

## 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 бурсы 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 разрастаний 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 разрастаний 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.