза оставалась неизвестной и лишь в 1969 г. J. Miller и соавторы окончательно установили вирусную природу лейкоза у крупного рогатого скота.

Распространение болезни. Лейкоз крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира, особенно с развитым молочным скотоводством. Возникновение лейкоза в нашей стране связано с завозом импортного крупного рогатого скота в 1940, 1945–1947 гг. из Германии. Наибольшее распространение болезнь в республике получила в конце 80-х годов прошлого столетия. В эти годы в 98% хозяйств республики выявлялся реагирующий в РИД крупный рогатый скот. При этом реагировало положительно в РИД около 20% поголовья коров и 7% поголовья молодняка крупного рогатого скота общественного сектора и более 10% коров, принадлежащих населению (приложение, рис. 2).

В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота в республике имеет незначительное распространение. Инфицированность вирусом лейкоза коров и молодняка общественного сектора не превышает 0,02%, а принадлежащего населению - не более 0,4%.

Экономический ущерб. Возникновение лейкоза крупного рогатого скота ставит под угрозу сохранение племенных животных, ведение селекционно-племенной работы, а также продажу и обмен животными. Экономический ущерб от этой болезни складывается из потерь, связанных с выбраковкой инфицированных вирусом лейкозом животных, недополучением мясной и молочной продукции, а также затрат на утилизацию туш, проведение диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни. ЭЛ КРС в последние годы приобретает социальную значимость. Появляется все больше доказательств о роли вируса ЭЛ КРС в онкологии человека, что в конечном итоге может привести к ужесточению требований к экспертизе продуктов.

Классификация лейкозов (гемобластозов)

До настоящего времени пока еще нет совершенной классификации опухолевых болезней кроветворной ткани у животных. В соответствии с методическими указаниями по диагностике лейкоза крупного рогатого скота, утвержденными Руководителем Департамента ветеринарии Министерства сельского хозяйства Российской Федерации М.В. Кравчуком 23 августа 2000 г. N 13-7-2/2130, в зависимости от характера распространения опухолевых клеток лейкозы классифицируют на две группы опухолей: лейкозы - системные поражения органов кроветворения и гематосаркомы - сопровождающиеся опухолевым ростом.

Первая отличается системностью поражения кроветворной и лимфоидной тканей с вовлечением в процесс костного мозга, селезенки, лимфатических узлов и включает лимфоидный (лимфоцитарный, пролимфоцитарный, лимфобластный варианты); миелоидный, недифференцируемый, неклассифицируемый (гемоцитобластоз); злокачественный гистиоцитоз (системный ретикулёз).

Болезни *второй* группы - лимфосаркома (варианты с диффузным характером опухолевого роста – лимфоцитарный, пролимфоцитарный, лимфобластный, лимфопролиmphоцитарный, склерозирующий, нодулярный, узловой вариант – макрофолликулярная лимфобластома); лимфограулематоз; ретикулосаркома.

Опухоли, состоящие из клеточных элементов, природу которых пока трудно установить, относят к числу недифференцированных лейкозов, или недифференцированных лимфом.

В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота объединяет опухолевые болезни кроветворных органов, а также лимфоидный, миелоидный и слабодифференцированный (гемоцитобластоз) лейкозы, лимфосаркому, ретикулосаркому, лимфогрануломатоз.

Вирусогенетическая теория происхождения злокачественных опухолей Л.А. Зильбера в настоящее время доминирующая; она подтверждается результатами исследования лейкозов крупного рогатого скота.

Этиология. Возбудителем лейкоза крупного рогатого скота (вирус лейкоза крупного рогатого скота – ВЛКРС) является экзогенный вирус, относящийся к семейству *Retroviridae* роду *Deltaretrovirus* (приложение, таблица 1).

Все эти вирусы имеют сходную структуру, а вызываемые ими болезни близки по патогенезу, клиническим проявлениям и исходу. Уникальная особенность этого семейства заключается в том, что оно содержит вирусы, вызывающие заболевания лишь у определенных видов животных. Известно, что вирусы семейства *Retroviridae*, и особенно *Deltaretrovirus*, обеспечивают защиту зараженных ими клеток от уничтожения цитотоксическими Т-лимфоцитами и естественными клетками, вследствие чего ВЛКРС может беспрепятственно размножаться (по материалам седьмого доклада Международного комитета по систематике вирусов (МКНВ, 2000 г.)).

По своему строению и функциональным особенностям ВЛКРС подобен вирусу Т-клеточного лейкоза человека, однако, в отличие от него, поражает В-лимфоциты. Установлена определенная гомологичность геномов обоих вирусов, предполагают, что эти вирусы имеют общего предшественника.

Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота относится к группе онкогенных РНК содержащих вирусов, обладает тропизмом к лимфоидным клеткам и размножается в них, т.е. является лимфотропным.

Зрелый вирион ВЛ КРС имеет эллипсоидную форму и состоит из центрально расположенного нуклеоида, диаметр которого варьирует от 40 до 90 нм, что связано с методом фиксации и обработки препарата. Центральная часть нуклеоида отделена от внешней вирусной оболочки промежуточным слоем. Внешняя вирусная оболочка представлена двухконтурной мембраной, отличающейся лабильностью. На поверхности внешней оболочки выявляют выросты длиной 8-11 нм. В краткосрочных культурах лимфоцитов вирус накапливается и располагается в виде скоплений вне клеток, окруженных клеточным детритом. Внутриклеточный вирус локализуется в

цитоплазматических вакуолях. Размножается путем почкования от цитоплазматических мембран через 3-9 часов после начала культивирования лимфоцитов. Выявление во внеклеточном пространстве минимального числа незрелых вирионов и переходных форм от незрелых к зрелым отличает ВЛКРС от других вирусов млекопитающих типа С.

На рисунках 3-4 (приложение) приведены электронно-микроскопические изображения репродукции вируса лейкоза.

В структуре ВЛКРС обнаружены 6 основных белков, из них 4 негликолизированные, которые составляют сердцевину вириона, из них белок Р₄ присутствует в наибольшем количестве. Из двух гликопротеидных белков важное значение имеет gp51, расположенный на поверхности вириона и ответственный за инфекционность и активность гемагглютининов (приложение, рисунок 5).

Устойчивость вируса лейкоза во внешней среде небольшая. Вирус в клеточных культурах при нагревании до 60 °С погибает через 1 мин., быстро обезвреживается 2-3% раствором едкого натра, формальдегидом и другими дезинфицирующими веществами в общепринятых концентрациях.

Пастеризация молока при +76 °С надежно инактивирует вирус в течение 20-30 с. Вирус погибает при повторном замораживании и оттаивании, под действием обычных дезсредств в невысоких концентрациях (2%-ные растворы гидроксида натрия, формальдегида) и прямых солнечных лучей (через 4 ч).

В жидком азоте, а следовательно, и в замороженной сперме вирус сохраняется несколько лет.

Вирус лейкоза долгое время находится в клетке в частично или полностью связанном состоянии с его геномом. Патогенное действие он проявляет при снижении обменных процессов и иммунологической реактивности организма животных.

Эпизоотологические данные.

Восприимчив к ВЛКРС крупный рогатый скот. При тесном контакте с больным лейкозом крупным рогатым скотом ВЛКРС может передаваться буйволу, овце и зебу. Чувствительными к вирусу в экспериментальных условиях оказались: буйвол, овца, коза, свинья, кролик, лошадь, обезьяны макака-резус и шимпанзе.

Восприимчивость к ВЛКРС зависит от возраста, чаще лейкоз диагностируется у крупного рогатого скота в возрасте 4-8 лет. Телята, полученные от реагирующих по ИФА коров, в 70% случаев могут родиться свободными от ВЛКРС, а от коров с клиническим и гематологическим проявлением болезни – в 80-82% случаев.

До 6 месяцев телята благодаря колостральному иммунитету не заболевают лейкозом. Установлена следующая возрастная восприимчивость крупного рогатого скота к ВЛКРС: в возрасте 7-12 мес. она может достигать до 8,1%; в 13-18 мес. - до 11,5%; в 19-24 мес. - до 18%; к 4-9 годам - до 68%.

Гематологическое проявление болезни наступает не раньше 2-летнего возраста, а опухолевое - к 4-9 годам.

Восприимчивость к ВЛКРС зависит и от породы животного. Так, наиболее восприимчивы к лейкозу красная литовская, красная датская, чернопестрая, бурая латвийская, красная белорусская породы. Менее восприимчивыми являются симментальская, костромская и швицкая породы крупного рогатого скота.

Заболеванию лейкозом способствует близкородственное разведение, плохие условия кормления и содержания, особенно животных с высоким генетическим потенциалом (удой коров, инфицированных вирусом лейкоза, выше, чем в среднем по стаду).

Источником возбудителя болезни являются животные, зараженные ВЛКРС, и животные с изменениями крови, характерными для лейкоза. Последние представляют особую опасность в распространении инфекции.

Начиная с инкубационного периода, вирус выделяется из организма с молоком, молозивом и другими секретами и экскретами, содержащими лимфоциты. Основная роль в выделении и передаче вируса от больных животных здоровым принадлежит лимфоцитам больного животного. Риск инфицирования существует уже при незначительном остаточном количестве крови (0,0005 мл) больного животного, содержащем 2500 инфицированных лимфоцитов на инструменте.

В связи с этим *передача вируса* может происходить при использовании одного и того же инструмента для проведения вакцинации, взятия крови, искусственного осеменения, татуировки, мечения больного лейкозом и здорового животного. Указанные причины передачи ВЛКРС называются ятрогенными (гр.- *iatros* - врач+ *gennaō* – порождаю), возникают как реакция на неправильное проведение врачом лечебных мероприятий с нарушением правил асептики. Передача вируса может осуществляться при использовании одного доильного аппарата для больных и здоровых животных, а также при неправильном взятии крови, когда здоровая корова слизывает кровь от больной при попадании последней на кормушки, пол и другие предметы. К 8-9-месячному возрасту молодняк крупного рогатого скота может подвергаться 20-30 ветеринарным и зоотехническим обработкам, при которых вирус может передаваться от больного животного здоровому. Передавать вирус могут также чесоточные клещи и жалящие насекомые.

Появление и распространение лейкоза в ранее благополучных хозяйствах связано с завозом животных из неблагополучных по этому заболеванию мест и зон. Совместное содержание больных или зараженных ВЛКРС животных со здоровыми ведет к постоянному увеличению в стаде серопозитивных животных.

Передача ВЛКРС восприимчивому крупному рогатому скоту может осуществляться со всеми секретами и экскретами при попадании в них лимфоцитов, зараженных ВЛКРС. Установлено, что для экспериментального заражения телят достаточно ввести им внутрикожно 2500 лимфоцитов крови от зараженного животного (такое количество лимфоцитов содержится примерно в 0,0005 мл цельной крови). Взаимодействие ВЛКРС с восприимчивым крупным

рогатым скотом происходит на уровне генетического аппарата лимфоидной клетки и обуславливает пожизненную персистенцию вируса в макроорганизме.

Среди основных факторов, обуславливающих передачу вируса лейкоза, наибольшее значение имеет перенос возбудителя через кровь и препаратов из нее, при ветеринарных и зоотехнических обработках, так называемый ятрогенный способ передачи инфекции.

В сперме инфицированных быков-производителей, а также в замороженной сперме ВЛКРС может быть выявлен. Не наблюдается определенного влияния передачи ВЛКРС потомству от серопозитивных быков-производителей при естественном оплодотворении серонегативных коров. Однако у быков с воспалением генитальных органов в сперме могут быть лимфоциты, инфицированные ВЛКРС. Экспериментально установлено, что коров можно инфицировать путем нанесения таких лимфоцитов на слизистую оболочку матки. Изучение возможности передачи вируса лейкоза при эмбриопересадках подтвердило отсутствие передачи ВЛКРС от коров-доноров коровам-реципиентам через эмбрионы.

Механизм передачи ВЛКРС еще окончательно не изучен. Экспериментально подтверждена возможность заражения животных путем переноса ВЛКРС при ректальной пальпации в случае повреждения слизистой оболочки. Не получено достаточных доказательств о возможности распространения лейкоза жалающими и кровососущими насекомыми.

Вирус лейкоза не обнаружен в секретах слюнных и слезных желез, моче и кале, а при контаминации их кровью, инфицированной ВЛКРС, вирус не может в них сохраняться длительное время.

В практических условиях основной способ заражения восприимчивого организма сопряжен с нарушением правил асептики, а значит с попаданием лимфоцитов в организм восприимчивого животного при инъекциях, нумерации, хирургических операциях, фиксации животных при проведении ветеринарно-зоотехнических манипуляций. Совместное проведение отелов здоровых и больных ВЛКРС животных способствует распространению инфекции (приложение, рисунок 6).

Таким образом, при наличии в стаде больного лейкозом животного (хотя бы одного) существует реальная угроза передачи вируса здоровым животным.

Вторым по значению фактором передачи является контаминированная ВЛКРС сперма быков-производителей. Сперма от инфицированных ВЛКРС быков не содержит вирус только при отсутствии в ней крови (до 0,0005 мл), а именно лимфоцитов, что бывает редко. Различного рода патологии (ИРТ, ПГ-3, хламидиоз и др.) с поражением половых органов у быков приводят к появлению в их сперме лимфоцитов, которые могут быть носителями ВЛКРС. Особую опасность представляют быки, инфицированные ВЛКРС, при использовании их для естественной случки. Один бык дает до 50 тыс. доз спермы в год, которая может храниться до 10 лет.

В 10-20% случаев возможно внутриутробное заражение телят.

Занос возбудителя ВЛКРС в хозяйство происходит преимущественно: при завозе в хозяйство животных–вирусоносителей (ИФА+) или находящихся в инкубационном периоде, который может продолжаться до года; при использовании контаминированной ВЛКРС спермы для искусственного осеменения; при использовании гипериммунной сыворотки или сыворотки реконвалесцентов, содержащей ВЛКРС; при использовании непастеризованного обраты и др. путями.

Сезонность болезни не выражена. Для лейкоза крупного рогатого скота характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством, которое может продолжаться всю жизнь, а также наличием в неблагополучном стаде животных, находящихся в инкубационном периоде, который может продолжаться до 1 года.

Особенностью эпизоотического процесса является то, что при лейкозе крупного рогатого скота нет стадии угасания эпизоотического процесса, если ветеринарные специалисты не проводят оздоровительных мероприятий.

Лейкоз регистрируется в виде энзоотий. Заболеваемость до 68%. Летальность - до 15%.

Патогенез. При лейкозе сложен и до конца не изучен.

Заражение крупного рогатого скота достигается преимущественно парентеральным путем в результате попадания лимфоцитов больного животного (инфицированного вирусом лейкоза) в организм здорового. В организме вирус может находиться длительное время в клетках хозяина частично или полностью связанным с его геномом. В проявлении канцерогенного эффекта вируса и активизации инфекционного процесса играют роль иммунный статус организма, воздействие на него стресс- факторов (действие на организм различных химических веществ, радиации и др.) и генетическая предрасположенность отдельных пород и линий животных к ВЛКРС.

Различают следующие стадии (периоды) инфекционного процесса при лейкозе крупного рогатого скота:

- инкубационная (бессимптомного серологического инфекционного процесса);
- гематологическая;
- опухолевого проявления болезни.

Инкубационная стадия. Развитие инфекционного процесса при попадании ВЛКРС в организм крупного рогатого скота происходит только у животных старше 6 мес. В организме у телят до 6-месячного возраста репродукция вируса не происходит, иммунная защита в этот период обеспечивается колостральным иммунитетом. Инкубационная стадия продолжается с момента заражения до появления антител к вирусу лейкоза и может длиться от 30 до 90 суток (в отдельных случаях до года). Таких животных не выявляют с помощью серологических реакций (РИД, ИФА), которые базируются на выявлении антител, но они в этот период выделяют вирус и могут быть источником возбудителя инфекции.

За инкубационной стадией развития инфекционного процесса наступает *бессимптомная стадия*, которая проявляется в форме иммунного ответа на заражение ВЛКРС, т.е. имеет место вирусоносительство и антителеносительство (в организме животного одновременно циркулирует ВЛКРС и соответствующие антитела). Такое состояние может возникнуть у животных старше 6 месяцев и при отсутствии генетической предрасположенности или иммунологического дефекта продолжаться всю жизнь.

Если же имеет место влияние различных экзогенных и эндогенных факторов (генетическая предрасположенность или иммунологический дефект), происходит активизация вируса, проявляющаяся у отдельных животных медленным расстройством регуляции функции органов кроветворения. При этом чаще поражаются лейкобласты, что может привести к развитию *гематологической стадии* инфекционного процесса, характеризующейся персистентным лимфоцитозом на суб- и лейкокемическом уровне. В это время в крови больных животных происходит интенсивное увеличение количества лейкоцитов и абсолютного количества лимфоцитов (свыше 10-13 тыс./1 мкл). Гематологическая стадия болезни развивается не раньше 2-летнего возраста.

Более глубокое расстройство регуляции функции органов кроветворения может привести к интенсивной пролиферации лейкоцитов: в кроветворных органах; в костном мозге; в селезенке; в лимфоузлах. Неконтролируемо размножаясь, эти клетки крови распространяются по организму, попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывают изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток, т.е. имеет место развитие *опухолевой стадии* болезни, которая обычно развивается у животных к 4-9 годам.

Вирус лейкоза обладает выраженным иммунодепрессивным действием, и такое состояние приводит к заболеванию больных лейкозом животных туберкулезом и другими болезнями.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки при лейкозе не характерны, болезнь протекает чаще бессимптомно. Различают следующие периоды проявления симптомов:

- *инкубационный период* (от попадания ВЛКРС в организм до появления антител, выявляемых серологическими реакциями), от 60-90 дней до 1 года;

- *бессимптомная стадия* определяется временем от обнаружения антител к ВЛКРС до появления гематологических изменений, характеризующихся персистентным лимфоцитозом. В эту стадию видимых клинических признаков у животных не обнаруживают. Длительность бессимптомной стадии от нескольких месяцев до 3 и более лет;

- *клинико-гематологическая стадия* характеризуется гематологическими изменениями на алейкемическом, суб- и лейкокемических уровнях. Сублейкемическая картина крови характеризуется увеличением количества лейкоцитов до 40 тыс. в 1 мкл с преобладанием лимфоидных форм

и повышением содержания в лейкоцитарной формуле молодых малодифференцированных клеток (приложение, рисунок 7). В эту стадию у животных обнаруживают отдельные клинические признаки болезни;

- *опухолевая стадия* болезни проявляется нарушением функций пораженных органов, более отчетливым проявлением клинических признаков. Она развивается у 3-5% животных старше 4-5-летнего возраста.

Клиническую стадию лейкоза часто устанавливают зимой, в конце стельности и в начале лактации. Это объясняется снижением резистентности организма.

В зависимости от стадии болезни и степени поражения различных органов при лейкозе обнаруживают:

- увеличение поверхностных лимфатических узлов (подчелюстных, околоушных, предлопаточных, надвыменных, коленной складки и др.). Они безболезненны, подвижны, эластичны или плотной консистенции. Одновременное и равномерное увеличение двух симметрично расположенных лимфоузлов отмечается достаточно редко. Обычно они увеличены сначала с одной стороны, а затем с другой. Иногда в области голодной ямки, на грудной клетке, в подгрудке, на ребрах, лопатке обнаруживают мелкие, размером до голубинового яйца подкожные лимфоузлы (приложение, рисунок 8-16);

- ослабление сердечно-сосудистой деятельности (отеки в области подгрудка, живота, вымени и межжелудочного пространства);

- расстройство пищеварения (периодические запоры или поносы);

- умеренное или сильное увеличение селезенки и печени, границы которых определяются перкуссией. Селезенка может достигать размеров 100x30x10 см, возможен ее разрыв;

- иногда хромоту, в 3-5% случаях одно- или двустороннюю экзольфталмию (пучеглазие);

- при ректальном исследовании - увеличение лимфатических узлов тазовой полости, глубоких паховых, а при вовлечении в инфекционный процесс матки - утолщение ее стенки;

- у телят – опухолевидное разрастание в зубной железе.

В редких случаях диагностируют *кожную форму* болезни. На шее, спине, крестце и бедрах появляются узелковые припухлости по 2,5 см в диаметре. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочка отпадает, облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев наступает рецидив с появлением тех же признаков лейкоза (приложение, рисунки 17, 18).

Заболеваемость при опухолевой форме лейкоза может достигать 70%, летальность - не более 15% .

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают у животных, находящихся в опухолевой стадии болезни, которая развивается к 4-9 годам жизни у 3-5% животных.

При вскрытии трупов и послеубойной экспертизе туш и органов при лейкозе отмечают:

1. Гиперплазию лимфатических узлов. Они достигают громадных размеров, не сращенные с окружающими тканями, весят до нескольких килограммов. На разрезе *они сочные и саловидные, паренхима белого или серого цвета* (приложение, рисунок 19).

2. Гиперплазию селезенки. Иногда в ней наблюдают разrost опухолевой ткани в виде узлов. У отдельных животных она достигает длины 1 м и ширины 20-35 см. Пульпа красная сплошь или с крупными белыми фолликулами, четко выступающими на красном фоне (приложение, рисунок 20).

3. Разрастание опухолевой (лейкозной) ткани в стенке сычуга, рубца, в почках, печени, скелетной мускулатуре, диафрагме и других органах (приложение, рисунки 21, 22).

4. Истощение и общую анемию.

При гистоисследовании в кроветворных органах устанавливают:

При лимфоидном лейкозе в селезенке и лимфатических узлах наблюдают стирание рисунка за счет диффузных пролифератов из новообразованных клеток лимфоидного ряда в паракортикальной пульпе и синусах лимфоузлов и межфолликулярных пространствах селезенки.

В костном мозге строма сохранена, выявляют значительное истончение и рассасывание балок, скопление клеток лимфоидного ряда, располагающихся в виде очагов или диффузно, заполняя все костномозговое пространство (лимфоидная метаплазия).

При гистиоцитарном лейкозе (недифференцированный лейкоз, системный ретикулез) размножение новообразованных клеток происходит в паракортикальной пульпе и синусах лимфоузлов, в селезенке - красной пульпе (в межфолликулярных пространствах). В других органах и тканях эти клетки обнаруживают в виде очаговых скоплений или диффузно расположенными между клетками паренхимы. Клеточный состав таких пролифератов и скоплений представлен полиморфными клетками, входящими в систему мононуклеарных макрофагов, гистиоцитами, клетками лимфоидного ряда.

При миелоидном лейкозе в селезенке обнаруживают клетки гранулоцитарного ряда, мегакарициты и клетки типа гемоцитобластов, выявляют распад и фрагментацию аргирофильных волокон. В костном мозге - скопление клеток гранулоцитарного ряда различной степени зрелости; в лимфатических узлах, печени, почках, легких и других органах наблюдают очаговые и диффузные скопления клеток миелоидного ряда.

Диагностика. Базируется на учете эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, результатов гематологических, серологических и гистологических исследований.

Клинические признаки неспецифичны, патологоанатомические изменения развиваются к 4-9 годам жизни животного и только у 3-5%. Характерные гематологические изменения у животных появляются на поздних стадиях инфекционного процесса, т.е. они слабо информативны.

В соответствии с требованиями Международного эпизоотического бюро и Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (2019) основными диагностическими тестами являются (приложение, таблица 2).

Рекомендуемые методы, подтверждающие постановку диагноза на лейкоз:

- выделение вируса на культуре клеток (легких эмбриона коровы);
- идентификация нуклеиновой кислоты с использованием ПЦР;
- определение антител с использованием иммуноферментного анализа (ИФА);
- определение антител с использованием реакции иммунодиффузии (РИД).

Реакция иммунодиффузии (РИД)

Сущность реакции иммунодиффузии заключается в том, что специфические антигены и антитела диффундируют в геле агара из мест первичной локализации навстречу друг другу и, взаимодействуя между собой, образуют полосы преципитации, которые хорошо заметны на фоне прозрачного геля. Данные полосы представляют собой комплекс «антиген–антитело», осаждающийся из жидкой фазы среды. Преципитат представляет собой барьер с селективными свойствами: в нем связываются только однотипные антигены и антитела, но он легко проницаем для других неродственных компонентов. Скорость диффузии антигена и антител при одинаковой плотности агара обратно пропорциональна размерам их молекул, то есть чем меньше молекула антигена, тем быстрее он диффундирует в геле и наоборот. Вследствие различия в скорости диффузии отдельных компонентов, а также сложности композиции многокомпонентных растворов, участвующих в реакции, возникают многочисленные полосы преципитации (приложение, рисунок 23), соответствующие отдельным системам «антиген–антитело».

При диагностике лейкоза при помощи реакции иммунодиффузии в агаровом геле в сыворотке крови выявляются специфические преципитирующие антитела к ВЛКРС. Между лунками с антигеном и испытуемой сывороткой, содержащей антитела к ВЛКРС, тоже образуется линия преципитации, которая соединяется с линией преципитации контрольной положительной сыворотки (СПС), образуя непрерывную линию (приложение, рисунок 24).

Изоляция вируса на клеточной культуре

Лимфоциты из 1,5 мл периферической крови, стабилизированной этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА), выделяют на градиенте плотности фиколла/метризоата натрия, объединяют с клетками легких эмбрионов крупного рогатого скота (FBL) (2×10^6 клетки) и впоследствии выращивают в течение 3-4 дней в 40 мл в среде Игла (MEM), содержащей 20% эмбриональной телячьей сыворотки. Вирус вызывает развитие синцитии в клеточном монослое клеток FBL. Краткосрочные культуры также могут быть получены культивированием лимфоцитов в отсутствие клеток FBL в 24-

луночных планшетах в течение 3 дней. Вирусовыделение ВЛКРС можно осуществить в вирусологических лабораториях РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского» или ГУ «Белорусский государственный ветеринарный центр». Однако в последние годы вирусывыделение не проводят, т.к. появились более совершенные и информативные методы диагностики.

Идентификация антигенов р24 и gp51 в супернатанте культур осуществляется с помощью радиоиммунного анализа (RIA), иммуноферментного анализа (ELISA).

Полимеразная цепная реакция (ПЦР)

Обычный метод ПЦР с детекцией на геле, представляет собой простой, быстрый и чувствительный метод для обнаружения генома вируса лейкоза в образцах крови. Совсем недавно были описаны количественные методы ПЦР в реальном времени, которые, как сообщается, быстрее и имеют более высокую чувствительность.

Методика проведения анализа с использованием метода ПЦР включает три этапа:

- выделение РНК из клинического образца (пробоподготовка);
- амплификация специфических фрагментов НК (ПЦР);
- детекция продуктов амплификации.

Выделение РНК. На данной стадии проведения анализа клиническая проба подвергается специальной обработке, в результате которой происходит лизис клеточного материала, удаление белковых и полисахаридных фракций, и получение раствора ДНК или РНК, свободной от ингибиторов и готовой для дальнейшей амплификации. Выбор методики выделения ДНК (РНК) в основном определяется характером обрабатываемого клинического материала.

Процесс амплификации (копирование) состоит из 30-40 циклов, каждый цикл включает этапы:

- денатурации (при температуре 93-95°C),
- отжига (присоединение праймеров при температуре 50-65°C),
- достраивания второй цепи ДНК (при температуры 70-72 C).

Детекция продуктов амплификации (учет результатов) происходит в 4 стадии:

- приготовление агарозного геля,
- внесение амплификационной смеси в лунки геля,
- электрофорез,
- просмотр геля в ультрафиолетовых лучах.

Результаты электрофореза (приложение, рисунки 25-26)

Иммуноферментный анализ (ИФА)

В настоящее время широко используется твердофазный иммуноферментный анализ (ELISA) для обнаружения антител.

Сущность ИФА: антиген взаимодействует с конъюгатом (специфическими антителами) и образует комплекс антиген-антитело, при этом в комплексе присутствует ферментная метка, которая при добавлении субстрата разрушает его. В результате наблюдается изменение окраски препарата или раствора реакции.

Твердофазный ИФА получил свое название в связи с тем, что специфические антигены или антитела связаны с твердым носителем – полистироловых лунок многолуночного планшета

Дифференциальная диагностика лейкоза крупного рогатого скота базируется на использовании серологических методов. При этом лейкоз следует дифференцировать от туберкулеза, паратуберкулеза, актиномикоза, а также от болезней незаразной этиологии (гепатиты, нефриты, ретикулоперикардиты).

Лечение. Не разработано.

Специфическая профилактика. В бывшем СССР вакцина адсорбированная инактивированная против лейкоза крупного рогатого скота впервые была разработана в институте им. А. Кирхенштейна Академии наук Латвийской ССР в 1980 году.

В России ведутся исследования по получению живой рекомбинантной поксвирусной вакцины против лейкоза крупного рогатого скота, которая представляет собой рекомбинантный вирус основывающейся на основе штамма WR.

Причинами слабого внедрения в ветеринарную практику указанных вакцин является их низкая иммуногенность. Это связано с особенностью иммунитета при лейкозе, которая заключается в том, что антитела не способны элиминировать вирус лейкоза, который присутствует в инфицированных лимфоцитах в непродуктивном состоянии (частично или полностью связан с геномом хозяина) и защищен от действия антител. Кроме того, надежных тестов для дифференциации поствакцинальных антител от тех, которые образуются после заражения животных полевым вирусом лейкоза, нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации энзоотического лейкоза крупного рогатого скота регламентируются «Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике, диагностике и ликвидации энзоотического лейкоза крупного рогатого скота», утвержденными Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 23 февраля 2018 г. № 21.

Список использованной литературы

1. Белов, А. Д. О патогенезе лейкозов крупного рогатого скота / А. Д. Белов, Л. В. Рогожина, Г. В. Сноз // Ветеринария. – 1997. – № 2. – С. 16–20.
2. Ветеринарные и технологические мероприятия при содержании крупного рогатого скота : монография / П. А. Красочко [и др.] ; под общ. ред. П. А. Красочко. – Смоленск : Универсум, 2016. – 508 с.
3. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.]. – Москва : ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
4. Возможности и ограничения использования ПЦР в диагностике и генотипировании вируса лейкоза крупного рогатого скота / В. А. Белявская [и др.] // Актуальные вопросы зоотехнической науки и практики как основа улучшения продуктивных качеств и здоровья сельскохозяйственных животных: сборник трудов. – Ставрополь, 2003. – С. 275–278.
5. Галеев, Р. Ф. Диагностика и профилактика лейкоза КРС / Р. Ф. Галеев, А. А. Руденко, Ф. Р. Валиев // Практик. – 2003. – № 5/6. – С. 44–48.
6. Глазко, В. И. Современные направления использования ДНК-технологий / В. И. Глазко, Н. Н. Доманский, А. А. Созинов // Цитология и генетика. – 1998. – Т. 32, № 5. – С. 80–93.
7. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных: учебно-методическое пособие / И. Н. Громов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 64 с.
8. Диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: вирусные заболевания : монография / А. А. Шевченко [и др.]. – Краснодар : КубГАУ, 2018. – 485 с.
9. Дифференциальная диагностика болезней сельскохозяйственных животных : монография / А. И. Ятусевич [и др.]. – Краснодар : КубГАУ, 2021. – 807 с.
10. Иммунология : учебное пособие для студентов вузов биологических специальностей / П. А. Красочко [и др.]. – Минск : Аверсэв, 2005. – 128 с.
11. Красочко, П. Роль вирусных инфекций в патологии сельскохозяйственных животных / П. Красочко // Наука и инновации. – 2014. № 8. – С. 12–14.
12. Методические указания по диагностике лейкоза крупного рогатого скота [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://lawru.info/dok/2000/08/23/n392082.htm>. – Дата доступа : 02.11.20.
13. Новые и возвращающиеся болезни животных / А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 400 с.
14. Опыт ускоренного оздоровления племенного хозяйства от лейкоза / А. Г. Берзяк [и др.] // Ветеринария. – № 12. – 1990. – С. 13–15.

15. Применение серологических методов и ПЦР для обнаружения вируса лейкоза крупного рогатого скота в образцах крови, молока и носовых истечений / Н. Т. Джапаралиев [и др.] // Достижения молодых ученых – в ветеринарную практику : материалы конференции молодых ученых / Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных. – Владимир : ОКНИИиМС, 2000. – С. 127–131.
16. Русинович, А. А. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота, меры борьбы и профилактики в Республике Беларусь : монография / А. А. Русинович. – Витебск : ВГАВМ, 2016. – 264 с.
17. Современная диагностика инфекционных заболеваний крупного рогатого скота / А. Р. Камошенков [и др.] ; Смоленская государственная сельскохозяйственная академия. – Смоленск, 2013. – 84 с.
18. Средства специфической профилактики инфекционных болезней крупного рогатого скота и свиней : практическое пособие / П. А. Красочко [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина, 2018. – 368 с.
19. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота: социально-экономическая значимость, диагностика, профилактика и ликвидация болезни (начало) / В. Максимович [и др.] // Ветеринарное дело. – 2019. – № 2. – С. 5–11.
20. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота: социально-экономическая значимость, диагностика, профилактика и ликвидация болезни (окончание) / В. Максимович [и др.] // Ветеринарное дело. – 2019. – № 3. – С. 4–9.
21. Эпизоотологическая оценка методов прижизненной диагностики лейкоза КРС / М. И. Гулюкин [и др.] // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2000. – № 3. – С. 60–62
22. Эпизоотология и инфекционные болезни : учебник для студентов и магистрантов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович [и др.]. – 2 изд. доп. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 824 с.

ПРИЛОЖЕНИЯ



Рисунок 1 - Р. Вирхов

(https://www.historymed.ru/encyclopedia/doctors/index.php?ELEMENT_ID=4954)

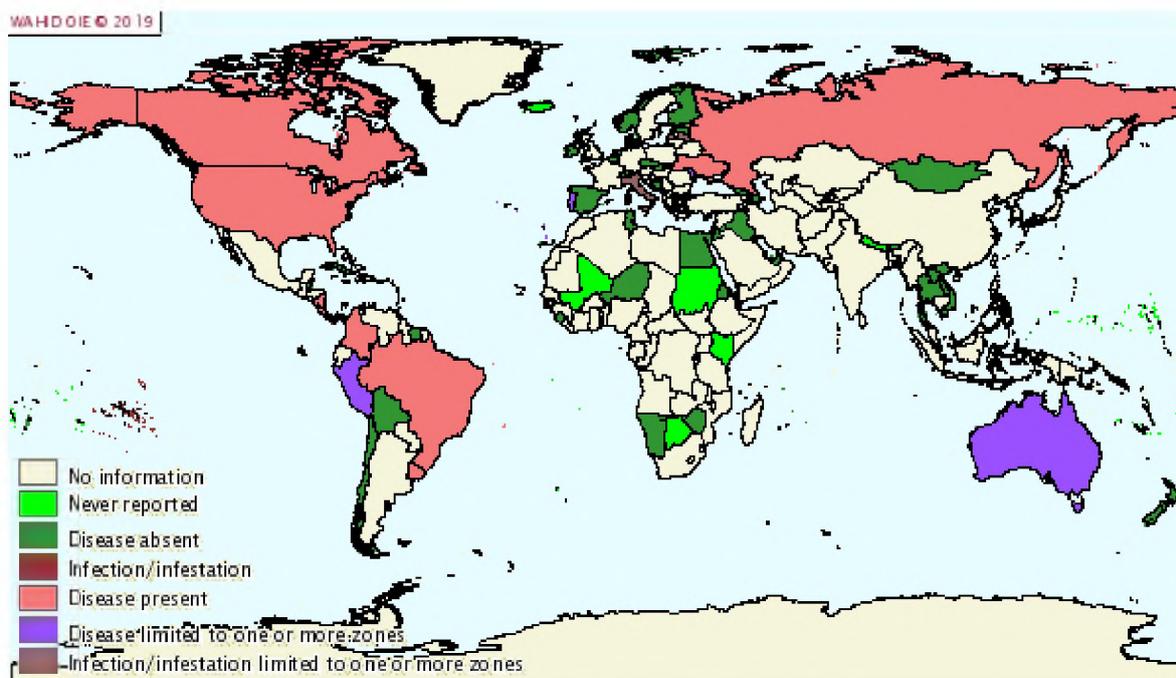
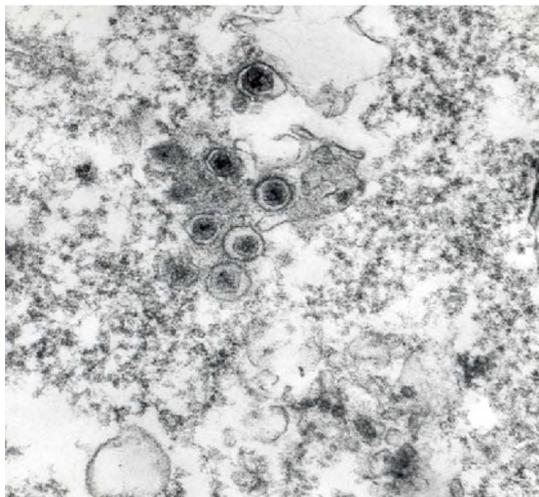


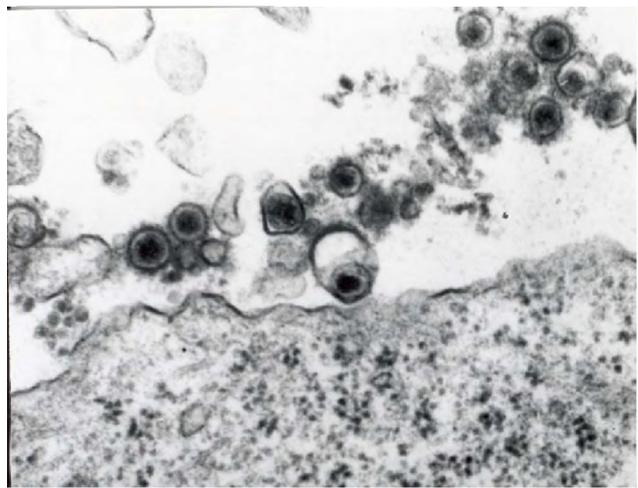
Рисунок 2 - Эпизоотическая ситуация по ЭЛ КРС в мире.
Данные МЭБ за 2020 год

Таблица 1 – Классификация Ретровирусов

Семейство <i>RETROVIRIDAE</i>	
Род <i>Alpharetrovirus</i>	вирусы лейкоза птиц, саркомы Рауса, миелобластоза и лимфо-миелоцитоматоза птиц, саркомы птиц СТ10, сарком фуджинами, UR2, Y73, карциномы птиц 2
Род <i>Betaretrovirus</i>	вирусы опухоли молочных желез мышей, лангуров, Мезон-Пфайзера обезьян, аденокарциномы легких овец, ретровирус беличьих обезьян
Род <i>Gammaretrovirus</i>	вирусы лейкемии мышей, кошек, гиббонов, онковирусы типа С свиней и морских свинок, вирусы саркомы мышей (Harvey, Kirsten, Moloney, Finkel-Biskis-Jinkins), кошек (Snyder-Theilen, Hardy-Zuckerman, Gardner-Arnstein), шерстистых паукообразных обезьян, ретровирус гадюк, вирусы ретикулоэндотелиоза птиц, некроза селезенки уток, синцитиальный вирус цыплят
Род <i>Deltaretrovirus</i>	вирус лейкоза крупного рогатого скота, Т-лимфотропные вирусы приматов 1 (человека и обезьян) 2 (человека и обезьян) 3 (обезьян)
Род <i>Epsilonretrovirus</i>	вирусы дермальной саркомы и эпидермальной гиперплазии окуневых рыб 1 и 2. Возможные члены рода: вирус гиперплазии окуней, ретровирус змееголовых рыб
Род <i>Lentivirus</i>	вирусы иммунодефицита человека 1 и 2, обезьян, крупного рогатого скота, кошек, вирусы инфекционной анемии лошадей, висны-мэди, артрита-энцефалита коз, лентивирус пумы
Род <i>Spumavirus</i>	«пенящие» вирусы шимпанзе, крупного рогатого скота, кошек, обезьян 1 и 3



а



б

Рисунки 3-4 - Электронно-микроскопические изображения репродукции, вируса лейкоза (Ю.Г. Зелютков, 2005) (Увеличение 300000^x)

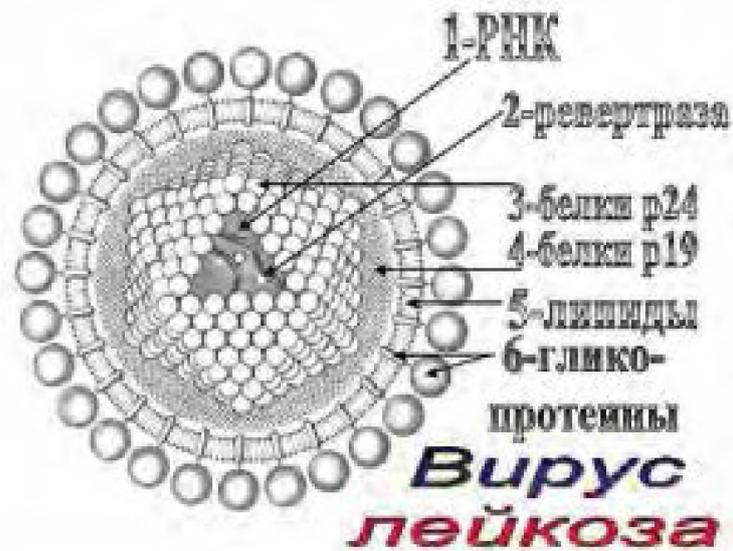


Рисунок 5 - Строение вируса лейкоза (<http://school.xvatit.com/index.php?title>)



Рисунок 6 – Пути передачи лейкоза крупного рогатого скота

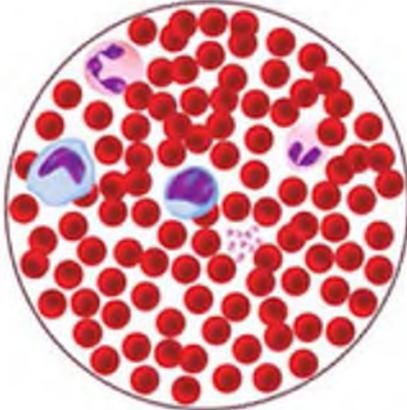
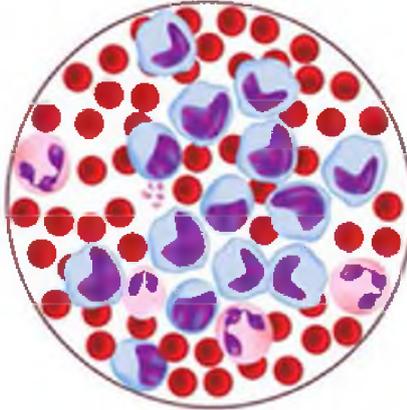
	Кровь здорового животного	Кровь от животного с миелоидным лейкозом
<p><i>Эритроциты</i></p>  <p><i>Нейтрофилы</i></p>  <p><i>Лимфоциты</i></p>  <p><i>Моноциты</i></p>  <p><i>Тромбоциты</i></p> 		

Рисунок 7 - Сублейкемическая картина крови
(<https://idoctor.kz/illness/393-leukoz>)



а



б



в



г



д



е

Рисунки 8-13 – Увеличение лимфоузлов у коров при лейкозе различной локализации (<https://ppt-online.org/242629>)



Рисунок 14 - Пучеглазие у коровы при лейкозе (<https://ppt-online.org/242629>)



Рисунок 15 – Экзофтальм у коровы при лейкозе (<https://ppt-online.org/242629>)



Рисунок 16 - Увеличение лимфоузла коленной складки, истощение



Рисунок 17 - Кожная форма лейкоза



Рисунок 18 - Кожная форма ЭЛ КРС (<https://ppt-online.org/242629>)

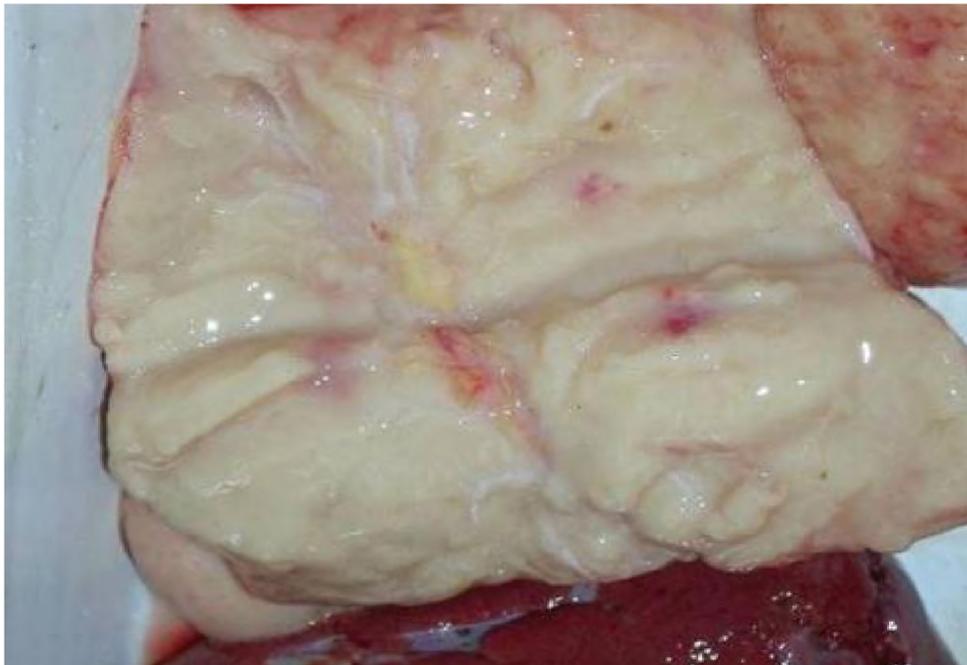


Рисунок 19. Предлопаточный лимфатический узел при лимфоидном лейкозе (<https://ppt-online.org/242629>)



Рисунок 20 – Селезенка при лимфоидном лейкозе (<https://ppt-online.org/242629>)



Рисунок 21 - Саловидные узлы в печени при ЭЛ КРС (<https://ppt-online.org/242629>)

Выписка

из «Ветеринарно-санитарных правил по профилактике, диагностике и ликвидации энзоотического лейкоза крупного рогатого скота», утвержденных Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 23 февраля 2018 г. № 21

При разработке Ветеринарно-санитарных правил по профилактике и ликвидации энзоотического лейкоза крупного рогатого скота учитываются Требования Кодекса здоровья наземных животных МЭБ.

С целью профилактики лейкоза в Республике Беларусь проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, которые включают:

- недопущение завоза животных из хозяйств, неблагополучных по лейкозу крупного рогатого скота;
- 30-дневное карантинирование вновь завезенных животных с серологическим исследованием их сыворотки крови на лейкоз;
- строгое соблюдение правил асептики и антисептики при ветеринарных и зоотехнических обработках животных и сроков проведения плановых диагностических исследований;
- проведение регулярной профилактической дезинфекции и др.

Благополучными по лейкозу считают хозяйства (фермы, отделения, стада, дворы), в которых серологическими исследованиями на протяжении 2 и более лет не выявлено животных, зараженных вирусом лейкоза, а также не зарегистрировано клинических или опухолевых случаев болезни.

В благополучных хозяйствах серологические исследования молока (ИФА) от коров проводят с интервалом один раз в 2 года; нетелей (кровь) - перед вводом в основное стадо.

Серологические исследования (ИФА) быков-производителей госплемпредприятий проводят 1 раз в год; быков хозяйств и продуцентов крови биофабрик и биоцехов - после завоза в стадо, в последующем — 2 раза в год с интервалом 6 месяцев; животных элеверов - перед отправкой на элеверы и в карантинный период на элеверах.

Неблагополучным по лейкозу считают хозяйства (отделения, фермы, стада, дворы), в которых диагностическими исследованиями выявлены инфицированные ВЛКРС животные. В этих хозяйствах вводят *ограничения*.

В стадах, неблагополучных по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота, проводят лабораторные исследования (испытания) серологическим методом коров с интервалом 4 месяца, нетелей – перед вводом в основное стадо, до получения двух подряд отрицательных результатов.

При инфицированности коров в стаде (стадах) свыше 0,2% дополнительно проводят исследования всех телок, содержащихся во всех стадах, принадлежащих одному юридическому, физическому лицу или индивидуальному предпринимателю. Исследования телок проводят с 12-

месячного возраста и старше два раза в год с интервалом между исследованиями не менее 6 мес.

Животных, инфицированных вирусом энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, изолируют из общего стада, таврируют буквой «Л» и в течение 7 дней, независимо от сроков стельности и возраста, сдают на убой в организации, осуществляющие переработку мяса, проводимый с участием специалиста в области ветеринарии районной, городской ветеринарной станции.

Телят последнего отела от реагирующих коров сдают на убой независимо от возраста.

Стадо, все животные которого получили два подряд отрицательных результата при проведении лабораторных исследований (испытаний) серологическим методом, приобретает статус стада, оздоровленного от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота.

В стадах, оздоровленных от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, проводят лабораторные исследования (испытания) серологическим методом всех животных с 24-месячного возраста один раз в год в течение двух лет, при получении отрицательных результатов стада признаются благополучными по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота.

Молоко от инфицированных коров используют животным группы откорма после обезвреживания (кипячение). В случае, если зараженные ВЛКРС животные не изолированы, то до сдачи их на убой молоко от всего стада подлежит пастеризации в хозяйстве при температуре +76°С в течение 30 сек. В случае выявления клинических признаков болезни молоко подлежит утилизации, а животное - немедленной сдаче на убой.

Аналогичные мероприятия проводят и при оздоровлении личных подсобных и фермерских хозяйств. Руководители с/х предприятий обязаны принимать меры к оздоровлению от лейкоза личных подсобных и фермерских хозяйств граждан, проживающих на территории этих предприятий, с целью недопущения распространения болезни и заражения животных. Оказывать им содействие по замене инфицированных ВЛКРС животных здоровыми нетелями и первотелками.

При ветеринарно-санитарной оценке туш, внутренних органов и других продуктов, полученных от убоя больных животных, руководствуются следующим: при одновременном поражении лимфатических узлов, скелетных мышц и других органов (генерализованная опухолевая форма лейкоза) тушу и все продукты убоя направляют на техническую утилизацию; если поражены отдельные лимфатические узлы или органы, но нет видимых макроскопических изменений опухолевого характера в скелетной мускулатуре, такие лимфоузлы и органы направляют на техническую утилизацию, а тушу используют в порядке, предусмотренном для мяса от вынужденного убоя животных.

Быки-производители с положительной реакцией при исследовании на лейкоз подлежат немедленному убою, а запасы спермы, полученные от них за последние 6 месяцев, уничтожаются.

В неблагополучных по лейкозу хозяйствах проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования, после выявления и удаления животных.

В стадах, оздоровленных от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, проводят лабораторные исследования (испытания) серологическим методом всех животных с 24-месячного возраста один раз в год в течение двух лет, при получении отрицательных результатов стада признаются благополучными по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота и ограничения снимаются после проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий.

Содержание

План проведения практического занятия по эпизоотологии и инфекционным болезням животных со студентами	3
Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота	5
Список использованной литературы	18
Приложения	20

Учебное издание

Красочко Петр Альбинович,
Максимович Владимир Васильевич,
Гулюкин Михаил Иванович и др.

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

Методические указания

Ответственный за выпуск П. А. Красочко
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор Н. В. Бабахина
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 25.06.2024. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 2,0. Уч.-изд. л. 1,30. Тираж 100 экз. Заказ 2488.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-70.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>