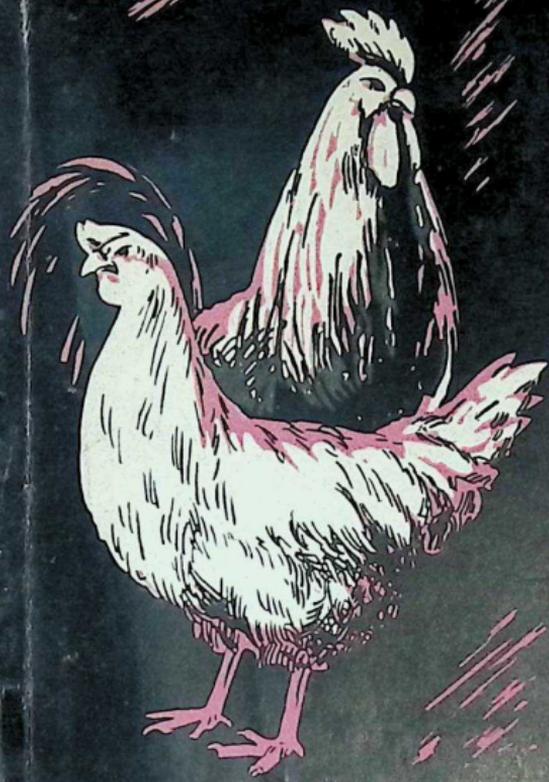


619.5  
3-486.

В. П. ЗЕЛЕНСКИЙ



155746

ЛЕЙКОЗЫ  
ПТИЦ  
И БОРЬБА  
С НИМИ



В. П. ЗЕЛЕНСКИЙ,  
доктор ветеринарных наук

613.5  
З-486.

ЛЕЙКОЗЫ  
ПТИЦ  
И БОРЬБА  
С НИМИ

94/551

БИБЛИОТЕКА  
Сам. СХИ  
г. Самара

Издательство «Урожай»  
Минск 1966

Лейкозы птиц наносят значительный ущерб птицеводству. По статистическим данным отдельных стран, от лейкозов гибнет больше птиц, чем от чумы, инфекционного ларинготрахеита, микоплазмоза, туберкулеза, пастереллеза, кокцидиоза. Если против этих болезней разработаны эффективные меры борьбы и ликвидации, то в отношении лейкозов птиц еще потребуется много усилий для того, чтобы создать систему их профилактики и искоренения.

Особое внимание при изучении лейкозов птиц должно уделяться вопросам этиологии, эпизоотологии и классификации лейкозов, факторам, способствующим их возникновению, и наиболее эффективным мерам борьбы, предлагаемым наукой.

Наша книга лишь в некоторой степени восполняет этот пробел и в какой-то мере поможет практическим и научным работникам в их работе по организации и разработке мер борьбы с лейкозами птиц. В книге приведены основные литературные данные зарубежных и отечественных ученых и материалы экспериментальных исследований, выполненных в руководимой автором книги лаборатории лейкозов Всесоюзного научно-исследовательского института по болезням птиц.

Книга предназначена для ветеринарных специалистов птицеводческих хозяйств и научных учреждений, зоотехников, селекционеров-птицеводов, руководителей хозяйств и других работников птицеводства.

## ИСТОРИЯ И ЗАДАЧИ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОБЛАСТИ ЛЕЙКОЗОВ ПТИЦ

К изучению лейкозов птиц как злокачественных новообразований кроветворной и гистиоцитарной тканей привлечено внимание крупнейших ученых мира разных специальностей — вирусологов, генетиков, биохимиков, морфологов. Исключительная актуальность и острейшая необходимость этих исследований вытекает из настоятельных требований практики птицеводческих хозяйств, вступивших на путь интенсивного промышленного развития.

Изучение лейкозов птиц условно можно разделить на три периода: первый — с 1868 по 1926 г., второй — с 1927 по шестидесятые годы и, наконец, третий период, берущий начало в 1964—1965 гг.

Первый случай лейкемии кур описал Ролофф в 1868 г. Однако эта работа оставалась незамеченной в течение 27 лет. Только в 1895 г. Мур изложил данные о диагностированных им случаях лейкоза птиц.

В 1908 г. Эллерман и Банг опубликовали обстоятельный материал по лейкемии кур, передающейся бесклеточным фильтратом. Эти авторы первыми в мире высказали мысль о вирусной природе лейкозных болезней птиц.

В 1921 г. Эллерман улучшает ранее предложенную вместе с Бангом классификацию лейкозов. По клиническому течению и морфологическим признакам автор разделил лейкозы птиц на 3 формы:

- лимфоидный лейкоз, или висцеральный лимфоматоз;
- миелоидная лейкемия;
- анемичная лейкемия (эритробластоз).

В период с 1868 по 1926 г. лейкозы птиц в основном изучали путем наблюдения и описания отдельных спонтанных случаев заболевания птиц (Капарини, 1896; Буттерфильд, 1905; Уортин, 1907; Кон, 1907; Гиршфельд, 1909; Джакоби, 1912; Шмейзер, 1915). К классическим

работам первого периода относится книга Эллермана (1922), в которой представлены серьезные доказательства вирусного происхождения лейкозов птиц.

В 1907 г. венгерский ученый Марек описал новое заболевание — полиневрит кур, вскоре названный параличом, а позднее нейролимфоматозом и болезнью Марека. Сначала это заболевание не включали в комплекс лейкозов, позднее оно стало одной из форм этого комплекса.

В течение десяти лет реакция на статью Марека была такой же, как и на выступление Ролоффа. В те годы лейкемия и паралич птиц еще не являлись проблемой в птицеводстве. Но уже Блик (1921), Гильберген (1923), Ван де Валле (1924) описали несколько случаев паралича птиц в Голландии. В период с 1927 по 1933 г. вышли работы немецких авторов: Добберштейна и Хаупта (1927), Рейнхарда (1928), Декара (1929), Лерхе и Фритше (1933) о параличе птиц, диагностируемом в их стране. Джалловой (1929) и Мак Лейгл и Доуни (1930) установили это заболевание птицы в Англии; Паппенгеймер и соавторы (1929) — в США; Лейбури (1934) — во Франции; Вианелло (1931) и Бариле (1932) — в Италии. В 1930 г. Ямото и Мигамото сообщили о появлении паралича птиц в Японии, а Нобрега (1936) в Бразилии. В 1928 г. Дойле заявил, что паралич птиц стал одной из основных причин массовой гибели кур. Таким образом, в течение нескольких лет паралич птиц был обнаружен в большинстве государств мира.

С 1927 г. начинается второй период изучения лейкозов. В это время разрабатывалась вирусная этиология лейкозов (Гутт и др., 1944; Бэрместер, Прикет, 1945; Бэрместер, Денингтон, 1947; Бревер, Браунштейн, 1946; Олсон, 1948, 1949; Девис, Дойле, 1949; Шарп, Эккерт и др., 1952; Коттрел, 1952; Кензи, 1953; Гентри и др., 1955; Дмоховский и др., 1959; В. А. Парнес, 1960). С другой стороны, расширялись понятия об анатомо-клинических формах лейкозов (см. работы уже перечисленных авторов, а также И. И. Касьяненко, 1952; И. М. Беляева, 1954; Р. А. Мухамедшина, 1964 и др.).

Значительных успехов в изучении лейкозов достигли те ученые, которые работали в двух направлениях — в области этиологии и клинико-патоморфологии (Бэрместер, Олсон, Кемпбелл, Биггс и др.).

Для второго периода характерно изучение лейкозов в эксперименте. Это обогатило наши знания фактами первостепенного значения. С одной стороны, было подтверждено и всесторонне развито положение Эллермана о том, что лейкозы вызываются специфическими вирусами. С другой — стали возникать новые теории происхождения лейкозов, в первую очередь бластомогенная. Возникновение этих теорий явилось результатом исследований по индукции лейкозов при помощи различных воздействий. Это расширяло круг лейкозогенных факторов, многие из которых даже способствовали раскрытию на своем фоне вирусной этиологии лейкозов. В результате возникла проблема взаимоотношений между специфическими вирусами лейкозов и другими факторами, способствующими возникновению лейкозов.

Уже к 1940 г. де Ом и другие исследователи пришли к выводу, что лимфоидный лейкоз является истинным неопластическим заболеванием, так как характеризуется неорганизованным и неконтролируемым ростом тканей, метастазами и т. д., т. е. качествами, присущими злокачественным (раковым) опухолям.

Попытки перевить лимфоидный лейкоз здоровым птицам длительное время не имели успеха. Однако исследования Бэрместера и сотр. (1945, 1947), Бревера и сотр. (1946), Дэвиса и сотр. (1949) доказали возможность заражения птиц при инокуляции им клеточного материала, содержащего вирус.

В дальнейшем было установлено, что тканевые опухоли, получаемые от кур, больных лимфоидным лейкозом, обладают разной вирулентностью. Бесклеточным материалом одних опухолей можно было заразить лейкозом здоровых птиц, в то время как такой же материал других опухолей не вызывал заболевания. Кроме того, отдельные опухоли приобретали способность заражать лейкозами птиц только после пятикратного пассажирования их в виде клеток через организм птиц; другие, наоборот, были инфекционны в исходном состоянии, но теряли фильтрующийся агент при последующей трансплантации.

Второй этап исследований дал ответы на вопросы о влиянии места введения антигена в организм реципиента, разных доз вирусного материала, возраста, пола птиц и т. д.

На втором этапе изучения лейкозов большое развитие получили электронномикроскопические исследования (Шарп и др., 1962; Дэвис и Шарплес, 1962; Дефенди, 1958; Дмоховский и др., 1959). Результатом этих исследований явилось уточнение структуры вирусов комплекса птичьих лейкозов, интимных сторон синтеза этих вирусов и других вопросов.

В эти годы были развернуты исследования по эпизоотологии лейкозов. Особого внимания заслуживает работа Уотерса (1947), показавшего, что лимфоидный лейкоз — инфекционная болезнь. Автор доказал, что уменьшение заболеваемости птиц лимфоидным лейкозом достигается при выращивании птиц небольшими группами с соблюдением строгой изоляции птиц разных возрастов.

Классическими исследованиями в этом направлении стали работы школы Бэрместера, которая за 25 лет собрала огромный фактический материал. Эта школа установила, что восприимчивость птиц к контактному заражению вирусами комплекса лейкозов обратно пропорциональна возрасту птиц. Гутт и др. (1944), Коттрел (1952), Кензи (1953), Гентри, Бэрместер (1955), Кс. Иванов и соавт. (1962) и другие установили прямую связь между заболеваемостью лейкозами родителей и их потомством посредством передачи вируса через яйцо.

Использование микрохимических методик позволило сделать новый шаг в раскрытии биологии вирусов лейкоза. Бонар и Бирд (1959) установили, что вирус миелобластоза содержит нуклеиновую кислоту рибозного типа и что ее инфекционная активность совпадает с патогенностью вируса.

Момертс, Бирд и соавт. (1953), Эккерт и соавт. (1954) доказали наличие прямой зависимости между содержанием специфических вирусных частиц в плазме больных птиц и ее энзиматической активностью. Опыты Эккерта, Шарпа и др. (1955) по нейтрализации и преципитации вируса с помощью специфических гипериммунных сывороток подтвердили ранее высказанное положение о невозможности разделить вирус: энзиматическая активность вирусного агента подавлялась в иммунологических реакциях пропорционально степени подавления гипериммунной сывороткой биологических свойств вируса.

Т. Радев и Х. Челибонова-Лорер (1964) исследовали активность энзима карбоангидразы и содержание цинка в крови и органах больных эритробластозом цыплят в сравнительном аспекте с теми же показателями у здоровых цыплят. Авторы пришли к выводу, что понижение активности карбоангидразы в крови больных цыплят вызвано, с одной стороны, уменьшением числа эритроцитов, а с другой — вероятным снижением содержания карбоангидразы в отдельных эритроцитах. Увеличение содержания цинка в крови и печени больных цыплят обусловлено накоплением других протеидов цинка, а не влиянием карбоангидразы.

В. Живков и С. Трифионов (1964) изучили содержание некоторых растворимых в кислотах соединений фосфора в печени больных эритробластозом цыплят. А. Г. Лубошников (1962), Н. Сотиров, С. Трифионов и П. Проданов (1964) и другие авторы исследовали белки, ферменты и фосфорно-кальциевый обмен при лейкозах птиц. Как указывает А. Г. Лубошников, при заболевании птиц лейкозом наблюдаются глубокие изменения белкового состава крови, ферментативной активности и фосфорно-кальциевого обмена.

Современные представления о взаимодействии вирусов лейкозов и клеток на молекулярном уровне основываются на решающей роли нуклеиновых кислот в регуляции таких жизненно важных процессов, как дифференциация, рост и размножение клеток организма. Все клетки организма обладают одинаковой информацией. Физиологически нормальная в неинфицированном организме регуляция обеспечивает активность одних генов и блокировку других. Нарушение этой регуляции ведет к извращению синтеза белков в клетке, что является началом развития патологических изменений.

При лейкозах у птиц изменяется количественное соотношение нуклеиновых кислот, нарушается соотношение РНК и ДНК.

Вирусы лейкозов птиц содержат в своем составе РНК, количество которой в вирусе миелобластоза составляет 2,17%. Видимо, присутствием РНК объясняется тот факт, что вирусы лейкозов обнаруживаются на любой стадии развития лейкозов у птиц, что подтверждено и нами (В. П. Зеленский, 1966) при изучении онкогенной активности 23 лейкозных штаммов в опытах заражения более 1 тыс. суточных цыплят.

Как указывает Л. Л. Киселев (1962), гипотеза об интеграции опухолевого вируса с геномом клетки позволяет устранить ряд возражений против вирусной теории канцерогенеза и образования опухолей при лейкозах, понимаемых многими пока что в узком смысле, вне действия вируса. В этой связи изучение обмена, в частности биосинтеза белков и нуклеиновых кислот, должно сыграть решающую роль в выяснении механизмов злокачественного превращения тканей при лейкозах птиц.

Коренное отличие лейкозной опухолевой клетки, по видимому, следует искать в аппарате биосинтеза белка, скорее всего в нарушении тонкой структуры этого белка и образовании нуклеопротеидов клеточного ядра, определяющих дальнейшую лейкозогенную направленность дифференцированного биосинтеза белка. В пользу такого предположения говорят современные данные о получении лейкозов и некоторых опухолей при инъекции подопытным животным нуклеопротеидов и даже нуклеиновых кислот, выделенных в нативном состоянии из лейкозной или опухолевой ткани (Ржиман, Веселый, 1957; Латарже, 1961), что не исключает вирусную природу указанных болезней.

Одновременно необходимо изучать нарушение хромосомных структур при лейкозах, основным химическим субстратом которых являются нуклеиновые кислоты.

Расширение круга изысканий по проблеме лейкозов является показателем актуальности этой проблемы, привлекающей внимание специалистов разных профилей. Цель этих исследований — максимальное познание общебиологической сущности лейкозов птиц.

В последнее время делаются новые попытки установления этиологического агента, вызывающего лейкозы. Большинство склонно считать, что в этом повинны вирусы. Это подтверждает фильтрабельность агента, сохраняемость его при низких температурах, разрушение при плюс 56° в течение 30 минут, стерилизующее действие формалина и т. д. Однако не эти показатели определяют вирусную природу лейкозов. Основным критерием является существование естественных путей распространения вируса в природе или так называемой «вертикальной» передачи заболевания через яйцо. В этом направлении проводились многочисленные исследования, на которых мы более подробно остановимся в другой главе. Здесь следует уточнить лишь тот факт,

что этот узловый вопрос, определяющий вирусную природу лейкозов, решен положительно, причем на большом экспериментальном материале.

С 1964—1965 гг. начинается третий период в изучении проблемы лейкозов птиц. Многие ученые убедились к этому времени в том, что применявшиеся до сих пор методики исследований лейкозов не позволяют им раскрыть суть спорных вопросов этиологии и патогенеза этих болезней.

Гистологический метод исследования по праву является основным средством постановки диагноза на лейкозы птиц. Как единственный диагностический тест, гистология используется при всех научных изысканиях по проблеме лейкозов. Однако гистологический метод в этом случае превращается в подсобный и не может сам по себе продвинуть вперед изучение столь сложной проблемы.

Более глубокое проникновение в структуру клетки организма и вирусов лейкозов позволяет сделать электронномикроскопический анализ. Но при всех огромных возможностях электронной микроскопии, позволившей рассмотреть и сфотографировать вирусы лейкозов, нельзя не видеть наряду с большими преимуществами и некоторые ее слабые стороны. Электронномикроскопический препарат в отличие от гистологического не позволяет изучать взаимоотношения тканевых элементов на больших расстояниях. Для правильного толкования обнаруженных структур необходима пространственная реконструкция большого числа элементов, просмотренных в электронном микроскопе. Но сделать это при существующем оборудовании невозможно.

Прекрасным дополнением в данном случае могут стать гистохимические исследования. Попытки толкования гистохимического состава ультраструктур лейкозных клеток, как и всех прочих, на основании степени родства некоторых из них к определенным соединениям тяжелых металлов или на основе сопоставления гистохимических, световых и электронно-микроскопических препаратов (Ченцов, 1952) заманчивы. Однако эти попытки менее результативны, чем исследования, проведенные с использованием классических гистохимических методов. Поэтому перед гистологами стоит задача разработки новых и совершенствования существующих гистохимических методик для изучения вопросов этиологии, пато-

гене́за и методов диагностики лейкозов птиц. Перед гистологией и электронной микроскопией наука выдвигает новые задачи: первая (гистология) обязана вскрыть особенности гистохимического состава наступающих изменений в тканях; вторая (электронная микроскопия) призвана во всей полноте раскрыть динамику морфогенеза ультраструктур при лейкозах птиц. Можно с уверенностью сказать, что важнейшую роль в разрешении проблемы лейкозов сыграют тонкие цитохимические методы исследования, позволяющие проникать в самые сокровенные тайны сложной организации жизненных процессов и находить причины их отклонения от нормы.

При изучении этиологии лейкозов необходимо учитывать тот факт, что опухолевые новообразования способны заселяться другими вирусами, не имеющими отношения к существующим опухолям и вызывающим их агентам и не проявляющими своей канцерогенной активности (Граффи, 1957; Молоней, 1960; В. Н. Степина, Л. А. Зильбер, 1962, и др.).

Большой теоретический и практический интерес представляет изучение явления маскировки вирусов лейкоза. Ряд исследователей отметил существование лейкозных новообразований, не содержащих вирусов в активной форме. Развитие таких опухолей при пассажировании происходило только при инъецировании клеточных трансплантатов.

Нами вирусологически исследовано 33 печени от кур, больных лимфоидным лейкозом, 3 печени от кур, больных эритробластозом, и 2 печени от кур, больных миелобластозом. Ни в одном случае мы не отметили явления маскировки вирусов лейкоза. При инокуляции бесклеточной надосадочной жидкости центрифугированных гомогенатов этих печеней цыплятам суточного и старших возрастов у значительной части цыплят развивались лейкозы.

Бирд (1958, 1959) считает феномен маскировки кажущимся. Представление о нем создается в результате одновременного нейтрализующего действия сывороточных антител на вирусы, малого содержания вируса в отдельных опухолях и низкой чувствительности птиц при титровании на них этих вирусов. Закс и сотр. (1959, 1961), В. Я. Шевлягин (1964) и другие авторы не согласны с подобным утверждением. Несомненно, что по

мере исследования уже известных вирусов и открытия новых будет расширяться представление о возможности вирусов лейкоза переходить в скрытую форму или, наоборот, о невозможности такой маскировки.

В настоящее время неясна природа перекрестной нейтрализации отдельных штаммов вирусов лейкоза, установленная при постановке иммуно-сéroлогических реакций. Возможно, что внешняя оболочка как носительница антигенного баланса вируса находится в прямой зависимости от антигенного баланса клеток среды, в которой размножается вирус. Подобное предположение вытекает хотя бы из исследований активности аденозинтрифосфатазы вируса ВАІ штамм А. Вирус этого штамма приобретает аденозинтрифосфатазную активность только после своего размножения на миелобластических клетках (Бирд, 1963).

Раскрытие взаимосвязи между антигенными балансами вирусов лейкоза и клеток среды их питания является задачей третьего периода изучения природы лейкозных заболеваний, над которой уже работает ряд ведущих вирусологов (Рубин, Ворт и др.).

Большой интерес представляет проблема единства или множественности вирусов лейкозов. Разрешение этой проблемы немыслимо без внедрения в практику исследования новейших методик — цитохимических, биохимических, вирусологических и других, позволяющих разделить вирус лейкоза на его составные части (наружная оболочка, нуклеоид и т. д.). Выделение оболочечного, цитоплазматического и ядерного антигенов вирусов лейкоза, а также клеток обитания вируса, к примеру, миелобластических, если говорить о вирусе ВАІ штамм А, позволит установить химическое, а затем биологическое и инфекционное различия или, наоборот, тождество указанных антигенов. В свою очередь, это приблизит нас к раскрытию тех причин, которые обуславливают множественность форм проявления лейкоза при заражении птиц одним и тем же штаммом. В свое время Эллерман (1922) объяснял этот факт «индуцированным предрасположением хозяина». Шуруленков (1964) вносит дополнение к формулировке Эллермана о значении окружения внешней среды. Автор считает, что факторы внешней среды оказывают серьезное влияние на антигенный состав вируса. Однако фактический материал еще не накоплен.

Генетическая настроенность организма отдельных линий птиц в отношении лейкозов исследована такими учеными, как Байли и Марч (1959), Фредриксон, Пирайно, Оказаки, Бэрместер (1964), Уилкокс (1964) и др. В нашей стране имеются высокопродуктивные линии разных пород кур, резистентность которых к лейкозам до сих пор не изучалась. Расширение работ генетического направления является очередной задачей селекционеров и специалистов по лейкозу птиц. Целесообразно селекционировать более устойчивые к лейкозам породные линии. Еще Раус (1911) указывал, что восприимчивость птиц разных пород к вирусу саркомы различна. То же самое утверждает Бэрместер (1955, 1959). По его данным существует большое различие в восприимчивости птиц разных линий к вирусу лимфоидного лейкоза RPL 12. Это явление ученый назвал «генетической резистентностью». Однако нельзя рассматривать вопрос генетической резистентности птиц к лейкозам в отрыве от факторов внешней среды (кормления, содержания, инфекционных и неинфекционных болезней и т. д.). Влияние этих факторов на гисто-физиологическое состояние организма птиц велико. Следовательно, нужно изучать прежде всего условия, в которых может быть получена резистентность против возбудителей лейкоза.

На Пленуме отделения животноводства ВАСХНИЛ по проблеме лейкозов (1966) в ведущем докладе А. М. Лактионова было указано, что «в соответствии с рекомендациями XXII сессии Международного эпизоотического бюро в СССР организуется проведение мероприятий по выяснению эпизоотической ситуации лейкозов». В первую очередь это нужно осуществить на госплемптицефабриках.

Чрезвычайно трудные задачи поставлены перед учеными, работающими над проблемой лейкозов. Для их решения необходимо располагать чистыми в отношении лейкозов линиями птиц, «специализированными» (так называемыми чистыми) штаммами вирусов лейкозов, первокласснейшим оборудованием и высококвалифицированными кадрами ученых.

## Глава II

### ЭТИОЛОГИЯ

До настоящего времени еще нет единого мнения о происхождении лейкозов. Существует ряд теорий: вирусная, канцерогенная, лучевая, полиэтиологическая и другие.

Лаборатория лейкозов птиц Всесоюзного научно-исследовательского института по болезням птицы (ВНИИБП) изучает этиологию лейкозов с использованием вирусологических методик. Работая в этом направлении, мы получили интересные данные в экспериментах заражения более 6 тысяч цыплят бесклеточным фильтратом, приготовленным из органов кур, больных лимфоидным лейкозом, миело- и эритробластозом. Подтверждена возможность культивирования в культуре ткани фибробластов вирусных агентов, содержащихся в тех же фильтратах, и заражения бесклеточным фильтратом этих культур цыплят с воспроизведением у последних картины лейкозов. Начаты исследования вируса лимфоидного лейкоза на электронном микроскопе. Таким образом, наше отношение к этиологии лейкозов более чем понятно. Поэтому мы будем излагать этиологию с точки зрения собственных убеждений и анализа данных литературы по этому вопросу. К настоящему времени накопилось свыше двух тысяч работ, посвященных этиологии лейкозов. Основная масса этих работ пронизана единым положением о вирусной природе лейкозных болезней птиц. Указанное положение за рубежом не подвергается сомнению.

Вирусная природа лейкозов изложена в капитально выполненных на современном техническом уровне научных исследованиях (Бэрместер и сотр., 1946—1965; Прикет, Белдинг, 1946; Шарп, Эккерт, 1952; Кемпбелл, 1954—1964; Девис, Шарплесс, 1959; Стокер, 1959; Парсонс, Бодро, Беккер и др., 1959; Рубин и сотр., 1962;

К. Иванов, З. Младенов, С. Недялков, Т. Г. Тодоров, 1962; В. Чуря, И. Макарие, И. Паул и др., 1962; Бонар, Гейне, Бирд, 1963; Фредриксон и сотр., 1964; Шуруленков, 1965 и др.).

Отечественные ученые (В. В. Конге, 1933; А. М. Дядькова, 1937; П. М. Сопиков, 1950; В. А. Парнес, 1956 и др.) также высказались за вирусную этиологию лейкозов птиц. Но в СССР ни ученые ветеринарной науки, ни медицинской не выделили до сих пор ни одного штамма вируса лейкозов птиц.

Л. А. Зильбер (1962) считает, что вирусные опухоли по своей этиологии и эпизоотологии являются инфекционными. Опухолевые вирусы в отличие от инфекционных вирусов изменяют свойства клеток, превращая нормальные клетки в злокачественные, и не играют решающей роли в дальнейшем развитии опухоли.

В последнее время зарубежные ученые стремятся решить принципиальный вопрос: вызывает ли все формы лейкозов один вирус или существует целый ряд особых, свойственных каждой форме вирусов?

Еще в 1923 году Эллерман обратил внимание на «обратимость» лейкозных форм при пассажировании лейкозного трансплантата через организм цыплят. Инокулируя птицам материал третьего пассажа лимфоидного лейкоза штамм Е, автор получил в 4-ом пассаже миелоидный лейкоз с опухолевыми образованиями. Аналогичные вариации были получены при пассажировании трансплантатов других форм лейкозов. На основании этих данных ученый высказал предположение о том, что различные формы лейкозов вызываются одним вирусом, при этом их анатомо-клиническое проявление определяется в каждом случае «индивидуальным предрасположением птиц». Из этого заключения вытекают две гипотезы: первая — об этиологическом единстве лейкозов, вторая — о ведущей роли «хозяина», т. е. о роли защитных сил организма птиц.

Количество вирусных штаммов лейкозов птиц, выделенных в различных лабораториях мира, превысило 50. В свое время эти штаммы делили на 3 группы: чистые, смешанные и обратимые.

По данным Штабса (1938), часть штаммов обладает строго специфическими свойствами. Так, один штамм лейкоза в его опытах никогда не вызывал образования

саркомы при подкожном или внутримышечном введении. Такие штаммы получили название «чистых».

Пиковский, Гольдгабер и Должанский (1947) установили при работе с «чистыми» штаммами, что плазма крови кур, больных гемоцитобластозом, и ткань печени, в которой жизнеспособные клетки были разрушены лучами рентгена, не способны вызывать опухоли у цыплят при внутримышечной инокуляции. Взвесь гемоцитобластов от тех же больных кур индуцировала саркомы на месте введения. В 1950 г. Пиковский и Должанский заявили, что агенты «чистых» штаммов лейкозов обладают сродством с наименее дифференцированными клетками крови — гемоцитобластами — и способны вызывать лейкоз независимо от места введения. Агенты так называемых «комбинированных» штаммов обладают двойным тропизмом: к фибробластам соединительной ткани и к клеткам костного мозга. Этим, по-видимому, объясняется разная неопластическая реакция: при внутривенном введении возникает лейкемия, при внутримышечном — саркома. В данное время указанный вывод устарел, так как любой из штаммов при определенных условиях может оказаться обратимым или смешанным.

Для подтверждения этого положения в табл. 1 показаны главнейшие штаммы комплекса птичьих лейкозов и способность их вызывать различные клинические и патологоанатомические изменения.

Таблица 1

Патологоанатомические изменения, диагностируемые у птиц при экспериментальном заражении разными штаммами лейкозов

| Реакция организма на заражение | Штаммы            |       |    |    |      |      |      |                    |
|--------------------------------|-------------------|-------|----|----|------|------|------|--------------------|
|                                | RPL <sub>12</sub> | BAI-A | SR | R  | S-13 | SESA | MH-2 | ГЧНФ <sub>.1</sub> |
| Лимфоидный лейкоз              | 3+                | +     | 2+ | +  |      |      |      | +                  |
| Миелобластоз . . . . .         | +                 | 3+    |    | +  |      |      |      |                    |
| Эритробластоз . . . . .        | 2+                |       | 3+ | 3+ | 3+   | 3+   |      | 2+                 |
| Остеопетроз . . . . .          | +                 | +     |    | +  |      |      |      |                    |
| Опухоли почек . . . . .        |                   | +     |    |    |      | 3+   | +    | +                  |
| Эндотелиоматоз . . . . .       | +                 |       |    |    | 2+   |      | 3+   | 2+                 |
| Болезнь Марека . . . . .       | +                 | +     |    |    |      |      |      |                    |
| Саркома . . . . .              | +                 | +     |    |    | +    | 3+   |      | 2+                 |

+ частота проявления (оценка в «крестах»).

Из табл. 1 следует, что один и тот же вирус может вызывать разные опухолевые поражения и что сходные

анатомо-клинические и гематологические проявления патологических состояний могут обуславливать разные вирусы лейкозов.

Для более глубокого понимания вопроса считаем целесообразным подробно остановиться на характеристиках отдельных штаммов возбудителей лейкоза.

**Возбудитель лимфоидного лейкоза.** На опытной станции Ист-Лансинг штата Мичиган (США) выделено большое число штаммов возбудителя лимфоидного лейкоза. Название выделенных штаммов образовано из первых букв опытной станции — Regional Poultry Laboratory — RPL с добавлением номера штамма.

История выделения широко известного штамма возбудителя лимфоидного лейкоза следующая. В 1941 г. Олсон перевил клеточным материалом лимфоидную опухоль фабрициевой сумки цыпленка. Через несколько лет Бэрместер и соавторы (1946, 1947) установили, что штамм опухоли, описанный Олсоном, перевивается бесклеточным фильтратом. Этот штамм был двенадцатым по счету и получил поэтому название RPL 12.

К настоящему времени штамм RPL 12 прошел на птицах свыше 350 последовательных пассажей. В опытах Бэрместера, Прикета, Белдинга (1946) и др. лимфоидный лейкоз перевивался материалом, свободным от тканевых клеток, в виде надосадочной жидкости отцентрифугированного гомогената печеней, пораженных специфическими опухолями. Надосадочную жидкость получали при различных способах центрифугирования — однократных и многократных с различными режимами: от 3 тыс. до 20 тыс. оборотов в минуту в течение 20—30 минут; от 30 до 50 тысяч и более оборотов в минуту и т. д.

Бесклеточной надосадочной жидкостью заражали 1—3-суточных цыплят, свободных от лимфоидного лейкоза. Последнее устанавливалось на основании длительного изучения хозяйств, поставлявших яйцо для инкубации. При заражении не всегда воспроизводили исходное заболевание, т. е. лимфоидный лейкоз. В таких случаях диагностировали эритробластоз, миелобластоз, остеопетроз и птичий паралич (болезнь Марека).

Сразу возник законный вопрос: чем объясняется этот факт? Чтобы дать ответ на этот вопрос, Бэрместер, Фонтес и Вальтер (1960) изучили влияние путей введения цыплятам заражающего вируса на проявление клинико-

анатомических изменений и патогенность вируса. В опыте находилось 6200 цыплят породы белый леггорн линии 15—1, восприимчивой к лейкозам. При заражении суточных цыплят относительно большими дозами вируса в основном диагностировали эритробластоз. Цыплята заболели более часто при инокуляции вируса в костный мозг.

При использовании естественных путей проникновения вируса через рот и носовые ходы цыплята проявляли меньшую чувствительность к вирусу и гибли в большинстве случаев от лимфоидного лейкоза.

В этом же опыте авторы изучили влияние возраста цыплят на экспериментальное заражение лейкозом. Опыт показал, что степень чувствительности к вирусу уменьшалась с увеличением возраста цыплят. Исключение составило внутривенное введение цыплятам больших доз вируса, при этом чувствительность к вирусу у цыплят до 2—3-недельного возраста чаще не изменялась, реже — увеличивалась; цыплята старших возрастов становились менее чувствительными. Одновременно отметили быстрое снижение чувствительности к вирусу у цыплят при внутрибрюшинном введении вируса.

Чувствительность цыплят к внутривенному введению малых доз вируса, вызывающих в основном лимфоидный лейкоз, снижалась после первых 2—3 дней жизни цыпленка. Чувствительность цыплят к введению материнского, содержащего вирус лимфоидного лейкоза, в рот и носовые ходы, быстро снижалась в течение первых 2—3 недель их жизни. В дальнейшем чувствительность к вирусу уменьшалась более медленно. Часто при внутривенном введении вируса лимфоидного лейкоза суточным цыплятам у зараженных диагностировали эритробластоз, сопровождаемый остеопетрозом. С увеличением возраста цыплят, подвергаемых заражению, подобная смешанная форма течения лейкоза диагностировалась реже. Учитывая тот факт, что вирус RPL 12 способен вызывать кроме лимфоидного лейкоза другие формы лейкозов, Эрмистер и Вальтер (1961) решили проверить, не может ли вирус саркомы Рауса явиться причиной лимфоидного лейкоза. С этой целью они заразили внутривенно 2-дневных цыплят породы белый леггорн линии 15—1 стандартным вирусом саркомы Рауса СТ-750. Спустя 70—78 дней у части зараженных птиц развились лимфоидный лейкоз и эритробластоз в дополнение к случаям

саркомы Рауса. При введении малых доз вируса в разведении  $10^{-6(8)}$  уменьшалось число случаев лимфоидного лейкоза. У цыплят, находившихся в прямом контакте с зараженными, так же, как и у последних, устанавливали саркому и лимфоидный лейкоз.

Дальнейшие исследования Гросса, Бэрместера, Маниеля (1962) показали, что переболевание эритробластозом птиц, зараженных вирусом лимфоидного лейкоза RPL 12, не предохраняет их от заболевания лимфоидным лейкозом при повторном заражении тем же штаммом. Таким образом, было установлено, что дозы вируса, применяемые для заражения, оказывают определяющее влияние на характер патоморфологических изменений, развивающихся в организме птиц. Большие дозы вируса лимфоидного лейкоза способствуют развитию у цыплят эритробластоза, который проявляется в первые 4 месяца, с неуклонным понижением чувствительности по мере увеличения возраста.

Малые дозы того же вируса вызывают лимфоидный лейкоз, проявляющийся не ранее, чем в 4—5-месячном возрасте. Гистологические изменения при лимфоидном лейкозе устанавливаются через 15—20 дней после заражения (П. П. Пирог, В. П. Зеленский, Л. Л. Погребняк, 1965).

В опытах Гросса, Бэрместера и Маниеля (1962) отмечена следующая закономерность снижения заболеваемости цыплят лимфоидным лейкозом в зависимости от величины доз вируса: при инокуляции вируса в равном объеме 0,5 мл при разведении  $10^{-6}$  заболевало 78% при разведениях  $10^{-7}$ ,  $10^{-8}$  и  $10^{-9}$  соответственно 63, 4 и 13%.

Путь введения вируса в организм птиц также оказывает влияние на проявление той или иной формы лейкоза. Как указывает Бэрместер (1960), при аэрогенном и интраназальном путях введения эритробластоз возникает редко, в то время как лимфоидный лейкоз является доминирующей формой.

Что же представляет собой вирус лимфоидного лейкоза? По данным Бэрместера (1958), вирус термолабилен, полностью утрачивает свою инфекционность при плюсе  $50—55^{\circ}$  в течение 30 минут. При минус  $70^{\circ}$  вирус сохраняет свою активность на протяжении 405 дней. Ярмат отметил гибель вируса через 42 часа при плюсе  $37^{\circ}$ , чере

неделю при плюс 2—8° и через 30 дней — при хранении на леднике.

Наши опыты (В. П. Зеленский, 1965) показали, что материал, содержащий вирус, сохраняет свою активность при минус 13—15° в течение 6 месяцев. В 50%-ном глицерине с антибиотиками вирус сохраняет жизнеспособность в течение 2—4 месяцев, правда, инфекционность его несколько ослабевает.

Вирус преципитируется 0,5%-ным таннином. Полученный преципитат теряет инфекционные свойства. Вирус быстро разрушается под влиянием формалина и ультрафиолетовых лучей. Лучи рентгена в дозе 12050 рентген не оказывают отрицательного влияния на жизнеспособность вируса. Размеры частичек вируса совпадают с величиной частичек бактериофага.

Электронномикроскопические исследования, проведенные во Всесоюзном научно-исследовательском институте по болезням птиц (В. П. Зеленский, А. С. Зябкин), показали, что вирус обнаруживается в надосадочной жидкости гомогенатов печеней птиц, больных лимфоидным лейкозом при режиме от 2 до 15 тыс. оборотов в минуту в течение 30 минут.

При электронномикроскопическом исследовании плазмы от кур, больных лимфоидным лейкозом, Шарп и Эккерт (1952) обнаружили сферические частицы диаметром 70—160 миллимикрон. В названных пределах лежала величина вирусных частиц, установленная нашими электронномикроскопическими исследованиями (В. П. Зеленский, А. С. Зябкин, Ю. И. Барсуков, И. А. Цветков). На рис. 1 показаны вирусные частицы лимфоидного лейкоза птиц.

Девис и Шарплесс (1959) изучали зависимость между числом вирусных частиц и их инфекционностью при выращивании двух штаммов вируса лимфоидного лейкоза в культуре ткани печени куриного эмбриона. При просмотре в электронном микроскопе размер растущих в культуре ткани сферических вирусных частичек не превышал 90 миллимикрон. Инфекционная доза равнялась 5 вирусным частицам для первого штамма, выращенного на культуре ткани, и 35 — для второго.

В культуре ткани печени куриного эмбриона, зараженной вирусом лимфоидного лейкоза, появлялись внутриядерные включения, богатые дезоксирибонуклеиновой кислотой. По данным Дефенди, Шарплесс (1958),

количество внутриядерных включений и время их образования зависели от дозы вируса.

Большое количество электронномикроскопических препаратов, приготовленных из органов кур, больных лимфоидным лейкозом, исследовали Дмоховский, Грей и соавт. (1959). В срезах из патологического материала и культуры тканей авторы обнаружили вирус лимфоидного лейкоза RPL 12. Вирусные частицы диаметром 64—82 миллимикрона чаще находили в межклеточном пространстве, реже — в протоплазме. Центральная часть частиц диаметром 30 миллимикронов была окружена светлым пояском, за которым следовали внутренняя и наружная сферические мембраны.

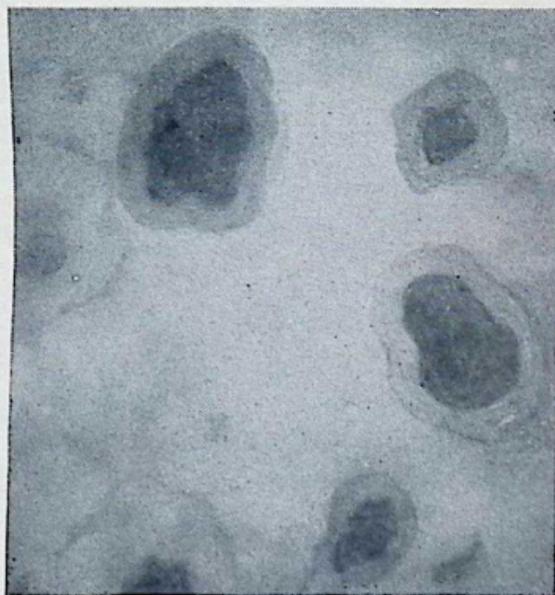


Рис. 1. Вирусные частицы лимфоидного лейкоза (оригинал, увеличено в 150 000 раз).

Как показали электронномикроскопические исследования (Дмоховский, 1963), при лимфоидном лейкозе не установлен синтез вирусных частиц в виде конденсации их в оболочках клеток, а также постепенного выпячивания, отшнуровывания или отпочковывания от клеточной мембраны, что наблюдается при других видах лейкозов. Правда, Сайгл (1961) отметил подобное «отпочковывание» вирусных частиц из клеточной оболочки на препаратах, приготовленных из поджелудочной железы кли-

нически здоровых птиц, но, видимо, не свободных от вируса лимфоидного лейкоза. В этой связи следует привести данные Люкаса, Окберга (1950), а также Люкаса, Донингтона и соавт. (1954), которые отметили совпадение между частотой лимфоидного лейкоза и размерами лимфоидных скоплений в поджелудочной железе птиц 20-месячного возраста. В клетках поджелудочной железы устанавливали вирусные частицы и признаки разрушения прилежащих тканей. Согласно данным этих авторов, у птиц, зараженных вирусом лимфоидного лейкоза, происходило значительное увеличение лимфоидной ткани в поджелудочной железе. На основании этого авторы предложили рассматривать подобные разрастания лимфоидной ткани как патологические предопухолевые образования, которые возникли, по-видимому, в результате инфицирования птиц вирусом лимфоидного лейкоза. Данный вывод полностью подтвердили Дмоховский, Грей, Бэрместер (1959), согласно которым вирусные частицы не обнаруживались в поджелудочной железе контрольных птиц, изолированных от цыплят, зараженных вирусом лимфоидного лейкоза, в то время как у последних в поджелудочной железе наблюдали обилие указанных частиц.

Рост вируса лимфоидного лейкоза птиц в культуре ткани изучили Атанасиу, Сисман и Веттен (1960). Вирус адаптировался к культуре ткани печени куриного эмбриона после нескольких пассажей на 8-дневных цыплятах. В клетках появились положительные по Фельгену внутриядерные включения. Электронномикроскопическим исследованием клеток эмбриональных тканей установлено исчезновение ядрышка, конденсация хроматина по периферии ядра и его разбухание. В большинстве клеток внутриядерные включения состояли из хаотично расположенных вирусных частиц. В отдельных случаях вирусные частицы располагались упорядоченно, как бы по узлам кристаллической решетки. Двойная мембрана ядра оставалась неповрежденной. Однако часто наблюдали образование дивертикулов, содержащих вирус и обнаруживаемых даже на периферии клеток.

**Возбудитель миелобластоза.** Вирус всесторонне изучен многими исследователями: Лёлигер (1961), Балюда и Ямисон (1961), Кс. Иванов и совт. (1962) и др. Для воспроизведения миелобластоза Лёлигер (1961) применял при заражении цыплят дефибрированную кровь

и взвесь клеток печени и костного мозга, полученные от кур, больных миелобластозом. В его опытах цыплята заражались в 41% случаев, причем диагностировались различные формы лейкозов. В почках наблюдали невоспалительные гиперпластические процессы — эндотелиомы, чаще в сочетании с множественными кистами, лимфоидными и ретотелиальными новообразованиями, а гистиоцитарные ретикулезы, лимфоидные нейроретикулезы с лимфоцитарными невритами и кистозным переждением почек.

По данным Гэй, Гейне, Ишигуро, Соммере и Бирда (1962), введение курам больших доз вируса миелобластоза вызывало опухоли почек, напоминающие нефробластомы человека. Вирусные частицы располагались в нефробластомах вблизи от цитоплазматической мембраны и в петлях коллагеновых сеточек. Уровень дифференциации клеток в нефробластоме не уступал дифференциации в тканях нормальных почек. Это позволило авторам предполагать, что реакция на вирус нефрогенной ткани при формировании опухолевых структур в принципе идентична реакции нефробластомы на нормальные индукторы, иными словами, вирус не вносил в клетку никаких других возможностей дифференцировки, кроме тех, которые уже заложены в клетке. Однако для доказательства аналогии действий вируса и нормального индуктора необходимо установить факт включения вирусных компонентов в генетический материал клетки.

Балюда и Ямисон (1961) вводили вирус миелобластоза внутривенно 11-дневным куриным эмбрионам и внутрибрюшинно или внутривенно 2-дневным цыплятам породы белый леггорн. Регулярно проводили гематологические исследования. Цыплята заболели при обоих методах введения, но чаще при внутривенном введении, причем заболевание вызывала одна вирусная частица.

При введении большой дозы вируса миелобластоза у цыплят диагностировали острый лимфоидный лейкоз; при введении меньших доз вируса развивались разные формы лейкоза. Сыворотка крови цыплят, заболевших немиелобластической формой лейкоза, не обладала аденозинтрифосфатазной активностью. Однако такие сыворотки содержали большое количество вируса, вызывающего у цыплят различные формы лейкоза, в том числе миелобластоз. Сыворотки крови цыплят, заболевших миелобластозом, обладали АТФ-активностью.

Аденозинтрифосфатаза (АТФ) — фермент, относится к фосфатазам и осуществляет дефосфорилирование аденозинтрифосфорной кислоты. Аденозинтрифосфорная кислота — один из трех изомеров адениловых кислот, различающихся по месту присоединения фосфорной кислоты. Сами адениловые кислоты — нуклеотиды, содержащиеся во всех организмах как в свободном виде, так и в составе более сложных соединений, главным образом нуклеиновых кислот.

АТФ участвует в регуляции процессов гликолиза и брожения. В норме в мышцах и других органах содержится главным образом АТФ. Однако при аноксии или гипоксии АТФ быстро распадается, что ведет к серьезному нарушению жизнедеятельности организма. Аналогичное явление может иметь место и при ненарушенном дыхании, если произошло разобщение окисления и фосфорилирования и дыхание протекает «впустую». Такое разобщение может быть вызвано специфическими ядами.

При заражении культуры ткани куриных эмбрионов материалом от кур, больных эритробластозом, Вогт и Рубин (1963) отметили синтез вируса в этой культуре спустя 24 часа после ее заражения. Кривая титра вируса круто поднималась до 4-го дня и достигала уровня исходного заражающего материала. В стадии развития инфекции количество вируса, связанного с клетками, превышало количество свободного вируса в 3—10 раз. Большая часть инфекционного вируса миелобластоза, связанного с клетками, находилась на внешней стороне клеток. С помощью флуоресцирующих антител вирусный антиген обнаружен на поверхности клеток на 2-й день после заражения. В дальнейшем антиген исчезал. В цитоплазме вирус обнаруживали значительно реже, в ядре не обнаруживали вообще. У суточных цыплят, зараженных вирусом миелобластоза, в крови наблюдалась виремия за неделю до появления миелобластов. Виремия установлена у всех зараженных птиц, однако миелобластоз развивался не у всех птиц.

Морфология вируса миелобластоза птиц ВА1 штамм А описана многими авторами. По данным Бонар, Гейне, Д. Бирд и Д. В. Бирд (1963), частицы вируса миелобластоза округлы; при высушивании они резко деформируются, напоминают сперматозоиды и более сложные формы. Фиксация перед высушиванием фор-

малином или тетраокисью осмия предупреждает деформацию вирусных частиц и облегчает проникновение контрастирующего вещества в толщу этих частиц, что позволяет рассмотреть некоторые внутренние детали. Толщина наружной мембраны вирусной частицы приблизительно 6 миллимикрон и, судя по нефиксированным препаратам, усеяна выступающими наружу узелками с поперечником примерно 5 миллимикрон и расстоянием между центрами 7 миллимикрон. Узелки выступают над поверхностью вирусной частицы на 7 миллимикрон. При обработке препаратов сапонином, фреоном, эфиром на мембране образуются отверстия с последующим разрывом и ее дезинтеграцией. При этом часто встречаются округлые частицы с поперечником 20—40 миллимикрон (их почти нет в необработанных препаратах). Под наружной мембраной расположен легко деформируемый промежуточный слой. Внутренняя мембрана, окружающая нуклеоид, устойчива к дальнейшей обработке. Размер нуклеоида 45—55 миллимикрон. Нуклеоид состоит из матрикса, в которой включены мелкие зерна или тонкие нити, вероятно, полые. Поперечник вирусной частицы в срезах в среднем равен 90 миллимикрон, но колеблется от 80 до 120 миллимикрон. Размер поперечника изменяется в зависимости от метода приготовления вирусосодержащего материала: после центрифугирования материала, разбавленного водой, размер поперечника в среднем 120 миллимикрон при колебании от 110 до 130; после фиксации и негативного контрастирования соответственно 80—90 и 65—100 миллимикрон, без фиксации — в среднем 150, при колебании от 100 до 170 миллимикрон. Аналогичные результаты получили Ивакава и Ишкава (1960). Авторы заражали 3—10-дневных цыплят в костный мозг 10%-ной суспензией печени, содержащей вирус миелобластоза, в дозе 0,1 мл на голову. Через 12—14 дней после заражения брали пробы костного мозга. Ультратонкие срезы дополнительно обрабатывали в течение полутора часов насыщенным раствором уриналацетата или гидроокисью свинца. Вирусные частицы в поле зрения электронного микроскопа имели вид округлых тел диаметром 80 миллимикрон с оптически плотным нуклеоидом и менее плотной вироплазмой. По инфекционным и морфологическим свойствам вирус

миелобластоза мало чем отличается от вируса лимфоидного лейкоза RPL 12.

**Возбудитель эритробластоза.** Ландерхольт и Понтен (1962) изучали вирус эритробластоза штамм R в опытах заражения (внутривенного) 4,5-недельных цыплят породы белый леггорн. В течение первых 3 дней после заражения вирус не обнаруживался в костном мозгу. С 4-го дня титр вируса в костном мозгу начал быстро нарастать. Характерные для эритробластоза гематологические признаки установлены на 3-й день после заражения.

Понтен (1961) применил для заражения 10-дневных цыплят надосадочную жидкость взвеси костного мозга больных эритробластозом цыплят. Автор отметил в костном мозгу увеличение незрелых форм эритроцитов, при этом миелопоэз был нормален. В периферической крови установлено 10% незрелых эритроцитов по отношению к числу подсчитанных. Из 10% — 0,6 приходилось на эритробласты. Анемия и тромбоцитопения наблюдались в терминальной стадии. Нарушение эритро- и тромбопоэза было ярче выражено при заражении цыплят малыми дозами вируса эритробластоза по сравнению с введением больших доз. Однако при более высоких дозах из костного мозга чаще удавалось выделить вирус и гибель цыплят наступала быстрее.

Вирус эритробластоза, по данным Тоурелл (1958), располагается в цитоплазме. Активность вируса в пересчете на вес ткани увеличивается после удаления ядер из гомогената лейкоэмических клеток. На кварцевых колонках автор разделял цитоплазму лейкоэмических клеток на 7 фракций. Наибольшее количество вируса эритробластоза установлено в 5-й фракции, очевидно, состоящей из митохондрий и богатой рибонуклеотидами. Дальнейшая концентрация вируса эритробластоза этой фракции произведена с помощью ультрацентрифугирования при 80 тыс. оборотах в минуту в течение 45 минут. В физиологически нормальных (нелейкемических) клетках, полученных от здоровых птиц, АТФ сконцентрирована в фракции частиц и отсутствует в растворимых фракциях; в лейкоэмических клетках она распределяется в обеих фракциях. Последнее объясняется, очевидно, тем, что вирус эритробластоза разрушает митохондрии и освобождает связанную с их оболочками АТФ, которая выделяется в цитоплазму.

Очищенный вирус эритробластоза вызывал лейкоз чаще и раньше по времени, чем то же количество вируса, находящееся в гомогенате.

В 1960 г. Тоурелл пришел к выводу о том, что вирус эритробластоза кур так же, как и вирус миелобластоза, обладает строгим цитотропизмом. Действуя на незрелые клетки, вирус вызывает высокоспецифичное, но аномальное развитие этих клеток, которое переходит в патологическое состояние, именуемое лейкозом.

Вирус эритробластоза морфологически подобен двум предыдущим вирусам. По этому поводу Дмоховский, Грей и Бэрместер (1959) указывают, что в ультратонких срезах печени и селезенки цыплят, больных разными формами лейкоза, обнаруживаются вирусные частицы размером: при лимфоидном лейкозе — 84 миллимикрона, при эритробластозе — 67—88 миллимикрон. Электронномикроскопически установлена резкая вакуолизация цитоплазмы, разрывы цитоплазматических мембран и измененные структуры митохондрий. Ядра клеток не изменены. В цитоплазме и межклеточных пространствах найдены осмиофильные вирусоподобные частицы с нуклеотидом в середине, причем одинаковые при разных формах лейкозов — лимфоидном, миело- и эритробластозе.

**Возбудитель болезни Марека (нейролимфоматоза).** Это заболевание также входит в комплекс птичьих лейкозов. Первое аргументированное сообщение по экспериментальной передаче болезни Марека сделали Дун и Конне (1926). Авторы вызвали указанное заболевание у 25% подопытных птиц, которых заражали суспензией пораженных нервов. Это явилось основанием для предположения о том, что возбудителем болезни Марека является вирус. Окончательный вывод авторы не сделали, так как не смогли воспроизвести болезнь Марека путем инокуляции птицам бесклеточной надосадочной жидкости из центрифугированной суспензии нервов.

В 1939 г. Блейкмор также вызвал болезнь Марека у 25% зараженных птиц. Дюран и Макдугл (1945) использовали для заражения кровь больных параличом кур и воспроизвели заболевание в 76% случаев заражения. Среди контрольных птиц, которых содержали вместе с подопытными, заболело 34%.

Севоян и Чемберлен (1962) экспериментально воспроизвели невральную, окулярную и висцеральную фор-

мы болезни Марека. Авторы установили, что возбудитель проходит через фильтр с диаметром пор 0,3 микрона и относится к вирусам.

Биггс и Пэйн (1963) показали, что возбудитель присутствует в опухолевой ткани, в цельной крови и плазме сыворотки больных птиц. Распространяется вирус при прямом и косвенном контакте с экспериментально зараженными птицами. Возможность аэробной передачи вируса установили Севоян и соавт. (1963). Эти авторы считают, что невральная, висцеральная и окулярная формы паралича птиц вызываются одним и тем же возбудителем.

Значительные затруднения создают при изучении этиологии лейкозов птиц сопутствующие вирусы. Один из таких вирусов выделили Рубин и Вогт (1962) из суспензии вируса саркомы Рауса. Этот вирус подавлял инфекционные свойства вируса саркомы Рауса и образование фокусов саркоматозных клеток. Сопутствующий вирус более близок по иммунологическим свойствам вирусу саркомы Рауса, чем вирусу лимфоидного лейкоза кур. При внутривенном введении сопутствующий вирус вызывал эритробластоз у куриных эмбрионов.

Атанасиу и Лепин (1960) обнаружили вирус GAL, сходный с аденовирусами, при электронномикроскопическом исследовании как примесь к вирусу лимфоидного лейкоза. В ядрах клеток печени куриного эмбриона вирус образовывал кристаллоподобные скопления, богатые дезоксирибонуклеиновой кислотой. Через выпячивания ядерной мембраны вирус проникал на периферию клеток. Размеры частиц вируса вне клеток составляли 78—90 миллимикрон.

Из культуры ткани, зараженной фильтратом печени цыпленка, больного лимфоидным лейкозом, Бэрместер, Шарплесс и Фонтес (1960) выделили вирус, неродственный исходному вирусу. Инокуляция цыплятам породы белый леггорн линии 15—I культуральной жидкости 8-го, 13, 18 и 1-го пассажа сопутствующего вируса в культуре ткани не вызывала лимфоидного лейкоза или эритробластоза у зараженных птиц. Сыворотка против той же культуральной жидкости не обладала способностью нейтрализовать вирус лимфоидного лейкоза. У потомства кур, иммунизированных культуральной жидкостью неродственного вируса, не повышалась устойчивость к вирусу лимфоидного лейкоза. При инокуляции потомству

этого вируса последнее заболело лимфоидным лейкозом в таком же количестве, как и зараженные вирусом лимфоидного лейкоза цыплята от неиммунизированных кур. В противоположность этому потомство кур, иммунизированных вирусом лимфоидного лейкоза, обладало повышенной устойчивостью к заражению аналогичным вирусом. Сыворотки кур, иммунизированных вирусом лимфоидного лейкоза и вирусом, содержащимся в культуральной жидкости, обладали высоким неингибирующим титром в отношении последнего агента. Эти опыты свидетельствовали о том, что среди кур распространено носительство вируса, не имеющего отношения к вирусу лимфоидного лейкоза.

Из обзора следует, что разные штаммы вирусов лейкозов относятся, по-видимому, к семье близкородственных вирусов. Гипотеза Оберлинга-Герина (1933) о том, что один онкогенный вирус может вызвать многочисленные виды новообразований, не имеет широкой поддержки. Правда, ряд крупнейших авторитетов в области лейкозов птиц (Бэрместер, Вальтер, Гросс, Фонтес, 1956; Керр, 1956, 1960; Ишигуро, Д. Бирд, Соммер, Гейне, де Зейл и др., 1962) убеждены в том, что один вирус способен вызвать многочисленные формы лейкозов и опухолей. В частности, Бэрместер (1952) писал: «Несмотря на то, что вирусы имеют некоторые общие иммунологические и патологические данные, они все же кажутся разными. Но весьма возможно, что единственный вирус под влиянием некоторых генетических факторов и условий среды может вызвать различные формы лейкозов». Автор считает, что вирус лимфоидного лейкоза, будучи «диким» вирусом, дал начало цепочке других, несколько отличающихся вирусов комплекса птичьих лейкозов. Для окончательного решения вопроса о единстве или множественности вирусов лейкозов необходимо дальнейшее накопление экспериментального материала.

К настоящему времени твердо установлены следующие положения:

1. Экспериментальное заражение птиц определенными штаммами вирусов лейкозов проявляется доминирующим комплексом анатомо-клинических изменений, характерных для исходных штаммов:

- лимфоидный лейкоз для вируса RPL 12;
- миелобластоз для вируса ВА1 штамм А;
- эритробластоз для вируса штамм R и т. д.

2. Способность каждого из описанных вирусов лейкозов вызывать у отдельных птиц лимфоидный лейкоз. Этот факт Биггс (1964) расценивает как возможное наличие заражения вирусом лимфоидного лейкоза всех остальных вирусов лейкозов.

3. Возможность образования в организме зараженной птицы дополнительных лимфоидных или других опухолевых изменений, не свойственных специфике исходного вируса:

лимфоидный лейкоз для вируса эритробластоза штамм R;

лимфоидный лейкоз, остеопетроз, почечные опухоли, саркомы для вируса миелобластоза ВА1 штамм А.

4. Идентичность морфологической структуры всех вирусов лейкозов, что установлено Бэрместером (1958), Бенедетти, Бернхардом (1958), Хагенау, Бирдом (1962), Бенар, Гейне и соавт. (1963).

5. По химическому составу все вирусы лейкозов, как и онкогенные, являются вирусами типа рибонуклеиновых кислот (Шоп, 1962; Бирд, 1963, и др.). При этом установлено различное количество рибонуклеиновой кислоты в разных вирусах. Определена энзиматическая активность отдельных штаммов вирусов.

6. С помощью реакции нейтрализации установлено различие антигенной структуры вирусов разных форм лейкоза (Дарцель, 1960; Бирд, 1963; Шуруленков, Ренаульт, 1963; Биггс, Райне, 1964; Брион, Фонтайне, 1964).

Гипериммунные сыворотки вируса эритробластоза штамм R нейтрализуют вирус лимфоидного лейкоза штамм RPL 12, но не наоборот. Вирусы лейкозов содержат две антигенные группы: группу «курица» и группу «вирус» (Герин, Оберлинг, 1961; Бирд, 1963).

7. Разнообразна лейкозогенная потенция вирусов лейкозов, определяемая, возможно, изменением цитотропизма, адаптацией, мутацией и другими причинами (Фельдс, 1934; Тоурелл, 1958; Герин, Оберлинг, 1961; Бирд, 1963).

Подробное изложение материалов по этиологии лейкозов нами сделано с той целью, чтобы привлечь к этому вопросу особое внимание работников практики и ветеринарной науки. Лейкозы птиц нужно рассматривать как своеобразное вирусное заболевание и строить научную работу по изысканию путей борьбы с лейкозами с позиций их инфекционной природы.

## Глава III

### ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Лейкозы наблюдаются во всех странах с интенсивным разведением птицы на промышленной основе (США, Канада, Англия, Япония и др.). Айпарди (1962) считает, что причиной увеличения заболеваемости птиц лейкозами является концентрация огромных стад птиц в хозяйствах. Иначе рассматривает этот вопрос Бамбергер (1962). Автор считает, что причиной лейкозов являются не крупные птицеводческие хозяйства и обусловленное этим изменение условий содержания и кормления, а переход на выращивание более продуктивных пород. Основными причинами заболеваний автор считает выбраковку племенных несушек старше года и пополнение племенного стада за счет приплода от несушек моложе года.

Как за рубежом, так и у нас вопросы эпизоотологии лейкозов изучены еще не достаточно. Имеющиеся данные не раскрывают эпизоотологического состояния по лейкозам распространенных пород и породных линий птиц, не дают истинного представления об эпизоотологии лейкозов на племенных птицевододах, не говоря уже об эпизоотологии в объеме зон, стран или континентов.

Точную характеристику потерь, которые приносят лейкозы птицеводству разных стран, в настоящее время составить невозможно, так как статистические данные являются приближенными даже в тех странах, где лейкозы регистрируются систематически. В США в 1935 г. убытки, понесенные от заболеваний птицы лейкозами, составили 75 млн. долларов (Блекленд, 1956); на этом уровне они удерживались до 1950 г. (Уинтон, 1951), а в 1954 г., по данным Норквиста и соавторов (1956), увеличились до 240 млн. долларов, т. е. убытки выросли почти в 3,5 раза. По данным Коул (1955), ежегодные потери английских птицеводов от этого заболевания

достигли 150 млн. фунтов стерлингов. Следует отметить при этом, что лейкозы поражали с каждым годом все большее количество птиц. Как указывает Гордон (1954), в 1930 г. в Англии погибло 16,6%, а в 1937 г. — 33% птиц. В 1963 г. Франция понесла убыток только от нейролимфоматоза 15 млн. франков (Виндель, 1963), что составляет примерно третью часть общих потерь от лейкозов. Значительные потери приносят лейкозы птицеводству Советского Союза. М. Г. Глазман (1940) пришла к выводу, что лейкозы имеются в том или ином проценте почти в каждом птицеводческом хозяйстве. При этом она утверждала, что птица гибнет от лейкозов в значительно большем количестве, чем от пастереллеза, этого страшного бича птицеводства. В этой связи А. В. Прохоров привел интересные данные о гибели птиц от лейкоза в одном крупном птицеводстве (см. табл. 2).

Таблица 2

Гибель птиц (в %) от лейкозов на пяти птицефермах

| № фермы | Январь | Февраль | Март | Апрель |
|---------|--------|---------|------|--------|
| 1       | 26     | 17      | 6    | 5      |
| 2       | 33     | 25      | 19   | 25     |
| 3       | 16     | 19      | 17   | 20     |
| 4       | 24     | 20      | 24   |        |
| 5       | 20     | 22      | 25   | 20     |

Гибель птиц в первом квартале в этом хозяйстве составила в среднем от лейкозов — 18%, от пастереллеза — 12% к общему отходу. Если рассчитать процент гибели птиц по отношению к среднему птицепоголовью хозяйства, то от лейкоза пало 0,5%, от пастереллеза — 0,3%. В табл. 3 показаны результаты вскрытия павших птиц с целью установления процента больных лейкозами.

Л. Г. Бурба, Е. В. Дьяконова (1962) вскрыли 3438 кур на птицефабриках Московской области и Ставропольского края. Лейкоз диагностирован в 279 случаях, что составило 8,1% к числу вскрытых, причем количество птицы, больной лейкозом, на птицефабриках было разным. Максимальный процент лейкозной птицы равнялся 16,1, минимальный — 0,3%. Следует отметить при этом, что даже в длительно селекционируемых на отсутствие лейкоза линиях кур последний

Таблица 3

**Смертность кур от лейкозов  
(по данным разных авторов)**

| Автор                        | % лейкозных к числу вскрытых | Автор             | % лейкозных к числу вскрытых |
|------------------------------|------------------------------|-------------------|------------------------------|
| Нассаль . . . . .            | 3,5—10,3                     | Гротт             | 26,4                         |
| Хатт . . . . .               | 4,8                          | Дарцель, Нидтель  | 25—30,0                      |
| Генуэт . . . . .             | 7,0                          | Додли и соавт.    | 32,0                         |
| Сперн, Лёлигер . . . . .     | 7,4                          | Денис и соавт.    | 34,8                         |
| Шехат . . . . .              | 8,0                          | Ньюберн, Восбринк | 50,0                         |
| Бейнхарт . . . . .           | 10                           | Гротт, Олсон      | 65,6                         |
| Лерхе . . . . .              | 11,9                         |                   |                              |
| Кетгер . . . . .             | 14,0                         |                   |                              |
| Лутшнагер, Вильсон . . . . . | 16,0                         |                   |                              |
| Джордан . . . . .            | 17,4                         |                   |                              |
| Госс . . . . .               | 19,0                         |                   |                              |
| Коул . . . . .               | 24,8—57,0                    |                   |                              |

обнаруживали в 3—5% случаев вскрытия убитых и павших птиц.

Наши исследования (В. П. Зеленский, П. П. Пирог, Л. Л. Погребняк, А. П. Паланов, 1965) указывают на более значительные пределы колебаний процента больной птицы в отдельных хозяйствах (см. табл. 4).

По данным Г. Ф. Задарновской (1963), гибель птиц в отдельных хозяйствах доходила до 15%; по М. Г. Глаз-

Таблица 4

**Обнаружение птицы, больной лейкозами,  
в птицеводствах Ленинградской области**

| № п.п. | Хозяйство   | Количество вскрытых кур | Из них лейкозных | % к вскрытым курам |
|--------|---|-------------------------|------------------|--------------------|
| 1      | Птицефабрика «Лаголово» . . . . .   | 121                     | 4                | 3,3                |
| 2      | Совхоз «Кирилловский» . . . . .   | 75                      | 10               | 13,3               |
| 3      | Опытное хозяйство «Белогорка» . . . . .                                   | 198                     | 7                | 3,5                |
| 4      | Хозяйство биологического факультета Ленинградского университета . . . . . | 229                     | 7                | 3,0                |
| 5      | Пушкинская станция разведения сельскохозяйственных . . . . .              | 279                     | 109              | 39,0               |
| 6      | Совхоз «Восход» . . . . .   | 370                     | 213              | 63,0               |

ман (1935—1937) — до 4,4—27,0%, достигая в отдельные годы 31—33 и даже 100% от общего числа павшей птицы. Н. В. Сидоров, И. П. Калужин и А. И. Самолетов (1947—1949) отметили, что в крупном птицеводческом хозяйстве промышленного типа в 1947 г. отход птиц от лейкоза составил 26,6%, в 1948 г. — 27,0% от общего числа павших.

Основные источники распространения лейкозов: больная птица, яйцо, получаемое от нее, и инфицированная ею среда.

В настоящее время окончательно доказано, что вирусы лимфоидного лейкоза, миелобластоза и эритробластоза передаются через яйцо и путем контакта больной птицы со здоровой. Первый путь передачи называется вертикальным, второй — горизонтальным.

Передача через яйцо вирусов разных форм лейкозов описана Олсоном (1940), Джонсоном (1941), Коттрел, Бэрместером, Уотерсом (1950, 1954 и др.), Рубиным, Корнелиусом и Саламанской (1962). В качестве примера приведем два опыта. В первом случае для инкубации взяли яйца, снесенные клинически здоровыми курами из неблагополучного по лимфоидному лейкозу птичника. Выведенные цыплята выращивались в условиях строгой изоляции, исключающей их инфицирование вирусом лейкоза. На протяжении 10 месяцев погибло от лимфоидного лейкоза 12,3% птиц, в следующие 10 месяцев пало еще 9,6% кур. Во втором опыте использовали суспензию и надосадочную жидкость гомогенатов яиц от кур из неблагополучного по лимфоидному лейкозу птичника для заражения суточных цыплят породы белый леггорн линия 15—I, свободная от лейкоза. Из 1135 цыплят заболело лимфоидным лейкозом 336 голов.

Передача вируса через яйцо в значительной степени определяется эпизоотической характеристикой кур-несушек. Рубин и соавт. (1962) делят взрослую птицу на две эпизоотические группы: вирулическую птицу с высоким содержанием вируса, который постоянно присутствует в крови, и невирулическую птицу, не содержащую вирус, но имеющую антитела и, следовательно, относительно иммунную к лейкозу.

Опытным путем установлено, что вирулическая птица передает вирус более 90% своих эмбрионов. В отдельных случаях вирус передают своим эмбрионам и невирулические куры. Самец может быть инфицирован,

но даже при наличии вируса в семенниках последний не играет роли в прирожденной передаче лейкозов.

Все эмбрионы, инфицированные с начала своего развития, оставались вирусемическими до конца, причём образования антител не наблюдалось. По данным Рубина и сотр. (1962), далеко не у всех вирусемических птиц развивается лимфоидный лейкоз. Однако возможность развития болезни у таких птиц в шесть раз больше, чем у птиц невирусемических. Вирусемические птицы представляют собой двойную потенциальную опасность: во-первых, от этих птиц получают врожденно инфицированные цыплята и, таким образом, постоянно сохраняется цикл с наличием вирусемии; во-вторых, вирус распространяется путем контактной инфекции.

Опасность наличия в хозяйстве вирусемической птицы усугубляется еще тем, что зараженные вирусом оплодотворенные яйца удовлетворительно развиваются в течение инкубации, из них выводятся клинически здоровые цыплята, которые, по данным Коттрел и соавт. (1950), могут не заболеть в течение всей жизни, не являясь вирусоносителями, способны передавать вирус своему потомству. Более того, если такие птицы контактируют со здоровыми цыплятами, то значительно количество последних заболевает лимфоидным лейкозом.

Случаи массивного инфицирования яиц вирусом лимфоидного лейкоза, как и другими вирусами лейкозов, также отмечены в стадах, не имеющих вирусемических птиц. В этом случае клинически здоровая птица, сред которой редко диагностируется лейкоз, может давать яйца, сильно зараженные вирусом. Следовательно, клинически здоровые куры могут быть латентными носителями вирусов лейкоза и передавать эти вирусы через оплодотворенные яйца своему потомству.

На широкое распространение среди птиц носительства вирусов лейкозов указывает Сайгл (1961), который обнаруживал их при электронномикроскопическом исследовании тканей эмбрионов и клинически здоровых цыплят.

Бэрместер и соавт. (1946) установили, что яйца, снесенные старыми курами-несушками, не инфицированы вирусом лимфоидного лейкоза. Это очень важный с эпидемиологической точки зрения факт.

Показателем заражения кур лимфоидным лейкозом

является, с одной стороны, наличие вируса в крови, а с другой, — присутствие в ней антител к этому вирусу (Рубин и соавт., 1962). При отсутствии антител в крови не выделяется и вирус. Однако локализация вируса может быть вне кровяного русла — в герминативных органах. В этом случае антитела не обнаруживаются в крови, но птица на самом деле вируемическая и вирус может передаваться потомству через яйцо.

У конгенитально зараженных птиц, содержащих вирус лимфоидного лейкоза, антитела к вирусу могут не вырабатываться. Вирус в крови таких птиц может обнаруживаться чаще до 7-месячного, реже — в 12—22-месячном возрасте.

Заболевание птиц путем передачи вируса лимфоидного лейкоза через яйцо наблюдается чаще, чем при контактном заражении. В последнем случае, по данным Уотерса (1947, 1949), Кензи (1953), Бэрместера и соавт. (1954, 1955), его же и Уотерс (1955), заражение здоровой птицы лейкозом происходит путем прямого контакта с инфицированными подстилкой, пометом, водой, кормами, предметами ухода, пылью и т. д. Во внешнюю среду вирус выделяется как больной лейкозом птицей, так и птицей — латентной носительницей вируса. Те же авторы обнаружили вирус лейкоза в помете, смывах с носовой полости и трахеи (то же получил Уинтон, 1949) и в слюне спонтанно больных и экспериментально зараженных кур, а также в подстилке, воде, корме, на яичной скорлупе после вывода цыплят в инкубаторе.

Долгое время остается спорным вопрос о возможности передачи болезни Марека (нейролимфоматоза) через яйцо. В 1951 г. Коул и Хатт сообщили, что передача болезни через яйцо не имеет существенного значения в распространении болезни Марека, называемой авторами лимфоматозом. Доманский и Добровольская (1957) вообще отрицают этот путь передачи.

В работе Коттрел (1958) указывается, что на птицефермах нередко диагностируются случаи появления болезни Марека среди цыплят, инкубированных и выращенных в условиях, исключающих заражение возбудителем этой болезни. Контактная передача болезни Марека описана Хаттом и Коулом (1954). В их опыте находилось 12 394 птицы. Авторы пришли к выводу, что к заражению контактным путем более восприимчивы

цыплята в возрасте до двух недель, после чего восприимчивость постепенно снижается.

Высокая эффективность изоляции цыплят в период их наибольшей восприимчивости к заболеванию позволяет думать, что передача через яйцо играет совсем незначительную роль в распространении болезни. Совместное содержание цыплят первых недель жизни и взрослой птицы является основной причиной распространения болезни Марека.

Доманский и Добровольская (1957) считают, что болезнь Марека распространяется главным образом путем непрямого контакта. Севоян и соавт. (1963) установили возможность аэробной передачи паралича птиц.

По данным целого ряда авторов, лейкоз характеризуется определенной сезонностью. Так, в птицеводческих хозяйствах Дании болезнь диагностируется чаще всего в первой четверти года, в Германии и Венгрии — в осенне-зимние и весенние месяцы, в Японии — поздней весной. У нас, в СССР, М. Г. Глазман (1936) также наблюдала некоторую сезонность, которая зависела скорее не от времени года, а от сроков инкубации яйца и соответственно этому от возраста птицы. В хозяйствах с круглогодичной инкубацией заболевание не носило сезонного характера и регистрировалось в равной степени во все времена года; в хозяйствах с весенней инкубацией лейкозы наблюдались главным образом осенью и зимой.

На основании анализа многочисленных статистических данных о гибели птицы в зависимости от возраста Виндель (1963) и другие авторы пришли к выводу, что при остром течении болезни в хозяйствах, как правило, наблюдается два возрастных «пика», приходящихся на птиц 5 и 7-месячного возраста; эти «пики» характеризуются максимальной гибелью птиц. В 1958, 1960, 1962 гг., в период острого течения лейкозов во Франции гибель птиц 5-месячного возраста составила соответственно 23,5%, 23,3, 15,8% к числу павшей птицы, в то время как средний процент гибели в эти годы равнялся соответственно 5,4, 5,8, 4,33%. В эти же годы погибло соответственно 19,7, 19,4, 24,2% 7-месячной птицы. Таким образом, 5 и 7-месячная птица гибла по сравнению с птицей других возрастов в несколько раз больше.

Гибель птиц от лейкозов не имеет тенденции к непрерывному росту, а связана, видимо, с какой-то цикличес-

ностью, так как периоды увеличения гибели птиц от лейкозов сменяют интервалы некоторого уменьшения отхода. Продолжительность интервалов уменьшения гибели птиц или «затухания» составляет год, максимум два. По истечении этого срока в птицеводствах снова начинает увеличиваться отход, наступает период острого течения лейкозов. Подтверждение этого факта наблюдал Виндель в 1958, 1960 и 1962 гг., когда во Франции погибло от лейкозов наибольшее количество птиц. Так, в 1958 г. из 5013 кур породы белый леггорн линии А пало от болезни Марека 30,7%, в 1960 и 1962 гг. соответственно 44,7 и 34,1%. В 1959 и 1961 гг., т. е. в период относительного затухания, процент заболевания птиц параличом Марека соответственно составлял 23 и 20%.

В годы меньшей гибели птиц от лейкозов, т. е. в интервалы «затухания» инфекции, первые случаи появления лейкозов очень редко диагностируются на цыплятах 3—4-месячного возраста с довольно незначительной гибелью. В такие годы чаще всего гибнет взрослая, 6—12-месячная птица, причем процент случаев гибели увеличивается непрерывно, по мере роста птицы до годовичного возраста.

Приведенные материалы по эпизоотологии и распространению лейкозов говорят не только о значительном поражении птиц лейкозами, но также о тенденции роста гибели птиц в птицеводствах, особенно наблюдаемой в последнее десятилетие.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕЙКОЗОВ ПТИЦ

Вопрос классификации большой группы заболеваний в значительной степени, а возможно, и полностью, связанных между собой этнологически, как это было видно из предыдущей главы, имеет большое значение. Классификация должна быть четкой, краткой и в то же время всеобъемлющей. Четкость и доходчивость классификации — необходимое требование, выдвигаемое практическим ветеринарным специалистом, который со знанием дела призван вести борьбу с лейкозами.

В нашей стране наука развивается в тесном контакте с практикой. Достоверные наблюдения практических работников по эпизоотологии, клинике, патоморфологии и другим вопросам лейкозов птиц, публикуемые в периодической печати, могут явиться определенным вкладом в решение проблемы лейкозов, если эти наблюдения можно будет сравнивать, если они будут точны, особенно в названиях тех или иных форм лейкозов.

Олсон (1940), Шуруленков (1965) и др. исследователи отметили, что в настоящее время трудно провести надлежащий анализ существующей литературы по лейкозам. Дело осложняется тем, что литература по лейкозам птиц насыщена огромным количеством терминов. Одно и то же заболевание в разных сообщениях получает самые различные названия. В табл. 5 приведены только некоторые синонимы, с одной стороны, для того, чтобы наглядно показать, как бывает трудно анализировать литературу по лейкозам, и, с другой — чтобы помочь проведению анализа этой литературы.

Множественность синонимов вытекает из множественности классификаций. Мы приведем наиболее распространенные классификации, дадим им оценку и выскажем наше мнение и пожелание по этому вопросу, что, несомненно, будет важно для специалистов, интересую-

| Наиболее распространенное название лейкоза | Синонимы; в скобках—автор синонима   |
|--|--|
| Лимфоидный                                 | Лимфатический лейкоз (Эллерман, 1922; Фельдман, Олсон, 1948), лейкобластический лейкоз (Андерсен, Банг, 1928), эритробластический миелоз (Баттаглиа, Лейнати, 1929), лимфоденома (Мечус, Уилки, 1929), лимфомиелоз (Китт, 1931), лимфоматоз, висцеральный лимфоматоз (Фельдман, Олсон, 1948; В. А. Парнес, 1966) и гемоэритробластоз (Джонсон, 1932, 1934), алейкемичная лимфоденома-Карр, 1956) |
| Миелобластоз                               | Миелобластическая лейкемия (Нифельди, 1934), лейкомиелоз (Китт, 1931), миелоз (Баттаглиа, Лейнати, 1929; Сторти, Пилиппи, 1936), лейкомиелоз, алейкемический миелоз, гранулобластоз (Юнгер, 1948), меломатоз (Юнгер, 1948)   |
| Эритробластоз                              | Интравакулярная лимфоидная лейкемия (Эллерман, 1921), эритролейкоз (Эллерман, 1923), эритромиелоз (Байон, 1929; Юнгер, 1948), эритробластическая лейкемия (Оберлинг-Герин, 1934), гемоцитобластома (Кемпбелл, 1954)  |
| Остеопетроз                                | Спорадический диффузный остеопериостит (Пэг, 1927), гиперпластический остит (Рейнхард, 1930), остеопетроз кур (Юнгер, Ландеур, 1938), «мраморные кости» (они же, 1938), остеопетрозный лимфоматоз (Брандли, Нельсон, Коттрел, 1941), остеопетрифицирующий нейролимфоматоз (П. М. Сопиков, 1953), остеопетрическая форма лейкоза (Ф. М. Пономаренко, О. М. Скирта, 1959)                          |

щихся проблемой лейкозов птиц. В первых классификациях Эллермана и Банга (1908), Эллермана (1921) лейкозы систематизированы по клинико-гематологическим и патоморфологическим особенностям.

По первой классификации Эллермана и Банга (1908) лейкемии кур делились на три типа:

- 1) лимфогенный, который включал в себя:
  - а) алейкемическую экстравакулярную форму;
  - б) лейкемическую интравакулярную форму;
- 2) миелогенный и
- 3) анемический.

Испытание временем выдержала наиболее простая и понятная каждому практическому врачу вторая классификация Эллермана, предложенная им в 1921 г.

**Вторая классификация лейкозов Эллермана (1921)**

Типы лейкемии:

- 1) лимфоматоз (лимфогенная, экстравазкулярная форма), иначе — лимфоидный лейкоз;
- 2) миелогенный (миелоидный) лейкоз;
- 3) эритроидный (интраваскулярный) лейкоз.

В 1907 г. венгерский ученый Марек описал заболевание, названное им полиневритом и получившее вскоре название паралич птиц, позднее — болезнь Марека.

Паппенгеймер и соавт. издали в 1926 г. не утратившую значения и сейчас монографию по птичьему параличу. Авторы подробно описали поражения нервов и глаз у птиц. У 10% исследованных птиц отмечены висцеральные лимфоидные опухоли, которые чаще всего обнаруживались в яичниках. Это заболевание было названо нейролимфоматозом птиц. Таким образом, термин «висцеральный лимфоматоз» впервые употреблен Паппенгеймером и его сотрудниками при описании висцеральных опухолей, связанных с параличом птиц.

С каждым новым десятилетием накапливались научные и практические наблюдения по патоморфологии лейкозов, которые трудно было вложить в рамки классификации Эллермана. Появилось много новых классификаций с множеством терминов. Так, в тридцатые и сороковые годы научная литература была наводнена сложной терминологией. Это не помогало познанию и расшифровке лейкозов, а, наоборот, затрудняло понимание экспериментов разных лабораторий. В основном указанные трудности относились к дифференцированию опухолей, наблюдаемых при лимфоидном лейкозе, от опухолей, отмечаемых при параличе птиц. Надо сказать, что ряд американских ученых придерживался мнения, что этиология и сами опухоли при лимфоидном лейкозе и параличе птиц идентичны. Эта точка зрения нашла свое отражение в классификациях Лебуйри (1941) и особенно Юнгера (1952), Коттрела (1953) и Оберлинга-Герина (1956).

## Классификация по Лебуйри (1941).

- I. По этиологическим (инфекционным) признакам.
  1. Трансмиссивные (перевиваемые) лейкозы, лейкемические эритроидные и миелоидные.
  2. Факультативно-трансмиссивный лимфоидный, чаще алейкемический лейкоз.
  3. Факультативно-трансмиссивный, обычно алейкемический, нейролимфоматоз (паралич Марека). Способен переходить в лимфоидный лейкоз.
  4. Трансмиссивные саркомы.
  5. Перевариваемые опухоли эпителиального типа.
  6. Остеопетрозы.
- II. По патологогистологическим признакам.
  1. Эритроидный лейкоз.
  2. Миелоидный лейкоз.
  3. Лимфоидный лейкоз.
  4. Моноцитарный лейкоз.
  5. Опухоли: гемоцитобластомы, миелобластомы, лимфобластомы, лимфоцитомы, саркомы.

## Классификация по Юнгеру (1952):

1. Лимфоматоз: а) невральный;  
б) окулярный;  
в) висцеральный;  
г) остеопетротический.
2. Эритробластоз.
3. Гранулобластоз.
4. Миелобластоз.
5. Прочие опухоли.

## Классификация по Коттрелу (1953).

1. Окулярный лимфоматоз.
  2. Невральный лимфоматоз.
  3. Висцеральный лимфоматоз.
  4. Миелобластоз или гранулобластоз.
  5. Миелоцитоматоз.
  6. Эритробластоз.
  7. Остеопетрозный лимфоматоз или остеопетроз.
- В классификации Лебуйри, учитывающей этиологический признак, допускается ошибка при градации форм лейкозов по патологогистологическим признакам. В

этом случае паралич Марека не выделяется, а просто включается в лимфоидный лейкоз. Совершенно необоснованно образована самостоятельная форма, именуемая «моноцитарным лейкозом». Ее выделение основано на чисто морфологических критериях. Данная форма не имеет ни этиологических, ни тем более клинкоанатомических особенностей, позволяющих выделить ее из состава других форм лейкозов. Существование моноцитарного лейкоза также условно, как условно само включение в число зрелых моноцитов недифференцированных клеток периферической крови.

### Классификация по Оберлингу-Герину (1956).

#### I. Лимфоматозы.

1. Висцеральный.
2. Окулярный.
3. Невральный.
4. Скелетный.

#### II. Эритробластозы.

1. Эритробластические лейкемии.
2. Гемобластические эритролейкемии.
3. Эритролейкемии с миелоидной реакцией.
4. Миелоидные лейкемии.

Классификация Оберлинга-Герина (1956), как и три предыдущих классификации, не может считаться удовлетворительной. Деление комплекса птичьих лейкозов на два типа: лимфоматозы и эритробластозы — не является убедительным. В эритробластозы включена миелоидная форма лейкозов, клеточный состав которой многообразен. Большинство исследователей (Эллерман, Чабб и Гордон, Кемпбелл, Бэрместер, Бирд, Биггс) выделяют этот вид лейкоза в особую форму. Кроме того, гемобластическая эритролейкемия, как форма лейкоза, является довольно условной, так как слабо дифференцированные элементы с течением времени могут приобрести черты миелоидной реакции и даже миелоидной лейкемии.

Классификация Оберлинга-Герина страдает и другим существенным недостатком: в обособленную группу «лимфоматозы» включены, с одной стороны, собственно лейкозы, с другой, — болезнь Марека, причем отсутствуют какие-либо признаки дифференциации.

**По классификации Атанасиу (1957) лейкозы птиц делят на 3 группы:**

I. Лимфоидный лейкоз, в который включены формы:  
1) невральная; 2) окулярная; 3) висцеральная;  
4) остеопетрозная.

II. Эритро-миелобластический лейкоз: 1) эритробластоз и 2) миелобластоз.

III. Различные саркомы.

Классификация Атанасиу исходит из существования двух групп лейкозов — лимфоидной и эритро-миелобластической. В ней заложен прогрессивный элемент сближения многочисленных форм лейкозов в две основные группы. Объединение эритробластоза и миелобластоза является вполне обоснованным. Тем не менее классификация Атанасиу не нашла поддержки.

Все предыдущие классификации страдали существенным недостатком, суть которого заключалась в том, что паралич птиц по одним и невральным лимфоматоз по другим классификациям не разграничивались четко этиологически и патоморфологически от лимфоидного лейкоза, на что неоднократно указывали Биггс, Пейне, Кемпбелл (1954, 1956) и другие авторы. Под влиянием этих доводов Чабб и Гордон предложили в 1957 г. новую классификацию комплекса птичьих лейкозов, который разделили на две группы: лимфоматоз (болезнь Марека) и четыре формы лейкозов.

### **Классификация по Чаббу и Гордону (1957).**

I. Лимфоматоз:

- 1) окулярный;
- 2) невральный (птичий паралич).

II. Лейкоз:

1) Лимфоидный:

- а) висцеральный диффузный;
- б) дискретный.

2) Миелоидный:

- а) диффузный;
- б) дискретный.

3) Эритролейкоз.

4) Остеопетроз.

Основной принцип этой классификации: деление болезней комплекса лейкозов по этиологическому и патоморфологическому признаку — стал ведущим

В последующих усовершенствованных классификациях.

Кемпбелл (1961) предложил свою классификацию, разработанную с позиции вирусного происхождения лейкозов и умеренной унитарной теории кроветворения. В соответствии с принципами умеренной унитарной теории тканевая ретикулярная клетка — гемоцитобласт обладает универсальной гемопозитической способностью. Она является пластическим материалом для образования большого количества индифферентных гемоцитобластов. В процессе созревания и дифференциации в зависимости от специфического влияния определенного вируса лейкоза гемоцитобласты превращаются в лимфобласты, миелобласты, эритробласты и основные лейкозные клетки. Последнее возможно потому, что в организме курицы, согласно воззрениям умеренных унитаристов, ткани кроветворных органов находятся в родственных отношениях и рассматриваются как различные формы одного и того же гемоцитобласта.

В дальнейшем из лимфо-, миело- и эритробластов развиваются соответствующие лейкозы, протекающие в лейкоемической и алейкемической форме. Обычно классификация Кемпбелла изображается графически, но мы нарушим этот порядок, так как считаем, что изложение ее в описательной форме будет более доступно для восприятия.

### Классификация по Кемпбеллу (1961).

Исходным элементом является недифференцированная мезенхима, из которой происходит гемоцитобласт. В дальнейшем под воздействием определенного вируса лейкоза гемоцитобласт может превратиться в следующие типы клеток:

1) основные лейкозные клетки (экстравакулярные, диффузные, возможны лейкоемические);

2) лимфобласты (экстравакулярные) как начальная стадия лимфоидного лейкоза, который может протекать или в виде лимфоцитомы (дискретной, алейкемической), или в виде лимфобластомы (диффузной, в ряде случаев — лейкоемической);

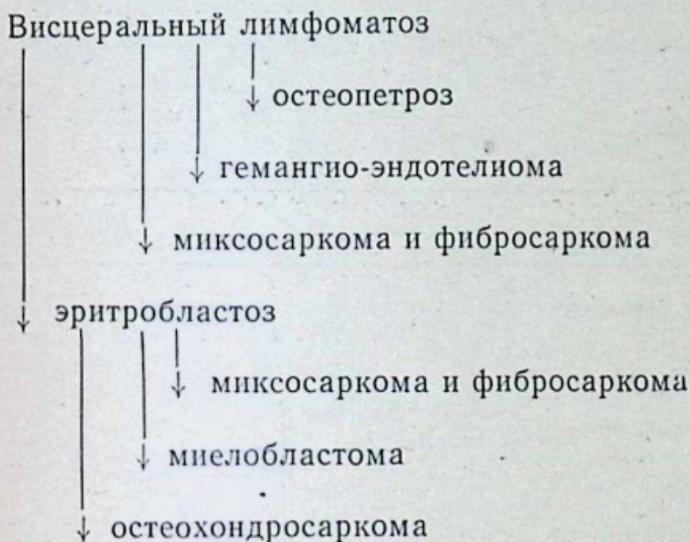
3) миелобласты (только интрацеллюлярная форма), из которых развивается миелоидный лейкоз, протекающий также двояко: в виде миелоцитомы (дискретной,

алейкемической) и миелобластомы (дискретной, возможно лейкемической);

4) эритробласты (интраваскулярные), дальнейший этап: эритролейкоз (эритробластоз, лейкемическая форма).

В классификациях лейкозов Бэрместера (1952) и Бирда (1957) определяющим является этиологический признак, в единстве с которым находится патоморфологический признак.

### Классификация лейкозов по Бэрместеру (1952).



Бэрместер и Бирд являются сторонниками вирусной теории происхождения лейкозов и склонны думать, что разновидности одного вируса служат причиной возникновения патоморфологических разновидностей комплекса лейкозных болезней. Висцеральный лимфоматоз является ведущей патоморфологической формой, которая обладает чрезвычайной мобильностью. Эта особенность прекрасно показана в схеме Бэрместера (1952), из которой следует, что висцеральный лимфоматоз, эритробластоз и миелобластоз способны взаимно переходить друг в друга, а последние формы лейкозов — в остеопетроз, опухоли почек, гемангио-эндотелиому и т. д.



и научной работе. В частности, она устраняет один из моментов серьезной путаницы — название «лимфоматоз». На этот положительный факт ссылались Кемпбелл (1961) и Биггс (1964). Дело в том, что при вскрытии павшей птицы опухоли легко обнаружить и их часто описывали как висцеральный лимфоматоз без дальнейшего исследования на наличие поражения нервов. Поэтому термин «лимфоматоз» стал применяться в обоих случаях: при наличии и при отсутствии поражения нервов. Естественно, что это привело к отождествлению названных заболеваний и к значительному снижению достоверности наблюдений практических специалистов.

**Классификация комплекса птичьих лейкозов, предложенная I конференцией Всемирной птицеводческой ветеринарной ассоциации (1960).**

|                |  |  |
|----------------|--|--|
| Болезнь Марека | $\left\{ \begin{array}{l} \text{окулярная} \\ \text{невральная (птичий паралич)} \\ \text{висцеральная} \end{array} \right.$ |  |
| Лейкоз         |  | $\left\{ \begin{array}{l} \text{лимфоидный} \\ \text{миелоидный} \\ \text{эритроидный} \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} \text{диффузный} \\ \text{нодулярный} \end{array} \right.$ |

Остеопетроз

Заболевания, связанные с лейкозом: саркомы, эндотелиомы, опухоли почек.

В классификации Биггса (1961) все типы и формы лейкозов, в том числе болезнь Марека, объединены единым термином «ретикулёз птиц». Эта классификация вносит лишь некоторые дополнения к классификации, рекомендованной I конференцией Всемирной птицеводческой ветеринарной ассоциации. Автор считает, что комплекс болезней лейкозов определяется с патоморфологической точки зрения пролиферацией ретикулярных клеток и производных ретикулярного синтиция стромы кроветворных органов и указывает на то, что лимфоидный и миелоидный лейкозы могут протекать алейкемически и лейкемически в виде лимфо- и миелобластических лейкозов.

## Классификация по Биггсу (1961).

В комплекс ретикулезов птиц входят:

### I. Болезнь Марека:

- а) глазная;
- б) невральная (паралич птиц);
- в) висцеральная.

### II. Лейкозный комплекс.

#### 1. Лимфоидный лейкоз:

- а) нодулярный, который делится на собственно лимфоидный, нодулярный и лимфобластический нодулярный;
- б) диффузный, делится на собственно лимфоидный, диффузный и лимфобластический диффузный.

#### 2. Миелоидный лейкоз:

- а) нодулярный: миелоидный нодулярный и миелобластический нодулярный;
- б) диффузный: миелоидный диффузный и миелобластический диффузный.

#### 3. Эритробластоз.

#### 4. Заболевания, связанные с лейкозом: саркома, эндотелиома, опухоли почек, остеопетроз.

В нашей стране также предложен ряд классификаций лейкозов, в основном посвященных патологии человека, на которых мы не будем останавливаться.

В 1964 г. в порядке обсуждения в журнале «Ветеринария» опубликована классификация И. И. Касьяненко. Эта классификация основана на гистопатологической характеристике лейкозов. И. И. Касьяненко выделяет 5 форм лейкозов:

1. Ретикуло-эндотелиальный лейкоз (ретикуло-эндотелиоз). Характеризуется гиперплазией в органах гистиоцитарных, лимфоидных, плазматических, псевдоэозинофильных и других клеток. Эта форма протекает в лейкемической и алейкемической форме. К ретикуло-эндотелиозу автор относит опухолевую ткань — производную ретикулома: ретикуло-саркомы (гистиоцитарные саркомы), лимфоидные ретикулярные саркомы (лимфосаркомы), полиморфно-клеточные саркомы (по терминологии Лёлигер, 1960), миеломы и миелосаркомы.

2. Гемоцитобластоз.

Характерно разрастание внутри и вне кроветворных органов клеток лимфоидного типа — гемоцитобластов,

подверженных дальнейшей дифференцировке, за исключением миелоидной метаплазии.

3. Эритроидный лейкоз (эритролейкоз, эритробластоз) протекает преимущественно в лейкоемической форме, а патоморфологически характеризуется скоплением в синусах костного мозга, в селезенке, в межбалочных капиллярах печени, реже в других органах эритробластов и гемоцитобластов (чистая форма эритролейкоза). Наряду с эритробластами и гемоцитобластами иногда выявляются в небольшом количестве миелобласты (эритролейкоз с миелоидной реакцией). Реже встречаются эритробластомы.

4. Миелоидный лейкоз (миелолейкоз, миелоз, гранулобластоз) связан с разрастанием в организме птиц ретикулярных элементов и метаплазией их в миелоидные и промежуточные формы. Миелолейкоз протекает лейкоемически и алейкемически. Опухолевые разрастания из миелоцитов и миелобластов (преимущественно в костях) названы миеломами и миелосаркомами.

5. Лимфоидный лейкоз (лимфобластоз) характеризуется выраженной пролиферацией в органах лимфобластов, обладающих экспансивно-инфильтрирующим ростом. Клинически протекает преимущественно алейкемически. Встречаются случаи лимфолейкоза с лимфоидными опухолями — лимфосаркомами.

Автор считает, что в настоящее время наиболее приемлемо иметь классификацию лейкозов, построенную не на этиологической, а на гистогенетической основе. Руководствуясь гистогенетическим принципом, автор исключает из понятия лейкозов такие болезни, как болезнь Марека и остеопетроз. По мнению И. И. Касьяненко в группу лейкозов птиц должны быть отнесены только те опухоли, которые по своему гистогенезу являются производными ретикулоэндотелиальной системы: лимфоцитомы, миеломы, миелосаркомы, ретикулосаркомы, лимфосаркомы и диффузные эндотелиомы.

Мы уже высказали свое отношение к существующим в мире классификациям лейкозов. К сказанному добавим следующее замечание. Если ученые стран, располагающих крупнейшими птицеводческими хозяйствами (США, Япония, Канада, Франция, Англия, СССР), будут пользоваться различными классификациями лейкозов птиц, то это приведет к усилению путаницы в терминологии и дифференциации отдельных форм, к утере

основной черты научного исследования — сопоставимости материалов разных стран и авторов. Подобное положение чревато самыми неприятными последствиями, в первую очередь — задержкой всестороннего глубокого научного решения проблемы лейкозов.



## ФОРМЫ ЛЕЙКОЗОВ ПТИЦ

Понятие «лейкозы птиц» возникло в результате сходства определяющих эту группу патологических состояний, для которых характерна неоплазия (бесконтрольный рост) кроветворных и гистиоцитарных клеток. Постепенно указанная группа объединила целый комплекс болезней неопластической природы и получила более точное наименование — «комплекс лейкозов птиц».

К общим неспецифическим симптомам течения всех лейкозов относятся: прогрессирующая анемия, что особенно характерно для эритробластоза; общая слабость, вялость, отсутствие аппетита, истощение. Сильно выражена бледность и желтушность неоперенных частей тела, слизистых оболочек ротовой полости. Особенно бледны основания гребешков и сережек. Они очень вялые, истонченные и складчатые. Оперение у таких птиц грязное, матовое, взъерошенное. С развитием болезни у всех больных кур наблюдается диаррея, приводящая птиц к истощению и гибели.

Вследствие поражения брюшных органов и часто наблюдаемой водянки, в первую очередь при лимфоидном лейкозе, изменяются очертания туловища, брюшные стенки отвисают. При пальпации через брюшные стенки можно обнаружить увеличенную печень. Кровь бледная, водянистая, медленно свертывается.

У больных кур наблюдается три вида лейкоза: лимфоидный, миелобластоз и эритробластоз. Кроме того, диагностируется остеопетроз и болезнь Марека (нейролимфоматоз). По данным наших исследований (В. П. Зеленский, П. П. Пирог), лимфоидный лейкоз — самая распространенная форма, он диагностирован нами в 93,5% случаев всей вскрытой птицы. Миелобластоз установлен в 3,0% случаев, эритробластоз — в 1% случаев, 2% падает на саркомы.

По течению лейкозы бывают острые и хронические и проявляются в двух формах — лейкемической и алейкемической. При лейкемической форме у птиц проявляется в крови большое количество незрелых псевдоэозинофилов; иногда эту форму лейкоза называют бело-кровоием. При алейкемической форме у кур, как правило, количество псевдоэозинофилов не увеличивается.

**Лимфоидный лейкоз.** Это вирусное неопластическое заболевание клеток лимфоидного ряда. Многие исследователи относят лимфоидный лейкоз к истинным неопластическим заболеваниям. Де Ом (1940) и другие авторы указывают, что лимфоидному лейкозу характерны свойства злокачественных опухолей: неорганизованный и неконтролируемый рост, метастазы и т. д. Но эти доводы серьезно оспариваются. Бэрместер (1953) считает, что патоморфологические изменения наблюдаемые при лейкозах, скорее вызываются чужеродным инфекционным агентом (вирусом), нежели являются истинными неоплазмами.

Лимфоидный лейкоз поражает чаще всего взрослых птиц, но в США болеют и бройлеры (Бентон, Ковен, 1957, и др.). Неопластический рост лимфоидных клеток наблюдается преимущественно вне кровеносных сосудов. В лейкемической форме болезнь протекает только в ее последней, заключительной фазе. Наиболее часто поражаются при лимфоидном лейкозе печень, селезенка, яичники. Однако неопластический процесс может захватить любую ткань, в том числе и кожу.

При диффузном течении сильно увеличивается (в 3—10 раз) печень, приобретающая серовато-бурую окраску. На поверхности печени и в ее паренхиме часто наблюдаются бледные очажки величиной с булавочную головку.

При узелковом или очаговом течении печень увеличена неравномерно, утолщения наблюдаются в области образования узелков. Диаметр очагов — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Цвет таких очагов кремовый, отчетливо выражены границы.

По данным Г. А. Алексеева (1950), характерным признаком лимфоидного лейкоза является наличие мазках крови большого количества «теней ядер». Они появляются, по-видимому, в результате распада элементов лимфоидного ряда и указывают на нестойкость лимфоцитов при данной форме лейкоза. Большинство

лимфоцитов имеет в своей протоплазме значительное количество вакуолей и азурофильных включений.

И. М. Беляев (1954) относит к характерным изменениям при лимфоидном лейкозе превалирование лимфоцитов, среди которых встречается много лимфобластов и переходных форм от лимфобластов к зрелым лимфоцитам.

Для изучения изменений, наблюдаемых в крови при лимфоидном лейкозе, Амес и Тоурелл (1959) заражали внутривенно семидневных цыплят вирусом указанной формы лейкоза. Авторы отметили, что при лимфоидном лейкозе наблюдается трансформация клеток костного мозга и крови в «лейкозные» клетки. Эти клетки обладают рядом особенностей: эритробласты уменьшаются в размерах, структура ядер грубеет, в протоплазме образуются вакуоли, нарастает число и меняется структура нуклеолей.

Установлено 4 типа патологических «лейкозных» клеток. Первый тип появляется на 3-й день после заражения. Клетки крупные, неправильных очертаний, с широким ободком, слабобазофильной протоплазмой; ядро имеет 6—11 ядрышек, бедных ДНК. Второй тип клеток мельче, ядра компактнее, протоплазма базофильнее. На 5-й день в крови доминирует третий тип клеток — мноморфные, с вакуолинизированной, еще более базофильной протоплазмой и грубо сетчатым ядром. На 6-й день появляются клетки, аналогичные циркулирующим в крови при выраженном лейкозе. Клетки четвертого типа округлые, мелкие, резко базофильные, с плотными ядрами и многочисленными нуклеолями.

В нашей лаборатории (В. П. Зеленский, Л. Л. Погребняк) в течение двух лет исследовалась периферическая кровь от кур, больных лимфоидным лейкозом. Прежде всего установили необходимые показатели периферической крови здоровых кур породы русская белая. Эти данные приведены в табл. 6. Из этой таблицы следует, что количество эритроцитов в 1 мл крови колебалось в физиологических пределах 2,7—3,7 млн. клеток; количество лейкоцитов — в пределах 27500—36500. Гемоглобин составлял 11—12 г %.

В этой же таблице приведены показатели красной крови клинически здоровых взрослых кур из неблагополучного по лейкозу хозяйства. В лейкоцитарной фор-

Некоторые показатели красной крови клинически здоровых кур породы русская белая

| Хозяйство                             | Возраст кур в месяцах | Колебания показате-лей | Количество эритроци-тов в 1 мл крови | Количество лейкоцитов в 1 мл крови | Гемогло-бин в % |
|---------------------------------------|-----------------------|------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|-----------------|
| Благополучное по лейкозу              | Взрослые              | min<br>max             | 2700000<br>3700000                   | 27500<br>36500                     | 11,0<br>12,2    |
| Неблагополучное по лей-козу . . . . . | »                     | min<br>max             | 2800000<br>5080000                   | 2800<br>5466                       | 8,8<br>10,0     |

муле клинически здоровых взрослых кур породы русская белая из хозяйства, неблагополучного по лейкозу (табл. 7), отмечены следующие нарушения:

уменьшение или полное исчезновение, реже значительное увеличение количества базофилов (до 6%);

увеличение количества эозинофилов;

увеличение количества псевдоэозинофилов, особенно незрелых форм; миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов.

Аналогичные показатели крови у кур, больных лимфоидным лейкозом, изучили на 355 курицах, принадлежащих разным птицевладельцам Ленинградской, Вологодской и Псковской областей. Количество гемоглобина в крови больных лимфоидным лейкозом птиц уменьшалось, но не настолько, чтобы служить надежным тестом для подозрения на лейкоз. В табл. 8 приведены данные об изменении количества эритроцитов. У 13,5% убитых кур количество эритроцитов снизилось до уровня 700000—1400000. Почти у 27% оно находилось в пределах 1410000—1700000. У 17% кур количество эритроцитов колебалось в пределах физиологической нормы 2500000—3340000 в 1 мл крови. В табл. 9 дана характеристика отдельных мазков крови кур, больных лимфоидным лейкозом.

Из табл. 8 и 9 видно, что уменьшение количества эритроцитов в 1 мл крови и появление незрелых форм лимфоцитов и эритроцитов устанавливается в мазках периферической крови птиц, больных лимфоидным лейкозом. Табл. 9 наглядно показывает, насколько важен анализ мазков крови в отношении появления незрелых форм лимфоцитов — лимфобластов и эритроцитов —

Таблица 7

Лейкоцитарная формула (в %) крови клинически здоровых кур  
породы русская белая

| Хозяйство                      | Возраст кур | Колебания показателя | Лейкоцитарная формула |            |            |            |                  |              |             |             |            |          | Листно-циты | Клетки Тюрка |          |
|--------------------------------|-------------|----------------------|-----------------------|------------|------------|------------|------------------|--------------|-------------|-------------|------------|----------|-------------|--------------|----------|
|                                |             |                      | Базофилы              | Эозинофилы |            |            | Псевдоэозинофилы |              |             | Лимфоциты   |            |          |             |              | Моноциты |
|                                |             |                      |                       | М          | Ю          | П          | С                | Малые        | Средние     | Большие     |            |          |             |              |          |
| Благополучное по лейкозу . . . | Взрослые    | min<br>max           | 0,7<br>2,0            | 0<br>0     | 0,3<br>2,3 | 1,0<br>4,7 | 22,5<br>34,5     | 34,0<br>59,6 | 2,0<br>4,5  | 4,5<br>10,6 | 3,0<br>5,6 | 0<br>0,7 | 0<br>0,3    |              |          |
|                                | То же       | min<br>max           | 0<br>6,5              | 0<br>2,0   | 0<br>3,0   | 2,5<br>7,5 | 16,5<br>42,5     | 2,5<br>5,65  | 3,0<br>13,5 | 9,0<br>51,0 | 2,0<br>3,5 | 0<br>0   | 0<br>0      |              |          |

Таблица 8

## Изменение количества эритроцитов в периферической крови кур, больных лимфоидным лейкозом

|                                       | Количество эритроцитов в млн. в 1 мл крови |              |              |              |              |             |              |               |             |              |               |      |
|---------------------------------------|--|--------------|--------------|--------------|--------------|-------------|--------------|---------------|-------------|--------------|---------------|------|
|                                       | 0,7—<br>0,8                                | 0,81—<br>1,0 | 1,01—<br>1,2 | 1,31—<br>1,4 | 1,41—<br>1,7 | 1,8—<br>1,9 | 1,91—<br>2,0 | 2,15—<br>2,25 | 2,3—<br>2,5 | 2,6—<br>2,75 | 2,98—<br>3,15 | 3,34 |
| Количество кур . . . . .              | 1  | 6            | 6            | 8            | 42           | 12          | 29           | 21            | 13          | 12           | 4             | 1    |
| В % к общему количеству кур . . . . . | 0,64                                       | 3,84         | 3,84         | 5,12         | 26,88        | 7,7         | 18,56        | 13,44         | 8,32        | 7,7          | 2,56          | 0,64 |

Характеристика отдельных мазков крови кур,  
больных лимфоидным лейкозом

| №№<br>кур | Незрелые формы<br>эритроцитов  | Отношение<br>нормоблас-<br>тов к об-<br>щему ко-<br>личеству<br>клеток | Клетки  |         | Дополнительная характери-<br>стика мазка крови  |
|-----------|--|--|---------|---------|---|
|           |  |  | Боткина | Феррата |   |
| 5519      | Нормобласты, базо-<br>фильные эритро-<br>циты . . . . .                                      | 5/200  | +       | +       | Лейкопения  |
| 9446      | Нормобласты, поли-<br>хроматофильные<br>эритроциты . .                                       | 58/200   | —       | —       | В цитоплазме отдельных<br>эритроцитов, включения<br>в виде ядрышек, пойки-<br>лоцитоз. Лимфобласты  |
| 9452      | Нормобласты . .  | 4/200  | —       | —       |   |
| 9464      | »  | 15/200   | —       | —       | Митозы ядер нормоблас-<br>тов. Лимфобласты  |
| 9471      | »  | 4/200  | —       | —       | В цитоплазме эритроцитов<br>включения в форме тем-<br>ных зернышек. Лимфо-<br>бласты  |
| 9472      | Большое количест-<br>во переходных<br>форм от норма-<br>бластов к эритро-<br>цитам . . . . . | —  | —       | —       | В цитоплазме эритроцитов<br>азурофильные включе-<br>ния, вакуоли, изрезан-<br>ность ядер. Лимфоблас-<br>ты  |
| 9473      | Нормобласты  | 2/200  | +       | —       | Лимфобласты   |
| 9288      | »  | 20/200   | —       | —       | —   |
| 9250      | »  | 54/200   | —       | —       | Лимфобласты   |
| 5342      | Нормобласты и по-<br>лихроматофиль-<br>ные эритроциты  | 10/200   | —       | —       | Митозы ядер эритроблас-<br>тов. Пойкилоцитоз.<br>Большое количество<br>тромбоцитов с азуро-<br>фильными зернышками в<br>протоплазме. Лимфо-<br>бласты |
| 5351      | Нормобласты  | 18/200   | —       | —       | Лимфобласты   |

нормобластов, полихроматофильных и базофильных эритроцитов.

В работах, посвященных изучению количества и морфологии форменных элементов крови при различных формах лейкозов (И. И. Касьяненко, 1954; И. М. Бе-

Лейкоцитарные профиль и формула крови здоровых кур породы русская белая

|                                  | Колебание количества клеток | Базофилы   | Эозинофилы  | Псевдоэозинофилы |            |             |               | Лимфоциты      | Моноциты    | Гистиоциты | Клетки Тюрка |
|----------------------------------|-----------------------------|------------|-------------|------------------|------------|-------------|---------------|----------------|-------------|------------|--------------|
|                                  |                             |            |             | М                | Ю          | П           | С             |                |             |            |              |
| Профиль (в абсолютном выражении) | min<br>max                  | 192<br>730 | 193<br>1825 | 0<br>0           | 82<br>839  | 275<br>1715 | 6187<br>15512 | 11137<br>26546 | 825<br>2044 | 0<br>255   | 0<br>110     |
| Формула (в %)                    | min<br>max                  | 0,7<br>2,0 | 0,7<br>5,0  | 0<br>0           | 0,3<br>2,3 | 1,0<br>4,7  | 22,5<br>34,5  | 40,5<br>76,3   | 3,0<br>5,6  | 0<br>0,7   | 0<br>0,3     |

ляев, 1954; К. Иванов и соавт., 1964), как правило, описывается лейкоцитарная формула. Содержание форменных элементов в ней выражается в процентах, что не дает представления об абсолютном количестве указанных элементов. Лейкоцитарный профиль устраняет этот существенный недостаток. В табл. 10 показано минимальное и максимальное количество форменных элементов в 1 мл крови здоровых кур породы русская белая в абсолютном и процентном выражениях. Из этой таблицы видно, что отдельные показатели профиля — эозинофилы, моноциты, юные псевдоэозинофилы, гистиоциты, клетки Тюрка — колеблются в больших пределах, другие — базофилы, сегментоядерные псевдоэозинофилы, лимфоциты — в значительно меньших пределах. Следует отметить при этом, что диапазон колебания показателей профиля значительно больше диапазона колебания показателей лейкоцитарной формулы. Так, например, максимальный показатель эозинофилов в абсолютном выражении в 7 раз больше минимального показателя, в то время как соответственный показатель профиля больше минимального в 9,4 раза. Таким образом, изменения показателей профиля и формулы непропорциональны: показатели профиля качественно отличны от показателей формулы. В табл. 11 показано содержание псевдоэозинофилов и лимфоцитов в процентном и абсолютном выражении в крови кур при лимфоидном лейкозе. Если судить по

данным лейкоцитарной формулы, то количество лейкоцитов у большинства кур (у 8 из 12) находилось в пределах нормы. Именно так анализируются эти данные в литературных источниках. Но если обратиться к профилю, то у всех кур количество лимфоцитов во много раз меньше нормы. Заслуживает внимания и второй факт. Содержание лимфоцитов в крови курицы № 5539, больной лимфоидным лейкозом, достигло 99,5%, что на 23% больше нормы. Но показатели лейкоцитарного профиля дают противоположную картину: количество лимфоцитов в этом случае в 5,5 раза меньше минимального количества тех же клеток у здоровых кур.

Процентное содержание псевдоэозинофилов в крови кур, больных лимфоидным лейкозом, как видно из той же таблицы, заметно изменяется: процентное содержание миелоцитов и палочкоядерных псевдоэозинофилов увеличивается, а сегментоядерных псевдоэозинофилов уменьшается. Показатели псевдоэозинофилов лейкоцитарного профиля изменяются в другом направлении — все они уменьшаются в несколько раз по сравнению с нормой.

Таким образом, согласно нашим данным, в периферической крови кур, больных лимфоидным лейкозом, форменные элементы выражаются в следующих величинах: базофилы — в пределах от 0 до 253 клеток (в норме 192—730 клеток); эозинофилы — от 0 до 416 клеток (в норме 193—1825); псевдоэозинофилы: миелоциты — 0—143 (в норме «ноль»), юные — 0—107 (в норме 82—839), палочкоядерные — 0—4680 (в норме 275—1715), сегментоядерные — 10—1366 (в норме 6187—26546); моноциты — 99—1248 (в норме 825—2044) и лимфоциты — 222—4385 (в норме 11137—26546 клеток).

Иногда лимфоидный лейкоз сопровождается заболеванием костей — остеопетрозом, при котором разрастается костная ткань вследствие вовлечения в патологический процесс эндооста и периоста.

Сангер, Фредериксон и Моранль (1964) заражали суточных цыплят с целью определения количества птиц, болеющих остеопетрозом. Подопытным и контрольным цыплятам для наблюдения за ростом костной ткани вводили парентерально 1%-ный водный раствор ализарина на 24-й, 41 и 55-й день жизни цыплят. Иссле-

Таблица 11

Содержание псевдозозинофилов и лимфоцитов в %-ном и абсолютном выражении в крови кур при лимфоидном лейкозе

| № ку-<br>рицы | Псевдозозинофилы |     |      |      |                        |    |     |      | Лимфоциты |                                    |
|---------------|------------------|-----|------|------|------------------------|----|-----|------|-----------|------------------------------------|
|               | В %              |     |      |      | В абсолютном выражении |    |     |      | В %       | В абсо-<br>лютом<br>выра-<br>жении |
|               | М                | Ю   | П    | С    | М                      | Ю  | П   | С    |           |                                    |
| 5557          | 1,5              | 2,0 | 1,5  | 52,0 | 18                     | 24 | 18  | 624  | 18,5      | 222                                |
| 9412          | 1,0              | 3,0 | 13,0 | 30,5 | 8                      | 24 | 104 | 244  | 47,5      | 380                                |
| 9420          | 1,5              | 0,5 | 7,5  | 25,0 | 16                     | 5  | 82  | 286  | 50,0      | 550                                |
| 5544          | 2,0              | 0   | 10,5 | 24,5 | 38                     | 0  | 203 | 473  | 28,5      | 549                                |
| 9444          | 3,5              | 0   | 11,0 | 10,5 | 37                     | 0  | 116 | 111  | 61,5      | 652                                |
| 5581          | 0,5              | 0   | 10,5 | 9,5  | 13                     | 0  | 273 | 247  | 65,5      | 1703                               |
| 9423          | 0,5              | 1,0 | 6,0  | 12,0 | 16                     | 31 | 188 | 876  | 63,5      | 1987                               |
| 5539          | 0                | 0   | 0    | 0,5  | 0                      | 0  | 0   | 10   | 99,5      | 1990                               |
| 5584          | 1,0              | 1,5 | 0,5  | 23,5 | 43                     | 64 | 21  | 1001 | 59,0      | 2514                               |
| 9457          | 0,5              | 0   | 5,5  | 15,5 | 38                     | 19 | 437 | 1197 | 69,5      | 1596                               |
| 5530          | 2,0              | 0,5 | 3,5  | 18,0 | 143                    | 34 | 249 | 1293 | 61,5      | 4385                               |
| 235           | 0                | 0   | 2,5  | 16,0 | 0                      | 0  | 133 | 853  | 78,0      | 4160                               |

дование поперечных срезов бедренной и берцовой костей показало, что рост костной ткани у контрольных (незараженных) цыплят составил в среднем 0,25 мм в неделю, в то время как у подопытных — 1 мм. Чаше остеопетроз протекает как самостоятельное заболевание.

Изменения, наступающие в трубчатых костях при остеопетрозе, описали Ф. М. Пономаренко и О. М. Скирта (1959). Диаметр большеберцовой кости длиной 8,9—16 см составлял у здоровых кур 0,7—1 см, у больных — 1,8—2,2 см и соответственно диаметр проксимального конца: 1,3—1,7 см и 1,1—1,2 см. Таким образом, при этом заболевании отмечается утолщение диафизов и недоразвитие эпифизов. Эту форму лейкоза П. М. Сопиков называет остеопетрофицирующим лимфоматозом, Ф. М. Пономаренко и О. М. Скирта — остеопетротической формой лейкоза. В мировой литературе более часто употребляется термин «остеопетроз».

**Миелобластоз, или миелоидный лейкоз** — вирусное неопластическое заболевание, связанное с разрастанием клеток миелоидного ряда в печени, почках, костном мозгу. Данная форма лейкоза встречается очень редко и поражает преимущественно птиц старше 6 месяцев. Согласно нашим исследованиям (П. П. Пирог, В. П. Зе-

ленский), миелобластоз диагностирован в одной группе хозяйств в 3,15% случаев постановки гистологического диагноза на лейкозы птиц. В другой группе хозяйств частота обнаружения миелобластоза в органах кур, убитых не по показаниям на лейкоз, составила 0,89% по сравнению с 15,5% птиц, больных лимфоидным лейкозом, и у кур, убитых по показаниям на лейкоз, соответственно 7 и 54,25%.

В крови больных миелобластозом кур обнаруживается много миелоцитов, миелобластов и молодых форм псевдоэозинофилов. В отдельных случаях наблюдается резкое увеличение количества ретикулоэндотелиальных моноцитов. К миелобластическим клеткам вообще и обнаруживаемым при этой форме лейкоза, в частности, относятся: миелобласты, промиелоциты, миелоциты, миелоциты псевдоэозинофильные, метамиелоциты псевдоэозинофильные, псевдоэозинофилы, сегментоядерные псевдоэозинофилы, миелоциты эозинофильные и миелоциты базофильные. Характеристика этих клеток приведена в книге И. И. Касьяненко «Лейкозы птиц» (1964). Научные работники могут воспользоваться прекрасным атласом гематологии птиц Люкаса и Джамроз (1961).

Патологоморфологически миелобластоз проявляется двояко: диффузно и в виде узелковых изменений. При диффузном течении миелобластоза сильно увеличены печень и селезенка. Печень в этих случаях приобретает гранулярный вид и напоминает сафьяновую кожу. В почках, легких также могут встречаться опухоли. Костный мозг при миелобластозе имеет бледно-розовую окраску, в то время как при эритробластозе — яркого цвета смородины и желеобразной консистенции.

При узелковом миелобластозе обнаруживаются более зрелые клетки миелоидного ряда, чем при диффузной форме. Опухоли в большинстве случаев состоят из отдельных узелков творожистой, рыхлой консистенции. Чаще подобные образования встречаются на внутренней поверхности грудной кости, ребер и таза, но бывают в печени, почках и легких. Нередко наблюдаются образования, переходные между узелковой и диффузной формами.

Нами исследованы куры с острым и подострым течением миелобластоза (В. П. Зеленский и соавт., 1965). При остром течении миелобластоза в периферической

крови отметили избыток зрелых и эмбриональных клеток миелоидного ряда (миелобластов, промиелоцитов). Миелобласты имели неправильную форму с отчетливо выраженной голубоватой протоплазмой, окружающей ядра. Хроматиновая структура крупных ядер окрашивалась в фиолетовый цвет. Промиелоциты такой же формы; цитоплазма серо-голубого цвета с круглыми голубыми, фиолетовыми и розовыми гранулами. Ядра крупные, фиолетового цвета, форма неправильная.

По данным И. М. Беляева (1954), незрелые клетки миелоидного ряда встречались при миелобластозе в следующем количестве: миелобласты — от 7 до 14%, промиелоциты — от 0,8 до 12% и миелоциты — от 1,5 до 7%. Обнаружение в крови обилия клеток эмбрионального характера автор объясняет задержкой созревания в костном мозгу миелобластов в промиелоциты и миелоциты вследствие резкой гиперфункции миелоидной ткани. Базофилы встречались до 0,5%, эозинофилы — до 2%.

Преобладающими клетками являлись псевдоэозинофилы. В цитоплазме этих клеток имелись гранулы палочковидной формы. Ядра псевдоэозинофилов удлиненные, овально-изогнутые и других форм, вплоть до типично сегментированных. Форма ядер обуславливалась зрелостью псевдоэозинофилов: несегментированная у миелоцитов и юных и сегментированная — у палочкоядерных и сегментоядерных. Юные псевдоэозинофилы обнаруживались до 0,5%, палочкоядерные — до 17,5 и сегментоядерные — до 15,5—31,5%. Отмечено снижение количества лимфоцитов, которые обнаруживались в мазках крови в пределах 32—10% (И. М. Беляев и др.). Отсутствовали лимфобласты, которые часто встречаются при лимфоидном лейкозе.

При хроническом течении миелобластоза клетки миелоидного ряда также представлены всеми стадиями развития от миелобластов до сегментоядерных псевдоэозинофилов. Эмбриональные клетки при этой форме обнаруживаются в меньшем количестве по сравнению с острым течением миелобластоза. Беккер, Биудриу и Бирд (1959) сообщили, что миелобласты, выделенные из крови птиц, зараженных вирусом миелобластоза, обладали способностью быстро утилизировать глюкозу в анаэробных условиях. Так же быстро эти клетки утилизировали лактат, образующийся из глюкозы или

присутствующий в среде. Злокачественные (раковые) клетки не обладали такой способностью.

**Эритробластоз.** Болезнь характеризуется анемией различной степени и поражает птицемолодняк и кур-молодок. Лейкемический характер болезнь приобретает на самой ранней стадии. Эмбриональные клетки красной крови выходят в кровеносные сосуды и поддерживаются в них на протяжении всей болезни. Это приводит к лейкостазу в синусоидных органах — печени, селезенке, костном мозгу, приобретающих вишнево-красную окраску. Поэтому при вскрытии павших или вынужденно убитых птиц обнаруживают увеличенные, вишнево-красного цвета, печень и селезенку. В периферической крови при эритробластозе устанавливают эмбриональные клетки: проэритробласты, эритробласты и нормобласты. Проэритробласт является самой молодой формой эритроцита. На ранней стадии жизни эмбриона он в большом количестве находится в его крови, но по мере увеличения возраста эмбриона количество проэритробластов постепенно убывает. Морфологически проэритробласт — очень большая клетка с гомогенной, лишенной структуры массой хроматина в ней. При созревании клетки различают в ядре 2—3 небольших ядрышка темно-серого цвета, имеющих гомогенную структуру. При окраске по Паппенгейму протоплазма проэритробластов дает базофильную реакцию. На границе между ядром и протоплазмой образуется зона просветления.

Эритробласт как более поздняя стадия созревания эритроцита сохраняет некоторые особенности последнего — резкую базофильность протоплазмы и приобретает новые качества, структура ядра начинает дифференцироваться. Дальнейшая дифференциация дает нормобласты — клетки небольшого размера, с ядром, мало отличающимся от ядра эритроцита. Хроматин ядра расположен наподобие спиц в колесе. Протоплазма нормобласта сине-серая, реже розовая.

Как показали исследования (В. П. Зеленский, и соавт., 1965), соотношение зрелых и эмбриональных клеток находится в прямой зависимости от тяжести патологического процесса. В начальной стадии заболевания картина периферической крови почти не отличается от физиологической нормы. Правда, количество гемоглобина уменьшается в 2 раза по сравнению с нормой. В мазке крови можно обнаружить единичные

нормобласты, очень редко — проэритробласты или эритробласты. Количество эритроцитов удерживается на уровне 2 миллионов.

В дальнейшем, как указывают М. Г. Глазман (1940), И. М. Беляев (1954), В. П. Зеленский, Л. Л. Погребняк (1965), отмечается прогрессивное уменьшение количества эритроцитов, вплоть до 0,5 млн. клеток в 1 мл крови. Содержание гемоглобина доходит до 1—5%. Кровь становится водянистой, замедляется ее свертываемость.

Мазки крови содержат большое количество проэритробластов, нормобластов и базофильных эритробластов. Ядра эритроцитов губчатые, пористые. Множество эритроцитов находится в стадии митоза. М. Г. Глазман (1940), И. Н. Дорошко, Ф. Б. Чичельницкая (1940) и др. наблюдали пойкилоцитоз и анизоцитоз.

Соотношение форменных элементов белой крови изменяется незначительно. По нашим данным (1965), количество псевдозозинофилов уменьшается, по И. М. Беляеву (1954) — находится в пределах физиологической нормы. Исчезают из крови базофилы и эозинофилы. Форменные элементы миелоидного ряда сдвигаются в сторону незрелых форм.

Количество зрелых форм псевдозозинофилов увеличивается. В протоплазме псевдозозинофилов значительное количество вакуолей (от 3 до 10) и редкая точечная зернистость. Ядра сетчатой структуры, протоплазма мало заметна. В мазках крови обнаруживаются лимфобласты — большие клетки с крупным неправильно-овальным ядром, состоящим из резко выделяющихся глыбок хроматина и одним-двумя светлыми ядрышками. Между ядром и цитоплазмой хорошо выражена светлая зона, называемая перинуклеарной. М. Г. Глазман (1940) не нашла лимфобластов в мазках крови птиц, больных эритробластозом, что оспаривает И. М. Беляев (1954).

Картина крови резко меняется на последней стадии заболевания, в период сильно выраженной анемии всех кожных покровов и, в первую очередь, гребня, когда клинически птица представляется чрезвычайно слабой. Нарастает псевдозоинопения. Значительно уменьшается количество зрелых эритроцитов, причем и это небольшое количество совершенно затушевывается конгломератами эмбриональных клеток. Появляется ряд патоло-

гических форм: митозов, фигур прямого деления, фигур Гумпрехта, ретикулоэндотелиальных клеток и др. Часто попадаются безъядерные зрелые эритроциты, с вытянутым смещенным ядром и вакуолизированной протоплазмой. Количество гемоглобина падает в некоторых случаях на 3—5% по Сали. У птиц заметно ухудшается аппетит, и они гибнут при явлениях истощения, иногда поноса, и бросающейся в глаза общей анемии.

Желая изучить патоморфологические изменения при экспериментальном эритробластозе, Лагерлоф (1960) заражал 8—12-дневных цыплят породы белый леггорн внутривенно клеточной взвесью или бесклеточным центрифугатом крови кур, больных эритробластозом. Выраженные изменения, характерные для эритробластоза, автор отметил в костном мозгу и селезенке. Эритробластические клетки имели круглую или овальную форму, размер их варьировал. Цитоплазма окрашивалась основными красителями в темно-синий цвет, имелась четко выраженная светлая периваскулярная зона, в цитоплазме отмечались мелкие вакуоли. Компактное по структуре ядро содержало от 2 до 11 нуклеолов.

Эритробластоз, вызванный введением вируса, развивался через 3—5 дней после заражения и характеризовался поражением костного мозга. Так же, как при миелобластозе, Беккер и соавт. (1959) изучили отношение эритробластов, полученных от птицы, больной эритробластозом, к глюкозе. Авторы установили, что указанные эритробласты утилизируют глюкозу в анаэробных условиях, на что не способны раковые клетки.

**Болезнь Марека (нейролимфоматоз).** Это вирусное заболевание, поражающее головной и спинной мозг, а также периферическую нервную систему. В СССР болезнь впервые установлена В. В. Конге (1933) и И. Н. Дорошко (1934). В настоящее время нейролимфоматоз диагностируется в СССР в единичных хозяйствах и не может быть сравним по значимости даже с эритробластозом. Болезнь Марека (нейролимфоматоз) протекает в 3-х формах: окулярной (глазной), невральской и висцеральной.

**Окулярная форма.** Заболевание проявляется очаговым воспалительным процессом радужной оболочки глаз. В норме окраска радужной оболочки — оранжево-желтая, форма зрачка — правильный круг. При окулярной форме радужная оболочка глаз приобретает

неравномерный сероватый цвет, с желтоватыми, зеленоватыми пятнами. Очаги депигментации с течением времени расширяются. Постепенно радужная оболочка приобретает сплошную серую окраску. Зрачок взамен своей естественной формы приобретает звездчатую (рис. 2), грушевидную (рис. 3), щелевидную, точечную, за которой следует слепота.



Рис. 2 и 3. Окулярная форма нейролимфоматоза. Зрачки звездчатой и грушевидной форм.

Нормальный цвет окраски ириса у цыплят серо-голубой, у взрослой птицы — оранжево-желтый. При заболевании цыплят нейролимфоматозом прежде всего изменяется цвет внутреннего зрачкового края радужной оболочки. Иногда может поражаться только один глаз. В конъюнктивальных мешках скапливается мутный экссудат, который постепенно затвердевает.

Клинически болезнь проявляется побледнением гребешка, сережек, слизистой ротовой полости. Перо взъерошивается, крылья опускаются, скрючиваются пальцы ног. Цыплята теряют аппетит, быстро худеют и гибнут. При патологоанатомической диагностике просматривают глазные нервы, которые резко утолщены за счет отека. В роговице глаза и глазных нервах устанавливают

при гистологическом исследовании диффузную инфильтрацию лимфоидными элементами и полибластами (В. П. Иванов, 1964; П. П. Пирог, 1965, и др.).

**Невральная форма.** Максимум заболеваемости отмечается среди цыплят 1—3-месячного возраста. После 6-месячного возраста эта форма диагностируется реже. Однако, хотя и редко, встречается заболевание и у взрослой птицы. Начальным признаком заболевания является слабость крыльев или ног. Указанные явления периодически, в один и тот же день, то усиливаются, то ослабевают. При поражении ног вначале отмечается малозаметная слабость, затем хромота, чаще одной конечности. Наблюдается периодическое опускание одного или обоих крыльев. Как указывал С. Н. Вышелесский (1948), хромота сменяется парезом, который заканчивается параличом. При беге хромота выражена более резко, что может явиться диагностическим признаком. Так же поражаются крылья: парез, за ним — стойкий паралич, в результате которого одно или оба крыла опускаются. С развитием болезни цыпленок теряет возможность передвигаться, лежит, выставив в сторону, назад или вперед одну или обе пораженные конечности. На рис. 4 и 5 показана типичная клиника невральной формы нейролимфоматоза.

При патологоанатомическом вскрытии трупов цыплят, павших от невральной формы, устанавливают поражения нервных стволов и сплетений (фото 6). Последние могут утолщаться в несколько (от 2 до 10) раз, цвет их становится серым. Топография обнаружения поражений: при параличах крыльев — в лучевых сплетениях и нервных стволах, при параличах ног — в поясничных нервных сплетениях и седалищных нервных стволах, при поражении шеи — в шейных нервах.

**Висцеральная форма.** Эта форма по-разному понимается авторами. Так, И. И. Касьяненко (1964) считает, что «висцеральная форма нейролимфоматоза представляет собой такое заболевание, при котором наряду с поражением нервов, а иногда и без вовлечения их в процесс, выявляются опухоли в различных органах». Мы, как и ряд других авторов, считаем, что нельзя диагностировать висцеральную форму нейролимфоматоза в тех случаях, когда в процесс не вовлекаются нервные стволы и сплетения. Если допустить обратное, то будет невозможно, особенно практическому ветеринар-

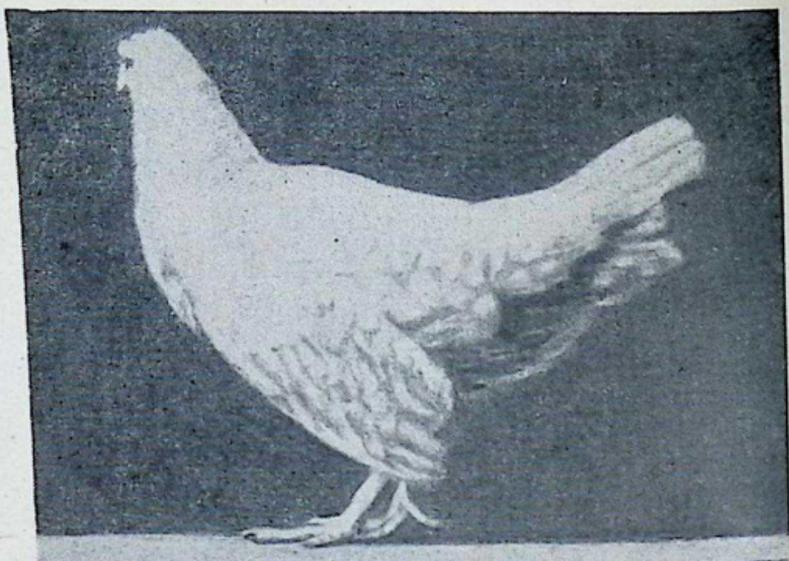


Рис. 4 и 5. Типичная клиника невральной формы нейролимфоматоза.

ному врачу, уяснить границу, разделяющую висцеральную форму нейролимфоматоза от висцерального лимфоматоза или лимфоидного лейкоза. Пограничным столбом этих заболеваний являются нервные стволы и сплетения. Если они поражены, значит, врач имеет дело с висцеральной формой нейролимфоматоза; при отсутствии поражений в нервах, но при наличии опухолей — диагноз ставят на одну из форм лейкоза.

Новообразования при висцеральной форме нейролимфоматоза могут встречаться в печени, селезенке, почках, яичниках, фабрициевой сумке и даже в скелетной мускулатуре.

Каждая из описанных форм нейролимфоматоза может протекать самостоятельно. Однако чаще эти формы

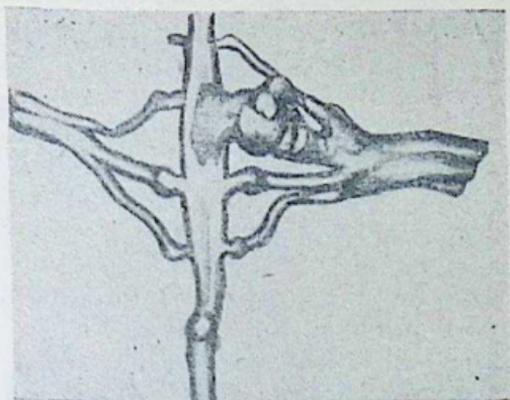


Рис. 6. Невральная форма нейролимфоматоза. Утолщение бедренной и седалищной части нерва.

комбинируются. При глазной и невральной формах нейролимфоматоза новообразований в паренхиматозных органах, как правило, не диагностируют. При комбинированном течении глазной или невральной форм с висцеральной новообразования могут встречаться в различных органах.

## Глава VI

### ДИАГНОСТИКА

Прижизненная диагностика лейкозов птиц не разработана до сих пор. В 1964 г. появилось сообщение Дэплова, Коттаридиса и Галлахера об использовании восприимчивых птиц для определения лейкозов при массовых исследованиях в условиях птицеводств. Пошел третий год, но сообщение Дэплова и его коллег не апробировано широкой практикой.

К сожалению, все существующие методы диагностики лейкозов птиц являются посмертными патоморфологическими. В диагностический комплекс включаются: эпизоотологические данные, клинические симптомы болезни, результаты патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования. Следует иметь в виду при этом, что в подавляющем числе случаев (до 90% и более) на птицефермах встречается лимфоидный лейкоз. Другие формы лейкозов (миелобластоз, эритробластоз и пр.) наблюдаются редко (В. П. Зеленский, 1965; С. П. Борисова, 1966). Следовательно, внимание ветеринарного врача должно быть сосредоточено на клинико-морфологической диагностике лимфоидного лейкоза как наиболее распространенной и поэтому вероятнее диагностируемой форме лейкоза.

Прижизненное выявление птиц, больных лимфоидным лейкозом, — дело трудное, а подчас и вообще невозможное. В свое время предлагался гематологический метод диагностики этой формы лейкоза (И. М. Беляев, 1954, и др.), но проведение массовых гематологических исследований на крупных птицефабриках является непосильной задачей и не дает желаемого эффекта. В большинстве случаев лимфоидный лейкоз протекает алейкемически, следовательно, в лейкоцитарной формуле не отмечается отклонений от нормы. Сомнительно значение гематологических исследований и для диагно-

стики миело- и эритробластома. Эти формы лейкозов встречаются сравнительно редко, не более 1—3% к общему количеству птиц, больных лейкозами. Для того, чтобы диагностировать указанные формы лейкозов, необходимо провести в производственных условиях исследование крови, взятой от многих сотен и тысяч кур. Обнаружение единичных птиц, больных миело- или эритробластомой, при отсутствии показаний на лейкоз у остальных птиц, значительная часть из которых больна лимфоидным лейкозом, является бесцельной работой.

Однако подсчет лейкоцитарной формулы имеет значение при выполнении научно-исследовательской работы по лейкозам птиц. Мы говорим об этом с той целью, чтобы не осталось неясностей на этот счет, так как до сих пор можно слышать рекомендации о возможности применения гематологических исследований при диагностике лейкозов птиц. Исследование костно-мозгового пунктата также не имеет практического значения. Выполнение этой трудоемкой работы посильно только высококвалифицированным специалистам, причем последние выводят в день не более 3—4 миелограмм. Ясно, что практическая ценность подобного метода серьезно уступает гематологическому методу. Применение методов гематологического исследования и выведения миелограмм возможно в селекционной работе при создании линий птиц, свободных от лейкоза.

Таким образом, при диагностике лейкозов птиц в настоящее время можно использовать лишь комплекс показателей: эпизоотологических, клинических и патоморфологических. Предварительный диагноз ставится на основании анализа этих показателей. Существенной частью указанного комплекса являются результаты патологоанатомического вскрытия трупов павших и вынужденно убитых птиц, на которых мы кратко остановимся.

При диффузной форме лимфоидного лейкоза печень сильно увеличена, серо-бурого цвета. Ее поверхность густо усеяна мелкими бледными очажками величиной с маковое зерно (рис. 7). При узелковой форме печень увеличена неравномерно, узелки саркоматозного вида (рис. 8). Предварительный патологоанатомический диагноз подтверждается гистологическим исследованием подозреваемого патматериала.

Печень и селезенка при диффузной форме миелобластоза также увеличены. Вид печени гранулярный. При узелковой форме миелобластоза очаги новообразований чаще встречаются на внутренней поверхности грудной кости, ребер и таза, реже — в печени, почках и легких.



Рис. 7. Лимфоидный лейкоз. Диффузная форма. Поверхность печени покрыта массой бледных очажков величиной с маковое зерно.

При миелобластозе костный мозг бледно-розовый, в то время как при эритробластозе он имеет цвет смородины.

Изобилие в мазках крови миелобластов, промиелоцитов и миелоцитов позволяет заподозрить острую форму миелобластоза. При хронической форме миелобластоза отмечается повышенное содержание базофилов (от 2 до 12%) и эозинофилов (от 2,5 до 18%). При других формах лейкозов не отмечается столь большого содержания базофилов и эозинофилов. При миелобластозе в крови отсутствуют лимфобласты, что позволяет иногда исключить лимфоидный лейкоз. При

эритробластозе характерны увеличенные вишнево-красные печень и селезенка. Костный мозг также окрашен в вишнево-красный цвет.

Некоторую помощь при постановке диагноза на эритробластоз может оказать обнаружение в мазках периферической крови большого количества эмбриональных клеток: проэритробластов, нормобластов и базофильных эритробластов.

Болезни комплекса лейкозов необходимо дифференцировать от гранулематоза, туберкулезных узлов, пуллороза, кокцидиоза, подагрического нефрита, сарком, лейкемоидных реакций, сопровождающих туберкулез, тиф, чуму птиц и другие заболевания. Прежде всего остановимся на лейкемоидных реакциях.

**Лейкемоидные реакции** представляют собой вторичный, весьма грозный клинико-гематологический симптом многих заболеваний. Прекрасно описаны эти реакции

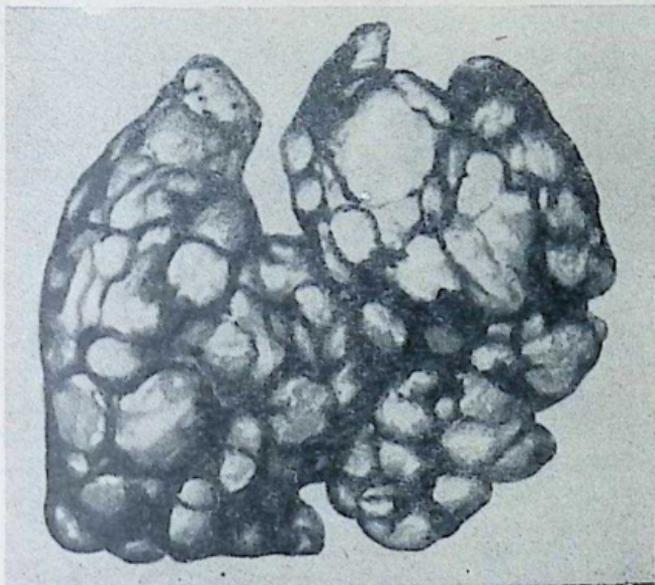


Рис. 8. Лимфоидный лейкоз. Узелковая форма поражения печени.

в монографии Г. А. Алексеева (1950). Согласно исследованиям И. А. Кассирского (1951) «лейкемоидное состояние — это патологическая реакция системы крови, имеющая в своей основе точно установленную первопричину (инфекцию, интоксикацию, раздражение органов кроветворения и пр.)».

Для дифференциации лейкозов от лейкемоидных реакций в определенных случаях (научные изыскания, селекционная работа и т. д.) проводят через 7—15 дней повторные гематологические исследования. Это необходимо потому, что лейкемоидные реакции характеризуются временным уменьшением количества эритроци-

тов и процента гемоглобина, увеличением количества лейкоцитов и другими изменениями периферической крови. Миелограмма костного мозга при лейкемоидных состояниях не изменяется.

Для дифференциации лейкозов от грануломатоза ветеринарный врач обязан хорошо знать особенности последней болезни. И. Н. Дорошко, А. Б. Байдевятлов и соавт. (1965) называют грануломатозом кур заболевание, характеризующееся появлением злокачественных новообразований в виде узлов (гранул) в органах птиц. Сходная болезнь описана под названием колигрануломатоза (Гайре, Урамби, 1945; Келлер, 1961). В Советском Союзе указанное заболевание диагностировали в 1964 г. Т. П. Кудрявцева с соавторами и А. Н. Смирнов. Как указывает И. Н. Дорошко и др., энзоотическое течение и контактный способ передачи болезни позволяют отнести грануломатоз к заболеваниям инфекционной природы с невыясненной этиологией. Кишечная палочка, выделяемая при этом заболевании, видимо, является вторичным, осложняющим фактором.

Грануломатозом в основном болеют цыплята. Гамильтон и Конрад (1958) описывают вспышку колигрануломатоза, при которой погибло 75% заболевших цыплят в возрасте 2—3 мес. При второй вспышке из 2000 цыплят к 8-месячному возрасту погибло и было вынужденно убито 1500 голов. К эпизоотологическим особенностям грануломатоза относится быстрое распространение болезни.

Клинические признаки грануломатоза: скованность движений, птица передвигается, словно на ходулях. Перо у птиц утрачивает блеск, гребень и сережки сморщиваются, теряют напряженность, края приобретают синий оттенок. Возможен понос.

На вскрытии птицы, павшей от грануломатоза, наблюдаются во внутренних органах узелковые опухоли. Чаще всего новообразования обнаруживают в печени, реже — в отростках слепых кишок и совсем редко — в других органах и кожных покровах.

Поверхность мелких гранул ровная, гладкая, в то время как крупных — шероховатая, неровная, ячеистая, как бы состоящая из множества мелких гранул. Гранулы окружены соединительно-тканной капсулой, связанной с паренхимой органа одной или несколькими ножками. На разрезе мелкие гранулы сочны, упруги, с

радиальной исчерченностью. Крупные, более старые гранулы имеют на поперечном разрезе в зависимости от возраста сначала серый, затем серо-желтый или серо-зеленоватый цвет. В центре таких гранул образуются центры некроза. Некротизированная ткань крошится при разрезе ножом. Обычно рост гранул начинается с середины паренхиматозного органа.

Гранулы могут располагаться также и за пределами паренхиматозных органов в виде отдельных опухолевых образований, соединенных с печенью, почкой или другим органом тонкой ножкой. Иногда встречаются опухоли, не имеющие грануломатозной формы. Такие новообразования представляются в виде белых или серых очагов некроза и напоминают кусочки шпика в колбасных изделиях.

В слепых кишках грануломы чаще всего локализируются в их начальной части и сильно варьируют в размерах (от лесного ореха до кулака), имеют форму папилломатозных образований, похожих на тутовую ягоду. В других отделах кишечника новообразования локализируются обычно под серозой и достигают величины голубиного яйца.

Для исключения грануломатоза и других сходных заболеваний при постановке диагноза на лейкоз необходимо проводить гистологические и бактериологические исследования, позволяющие дифференцировать сходные в смысле новообразований болезни — туберкулез, микоз, псевдотуберкулез и ряд других. При туберкулезе и лейкозах, как показывают гистологические исследования, одновременные поражения печени и селезенки встречаются несравнимо чаще, чем при грануломатозе.

Туберкулезные узлы желтовато-серого цвета, бугристые, с творожисто-перерожденным центром. В начальной стадии узлы гладкие, легко вылуцшиваются при надавливании. На разрезе хорошо выражен казеозный некроз. Некротические массы суховатой кашицеобразной консистенции. На рис. 9 изображена печень при туберкулезе, на рис. 10 — селезенка, также пораженная туберкулезом.

При грануломатозе не наблюдается образования конгломератов, подобных туберкулезным, цвет очажков серо-желтый. В случае наличия мелких очагов дифференциация возможна только при помощи бактериологи-

ческого или гистологического исследования (окраска по Циль-Нельсену). На поверхностях увеличенной печени и селезенки при разных формах лейкозов вид узелков саловидный, кроме того, отсутствуют некрозы и капсулы, что позволяет еще на вскрытии надежно исключить грануломатоз.

**Пуллороз** характеризуется развитием в печени, сердце и легких узелков с некротическим центром. Печень

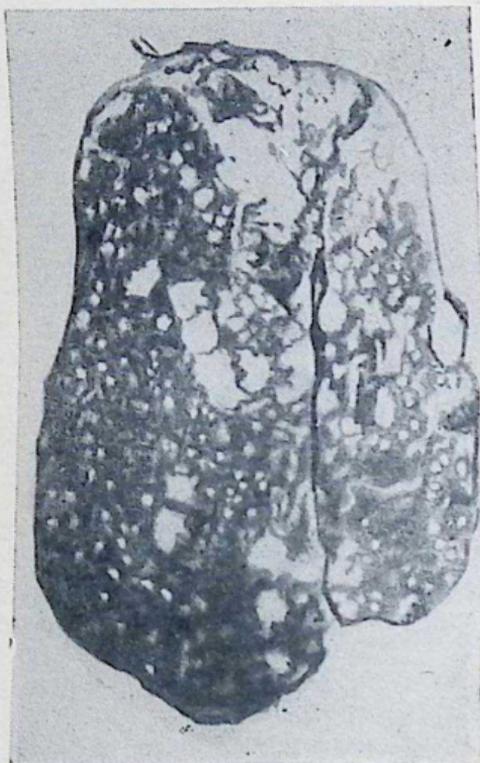


Рис. 9. Печень при туберкулезе.

при пуллорозе перерождена, имеет большое количество очагов некроза. Селезенка увеличена. Отмечается катар кишечника. У взрослых кур устанавливают нередко перитонит и некроз яичников.

Для кокцидиоза характерно сильное поражение печени у цыплят 40—60-дневного возраста. Следует заметить, что в этом возрасте лейкоз диагностируется в основном гистологически, причем на препаратах видна лишь лимфонная инфильтрация тканей.

**Тифлогепатит** в отличие от грануломатоза встречается

преимущественно у молодых индеек и очень редко — у кур. Основные изменения — некротизирующие процессы в слизистой оболочке кишечника при отсутствии опухолевидных разрастаний. Очаги желтоватого цвета, наблюдаемые в печени, окружены относительно широкой красной зоной, чего не бывает при лейкозах.

**Микозы** у кур встречаются весьма редко, причем поражаются, в первую очередь, легкие и грудные воздухоносные мешки. В легких при микозах устанавливают характерные ноздреватые некротические массы, которые четко отграничены и слиты в конгломераты серо-грязного или грязно-зеленого цвета.

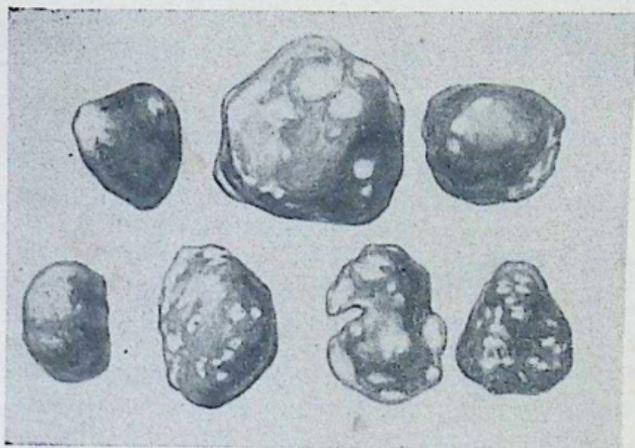


Рис. 10. Варианты туберкулезных изменений селезенок у кур.

**Псевдотуберкулез** редко поражает кур. У павших от этого заболевания птиц обнаруживают в печени и селезенке желтоватые творожистые узелки величиной с просяное зерно. При гранулематозе подобных очагов в селезенке не бывает, а имеющиеся в печени выглядят более светлыми. При лейкозах узелки имеют прозрачный саловидный вид.

При **подагрическом нефрите** поражаются почки, в мочевых канальцах отлагаются мочекислые соли, позднее ткани некротизируются и окружаются валом лимфоидных клеток. В печени активизируется ретикуло-эндотелиальная ткань; в междольчатой соединительной ткани обозначаются слабые лимфоидно-клеточные инфильтраты.

У птиц, павших от **перихолангитного гепатита**, печень увеличена. Ее поверхность гладкая, желто-коричневого или оливково-коричневого цвета; под капсулой видны мелкие светлые пятна. Консистенция печени твер-

дая. На разрезе чередуются светлые и темные участки, создающие вид мускатного рисунка. На гистопрепаратах множество вновь образованных мелких желчных протоков. Эпителиальные клетки гиперплазированных желчных ходов имеют сравнительно крупные светлые ядра.

**Прогрессирующий интерстициальный гепатит** характеризуется атрофией основной массы печеночных клеток. Замещающая ткань состоит из атипически разросшихся желчных протоков.

**Злокачественные (раковые)** опухоли составляют особую группу самостоятельных заболеваний. Для них характерны узловатые новообразования и метастазы.

**Саркомы** представляют собой опухоли, чаще поражающие мышечную ткань, подкожную клетчатку, кожу. Поражается обычно какой-либо один орган. Опухоли ясно отграничены от мускульной ткани, имеют бледно-розовый цвет, с разреза стекает слизистая жидкость. Гибнут куры при саркоматозе больше всего от кровоизлияния на почве разрыва паренхиматозных органов. Основанием для постановки диагноза на саркому является наличие в ее ткани соединительно-тканной стромы и тонкостенных эмбрионального типа сосудов, просветы которых расширены. Клеточный состав опухоли представлен однообразными слабодифференцированными круглоклеточными элементами.

Сопоставление в каждом отдельном случае клинических, эпизоотических и патологоанатомических данных с наиболее характерными (классическими изменениями), наблюдаемыми при различных формах лейкозов и других заболеваний (грануломатоз, туберкулез, пуллороз, кокцидиоз и т. д.), позволяет ставить предварительный диагноз на лейкозы птиц. Однако ветеринарный врач не может удовлетвориться лишь предварительным диагнозом. Необходимо отбирать наиболее характерные клинико-патологоанатомические случаи для проведения гистологического исследования патологического материала (печени, селезенки) в лаборатории, обслуживающей его зону. Последнее устранит ненормальное положение, имеющее место в диагностике лейкозов. Так, в настоящее время получился разрыв между научными рекомендациями по классификации лейкозов и диагностической работой ветеринарного врача. Лейкозы на местах не делят даже на три группы: лим-

фоидный лейкоз, миелобластоз и эритробластоз, не говоря уже о формах лейкозов, предлагаемых И. И. Касьяненко (1964) и др. авторами. Сейчас в группу лейкозов включается абсолютно все, что вызывает у птиц опухоли. Поэтому нужно добиться того, чтобы в птицеводствах диагностировали лейкозы хотя бы в пределах классификации Эллермана и вели учет этой работы. Анализ подобных материалов, если специалисты отнесутся к ним со всей серьезностью, позволил бы составить правильное мнение об эпизоотической обстановке по лейкозам в птицеводствах нашей страны, что необходимо для разработки планов борьбы с лейкозами.

В сороковых годах М. Г. Глазман предлагала воспользоваться при диагностике лейкозов таким неспецифическим показателем, как уменьшение содержания гемоглобина в крови птиц, больных лейкозами. Мы считаем, что использование этого показателя для прижизненной диагностики лейкозов имеет определенный смысл, тем более, что в данное время нет никакой другой технически сильной реакции. Многочисленные исследования при спонтанных и экспериментальных лейкозах наглядно подтверждают целесообразность подобных исследований. В табл. 12 приведены данные разных авторов о содержании гемоглобина в крови здоровых и больных лейкозами взрослых кур. Из этой таблицы видно, что содержание гемоглобина в крови здоровых кур находится в пределах 50—100% по Сали, в то время как при лейкозах максимальной границей является 50%, а минимальной — 5—8% по Сали.

За 6—8 часов ветеринарный врач при соответствующей организации исследований (подготовке помощников, отработке техники определения гемоглобина в крови, работе специалиста на 2—3 гемометрах и т. д.) способен проверить не менее 1000 кур. Ясно, что гемоглобиновый показатель позволит выявить лишь часть птиц, больных лейкозами, на поздних стадиях развития болезни. Но этот показатель даст возможность проводить систематическую выбраковку той птицы, которая еще не кажется клинически больной, но является эпизоотически опасной для остального поголовья, и в первую очередь маточного, в племенном яйце которого заложено благополучие или отсутствие последнего в потомстве.

## Содержание гемоглобина в крови здоровых и больных лейкозами взрослых кур по данным разных авторов

| В норме                          |                | При лейкозах              |                |
|----------------------------------|----------------|---------------------------|----------------|
| Авторы                           | Гемоглобин в % | Авторы                    | Гемоглобин в % |
| Зайцев В. И. (1932)              | 54—67          | Эллерман, Банг (1908)     | 15—30          |
| Лебедев Л. А. (1946)             | 61—76          | Хрусталева С. А. (1928)   | 10             |
| Кудряшов М. В. (1947)            | ср. 85         | Глазман М. Б. (1940)      | 5—30           |
| Кудрявцев А. А. (1952)           | 75—100         | Беляев И. М. (1954)       | 16—48          |
| Колоний В. П.,<br>Шарапова А. Я. | 67—78          | Иванов К. и соавт. (1964) | 10—40          |
| Зеленский В. П. (1965)           | 50—87          | Младенов З. (1964)        | 10—24          |
|                                  |                | Зеленский В. П. (1965)    | 8—50           |

Все другие методы диагностики — серологические, биохимические и другие — не имеют практического значения. В этой связи следует отметить, что коллектив лаборатории лейкозов Всесоюзного научно-исследовательского института по болезням птиц (В. П. Зеленский, Б. П. Вдовин, 1966) второй год разрабатывает серологические методы диагностики лейкозов птиц. Первые результаты обнадеживающие, но еще потребуется время, причем продолжительное, до того момента, когда можно будет поставить опыты в производственных условиях.

Вопрос об использовании серологических реакций для диагностики лейкозов поднимался еще в 1955 г. Эккертом, Шарпом, Бирдом и др. Эти авторы изучали антигенные свойства вируса эритромиелобластоза с помощью реакции связывания комплемента (РСК), нейтрализации и преципитации в гель. Гипериммунные кроличьи сыворотки, полученные на антиген эритромиелобластоза, реагировали положительно с вирусом и тканевыми антигенами здоровых кур. Кроме того, те же сыворотки содержали антитела, реагирующие с форсмановским антигеном. Это побудило авторов применить дифференцированное ультрацентрифугирование для разделения тканевого вирусного антигена на три фракции: собственно вирус, форсмановский антиген и нормальные тканевые антигены. Однако опыт не увенчался успехом: форсмановский и нормальные тканевые антигены связаны с идентичными по электрофоретическим свойствам и удельному весу вирусными ча-

стицами. Еще ранее отрицательные результаты получили Томсон и сотр. (1933), Кайбэт и Фэрт (1941). Последние авторы пытались получить сыворотки на опухолевую лейкозную ткань для постановки реакции нейтрализации с аналогичными антигенами. Нейтрализующие антитела не образовывались, но сыворотка содержала связывающие комплемент антитела, одинаково реагирующие с лейкозными и нормальными антигенами.

Кислинг (1947), Дарцель (1950) испытали для диагностики лейкоза лейкоагглютинационный тест. В этой реакции испытывались два компонента: сыворотка крови кур, больных лейкозом, и антиген в виде суспензии лимфоцитов селезенки собаки, окрашенных метиленовой синью. В лабораторных условиях совпадение положительных на лейкоз по лейкоагглютинационному тесту проб и гистологических исследований составило 80% (Дарцель). Проверка этого теста в практических условиях дала иной результат: были получены положительные реакции с сыворотками птиц, страдавших другими болезнями.

Ряд авторов предложил биохимический метод диагностики лейкоза по фосфатазной активности плазмы крови цыплят, больных лимфоидным лейкозом (Эккерт, 1954; Лешер и Бэрместер, 1955; Бирд, 1956). По данным Лешера и Бэрместера, щелочная фосфатазная активность плазмы ниже у больных цыплят по сравнению со здоровыми.

Применение электрофоретических исследований (Дейм, 1953; Хамакер, 1959; А. Г. Лубошников, 1964; С. Трифонов, П. Проданов, Н. Сотиров, 1964 и др.) при лейкозах птиц имеет значение для изучения патогенеза лейкозов и бесперспективно при диагностике лейкозов.

## Глава VII

### ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ЛЕЙКОЗОВ ПТИЦ

Состояние здоровья птиц определяется взаимодействием различных факторов: условий кормления и содержания, генетических особенностей, влияния патогенных организмов и т. д. Знание этих факторов, устранение их отрицательного влияния и создание благоприятных условий для птиц будет способствовать профилактике заболеваний и увеличению производства продукции птицеводства.

В этой главе мы рассмотрим ряд факторов, играющих определенную роль в возникновении лейкозов.

**Кормление.** В птицеводческих хозяйствах затраты на корма составляют минимум 60% к общей сумме затрат (Бут, Дуглас, 1963). Поэтому кормление птиц должно быть организовано на высоком научном уровне.

При недостатке в кормах каких-либо элементов, в частности витаминов, значительно чаще диагностируются лейкозы птиц. В 1957 г. Доманский и Добровольская сообщили, что при полноценном кормлении заболело эритробластозом до 20% кур от числа павших. При недостатке витаминов В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub> и С заболело до 50% птиц. Введение препаратов печени и витамина В<sub>12</sub> вызывало гематологическую ремиссию, улучшало общее состояние, удлиняло продолжительность жизни птиц до 6 месяцев, не влияя на гемобластическую инфильтрацию органов. Тем не менее витамины комплекса В не оказывали благоприятного влияния на выздоровление птиц от нейролимфоматоза.

Батлер, Уоррен (1938), Стокстед, Маннг (1938) и другие авторы считают, что на возникновение лейкозов, кроме указанных выше витаминов, оказывает влияние недостаток витаминов А, Е, РР; Санстедт и соавт. (1952) отводят значительную роль микроэлементам.

| Возрастная группа              | Содержится в кормовом рационе |         |         |           |                |                | Требуется по норме     |         |         |           |                |                |
|--------------------------------|-------------------------------|---------|---------|-----------|----------------|----------------|------------------------|---------|---------|-----------|----------------|----------------|
|                                | переваренного протеина        | кальция | фосфора | Витаминов |                |                | переваренного протеина | кальция | фосфора | Витаминов |                |                |
|                                |                               |         |         | А         | В <sub>2</sub> | Д <sub>3</sub> |                        |         |         | А         | В <sub>2</sub> | Д <sub>3</sub> |
| Цыплята 1—10 дней . . . . .    | 1,83                          | 254,8   | 151     | 209,8     | 85,5           | 0,33           | 1,7                    | 230     | 115     | 150       | 24             | 0,1            |
| То же 11—30 » . . . . .        | 4,86                          | 509,4   | 440     | 440       | 95,8           | 0,5            | 4,8                    | 510     | 305     | 350       | 60             | 0,4            |
| » 31—60 » . . . . .            | 8,15                          | 865     | 469     | 1313      | 108            | 0,5            | 8,0                    | 950     | 450     | 850       | 93             | 0,5            |
| » 61—90 » . . . . .            | 13,7                          | 1537    | 834     | 1648      | 150            | 0,7            | 13                     | 1550    | 825     | 1050      | 140            | 0,7            |
| » 91—120 » . . . . .           | 15,5                          | 1739    | 902     | 2362      | 169            | 0,8            | 13,7                   | 1750    | 900     | 1250      | 145            | 0,8            |
| » 121—150 » . . . . .          | 15,2                          | 1609    | 870     | 2513      | 160            | 1,0            | 14                     | 1850    | 920     | 1600      | 215            | 1,0            |
| Цыплята 151—180 дней . . . . . | 17,6                          | 2484    | 847     | 2293      | 226            | 1,0            | 16                     | 2300    | 926     | 1600      | 160            | 1,0            |
| Куры-несушки товарного яйца    | 20,8                          | 2861    | 1075    | 4425      | 235            | —              | 18                     | 2900    | 920     | 2500      | 350            | —              |
| Куры-несушки племенного яйца   | 20,8                          | 2870    | 1082    | 4135      | 255            | —              | 18                     | 2900    | 920     | 2500      | 350            | —              |

По данным М. А. Артемичева, лейкоз и саркоматоз в одном крупном птицеводстве устанавливали у 30—40% павшей птицы. В следующие годы количество такой птицы снизилось до 5—7%. Автор объясняет последнее значительным улучшением кормления, включением в рационы витаминных кормов: моркови, высококачественного силоса, свеклы, картофеля.

Придавая особое значение кормлению в профилактике и борьбе с лейкозами и другими заболеваниями птиц, мы проанализировали применяемые на ряде птицефабрик страны рационы кормления. Составные части кормовых рационов часто не удовлетворяют требованиям научно обоснованных норм кормления. В качестве примера приводим в табл. 13 содержание жизненно важных ингредиентов в кормовых рационах птицы Лидской птицефабрики (БССР).

Из приведенной таблицы видно, что кормление птиц отдельных возрастных групп не соответствует научным рекомендациям. Так, цыплята 121—150-дневного возраста в среднем недополучают до 55 микрограммов витамина В<sub>2</sub> на цыпленка по сравнению с минимальной нормой. В значительном количестве недополучают витамин В<sub>2</sub> цыплята 151—180-дневного возраста. В период 60-дневного до 180-дневного возраста цыплята получают избыточное количество белковых кормов, что может оказать влияние на заболеваемость их лейкозом.

Кормовой рацион кур-несушек племенной группы составлен по явно заниженным нормам, так как повторяет количественно потребность в питательных веществах кур-несушек товарного яйца. Все это говорит о том, что вопрос организации научно обоснованного кормления на птицефабрике еще не решен. Последнее сказывается на здоровье птиц, в частности, способствует заболеванию лейкозами.

Изучая смертность птиц от лейкозов по месяцам, М. Г. Глазман (1939) отмечала, что наибольшая гибель наблюдалась среди кур клеточного содержания в декабре—январе, апреле—мае и октябре, минимальная гибель — в июле—сентябре. Среди кур, содержащихся на выгуле, максимальный отход от лейкозов отмечался на протяжении декабря—марта, минимальный — в октябре—ноябре. Одной из причин уменьшения числа

кур, павших от лейкоза в летне-осенние месяцы, М. Г. Глазман считала полноценное кормление (наличие зеленых кормов).

Влияние кормления на заболеваемость и смертность птиц от лейкозов изучили Байли и Марч (1959) на большом поголовье цыплят двух линий, восприимчивых и резистентных к лейкозам. Авторы испытали два рациона: первый — с максимальным количеством питательных веществ, второй — с минимальным количеством питательных веществ, но без наличия недостаточности их согласно существующим нормам кормления. Заболеваемость лейкозами и гибель цыплят от них отметили в обеих подопытных группах. Однако в группе с первым рационом, в состав которого входили автоклавированные корма, заболеваемость и смертность цыплят от лейкозов была значительно выше.

Пентималли (1924), Батлер, Уоррен, Гаммерсланд (1938), Хорстман (1941) связывали возникновение лейкозов у птиц с избыточным скармливанием белка животного происхождения. Сторонники этой теории считают, что перекорм птиц белком ведет к нарушению обмена веществ, к образованию в организме токсических веществ. Хорстман (1941), Шюрман (1942), Рейнхард (1946), Гильсторф (1959), Байли и Марч (1959) утверждают, что лейкозы возникают во всех случаях, когда птица получает избыток белка любого происхождения. При экспериментальном заражении цыплят гомогенатами лейкозной ткани Гильсторф (1959) получил значительно большую смертность в подопытной группе, получавшей насыщенный белком рацион, по сравнению с контрольной группой цыплят. У подопытных цыплят автор отметил раннее развитие зобной железы, стимулирующей в организме лимфопоез. Этим фактом автор склонен объяснять повышенную чувствительность цыплят к заражению лейкозами.

Н. В. Сидоров (1950) считает, что автоклавированные корма животного происхождения являются этиологической причиной возникновения лейкозов у птиц. Эта точка зрения разделяется Н. М. Эмануэлем и Л. П. Липчиной (1958). Они указывают на роль свободных радикалов, вызывающих реакцию биологического окисления, которая дает энергию для роста злокачественных опухолей. Т. П. Кудрявцева (1962) не получила убедительных данных о зависимости увеличения случаев за-

болеваемости подопытных птиц лейкозами и избытком автоклавированных белков в их рационе. То же самое сообщила М. И. Ксенофонтова (1965). Несомненно, что приписывание автоклавированным кормам этиологической роли в возникновении лейкозов ошибочно. Эти корма могут явиться лишь серьезным фактором, обусловливающим повышенную чувствительность организма к возбудителю лейкоза.

По данным В. А. Белицера (1950), А. А. Васина (1961), в белковой молекуле автоклавированных кормов происходит переориентировка полярных групп. Поэтому ферменты желудочного тракта и организма не способны осуществить гидролиз денатурированных белков, на что указывают также в своих работах Циллер и Морган. В результате подобного неполного гидролиза в организме птиц извращается обмен веществ. Так, Хамакер в 1959 г. установил при исследовании 21 пробы сыворотки крови кур, больных лейкозом, снижение альбуминовой и альфа<sub>2</sub>-глобулиновой фракций и, наоборот, увеличение бета<sub>2</sub>-глобулиновых фракций. Автор считает, что все куры, у которых глобулиновая фракция доминирует над альбуминовой, должны рассматриваться как подозрительные в заболевании лейкозами или другими болезнями (туберкулез и пр.). Эти данные подтверждены в работах Гейслер (1959—1960), Дарцель (1960), А. Г. Лубошникова (1962). В 1964 г. опубликованы материалы о компоненте витаминного характера — галамине как ведущем факторе, препятствующем развитию лейкозов у птиц.

Организм птиц синтезирует протенны, используемые на формирование клеточных ядер или нуклеопротендов. В этом синтезе основным компонентом являются нуклеиновые кислоты, образующиеся в присутствии биокатализаторов. В состав их входит галамин. При его отсутствии наступает обеднение организма биокатализаторами. Галамин должен находиться не только в организме птиц, но и в птичьем яйце. Однако в организме кур, особенно высокопродуктивных, может возникать дефицит галамина. Последнее ведет к возникновению такого же дефицита в яйце. Яйцо, лишенное необходимого запаса галамина, является причиной большого процента эмбриональной смертности, ненормального развития цыплят и возникновения лейкозов у них.

При недостатке галамина в организме молодняка и взрослой птицы образуются псевдоэозинофилы, не отличающиеся по форме и окраске от нормальных, но потерявшие способность различать клетки крови и инородные тела. В задачу же псевдоэозинофилов как защитного барьера организма входит фагоцитирование вредных веществ, микроорганизмов и т. д. При недостатке галамина организм птиц лишается этой главной реакции врожденного иммунитета.

Дезориентированные псевдоэозинофилы начинают захватывать как инородные тела, так и клетки красной крови — эритроциты. Организм пытается восполнить эту убыль усилением эритропоэза, но вскоре наступает истощение костного мозга. В свою очередь, быстро гибнут псевдоэозинофилы, перегруженные эритроцитами. Поэтому в организме птиц остается очень мало нормальных, физиологически активных псевдоэозинофилов для борьбы с болезнетворными агентами, в первую очередь — вирусами лейкозов.

**Содержание.** При большой плотности посадки на квадратный метр создаются неблагоприятные условия, понижающие резистентность организма птиц. По данным М. Г. Глазман (1939), заболеваемость и гибель птиц от лейкоза при клеточном содержании значительно выше, чем при выгульном содержании. Так, в 1936 г. гибель от лейкоза кур клеточного содержания составляла 36,6% от общего падежа птиц, в то время как при выгульном содержании гибель не превышала 20%; в 1938 г. соответственно — 26 и 15%.

Наши наблюдения показывают, что количество птицы, заболевающей лейкозами, в 2—3 раза выше при скученном содержании в клетках по сравнению с содержанием кур на торфяной подстилке (совхоз «Восход» Ленинградская область, птицевосхоз «Остров» Псковской области и др.). Значительное увеличение числа случаев заболевания птиц нейролимфоматозом при большой плотности ее размещения наблюдал Виндель (1964).

Барбер (1947) пришел к выводу, что выращивание цыплят в брудерах, а затем в клетках давало очень высокую заболеваемость птиц лейкозом. Такого же мнения придерживается Зигманн (1960), Ньюберн, Восбринк (1958) отметили более низкую заболеваемость кур лейкозами при батарейном содержании.

А. Я. Фомина, Н. В. Сидоров, Л. М. Контримавичюс (1960) считают, что условия содержания: клеточное, вольное, с выгулами — не оказывают влияния на гибель птиц от лейкоза. Мы также склонны считать, что способы содержания птиц не влияют на заболеваемость их лейкозами при исключении скученности и соблюдении других санитарно-гигиенических нормативов. Режим содержания птиц должен вытекать из физиологических потребностей их организма.

Мы не разделяем выводов Барбера (1947), Ньюберна, Восбринка, 1958) и других авторов, которые связывают рост заболеваемости птиц лейкозами с определенным методом выращивания — в брудерах, клетках, батареях. Решающее влияние на укрепление или ослабление резистентности организма птиц оказывают не методы выращивания, а существенные нарушения нормативов по содержанию птиц в помещениях — плотности посадки, температуры воздуха, степени газообмена и пр.

**Влияние физических факторов.** Кемпбелл (1956) утверждал, что на гибель птицы от лейкозов большое влияние оказывают погодные условия. Картон и Виттоль (1957) также категорически утверждали, что климат и различные метеорологические условия влияют на организм птиц и тем самым изменяют их устойчивость к заболеваниям. По этому поводу Виндель (1964) отмечает, что для 1959 г. была характерна высокая среднегодовая температура и пониженная влажность. Эти факторы могли оказать влияние на уменьшение заболеваемости птицы лейкозами в результате разрушения возбудителя заболевания во внешней среде. Однако и в этом году погибло 23,4% подопытной птицы. В предыдущем же году погибло 30,6%, а в последующем — 44,7%. Поэтому автор делает вполне обоснованный вывод о том, что атмосферные факторы играют незначительную роль в распространении заболевания птиц лейкозами.

Большое значение Виндель придает температуре воздуха закрытых помещений. С этой целью автор поставил опыт на 103 курах, которые содержались при разной температуре: нормальной, плюс 25° и плюс 42°. Автор пришел к выводу, что температура воздуха в помещении является серьезным фактором, который в определенных границах может оказывать неблагоприятное влияние. При высоких температурах процент заболе-

вающей птицы значительно увеличивался. Особо отрицательное влияние оказывал холод. Пагубность последнего подтверждает следующий пример. В 1965 г. на Гродненской птицефабрике в батарейном цехе отключали на ночь отопление, причем делали это в холодный, дождливый период. Днем в батарейном цехе поддерживалась оптимальная температура, ночью температура воздуха снижалась на 10—15°. Такие резкие изменения в температурном режиме явились причиной массового отхода цыплят 1—5-дневного возраста. Только за первое полугодие 1965 г. по этой причине пало 10 тысяч цыплят и взрослых птиц при общем поголовье 112 тысяч голов.

**Возраст птиц.** В отличие от преобладающего в литературе и практике мнения Изаксон (1950) утверждает, что лейкозом поражаются почти одинаково куры всех возрастных групп. Автор дал анализ отходу кур от лейкоза в возрасте от 6 месяцев до 4,5 года. Процент гибели птиц от лейкоза прямо пропорционален числу вскрытых кур определенной возрастной группы.

Лильдоу и соавторы (1936), изучая эволюцию нейролимфоматоза в зависимости от возраста кур, получили иные данные. В первый год наблюдения, когда болезнь только появилась, птица гибла в основном в возрасте от 4 до 12 месяцев. В среднем гибло от 5 до 8,7%, причем в 11-месячном возрасте отход составлял 5,1%, в 12-месячном — 7,3%.

На следующий год отход птицы этих возрастов сократился до 1,2%, т. е. начал, видимо, действовать иммунитет, создалась иммунная прослойка среди старших возрастов птиц. В то же время резко увеличилось количество заболевших лейкозом птиц в 2-месячном возрасте. Если в первом году их погибло лишь 0,73%, то во втором — 10%; то же самое произошло с 3-месячными цыплятами: соответственный процент гибели составлял 2,19—6,25. На второй год в 4-месячном возрасте процент погибших вырос на 1,7%; в 5-месячном возрасте — на 7,2, в 6-месячном — на 13,5%. По достижении 9-месячного возраста птица гибла в меньшем проценте случаев. Иными словами, наметился перелом в сторону уменьшения гибели птиц старших возрастов и увеличился отход молодняка. Этот момент важен с эпизоотологической точки зрения, так как обязывает ветеринарных специалистов обеспечить условия стро-

жайшей изоляции и разобщенности разных возрастных групп молодняка.

Зигманн (1963) наблюдал за стадом из 5259 голов птиц. Автор диагностировал спонтанный нейролимфоматоз у цыплят на 8-й неделе в 2,81% случаев гибели; между 8 неделями и 6 месяцами — в 7,74% случаев и в промежутке 6 месяцев и 1 года — в 2,58% случаев гибели.

Штабс (1933) пришел к заключению о том, что к лейкозу восприимчивы куры любого возраста, но чаще всего — цыплята в возрасте до 4 дней. В то же время Рейс (1936), Хорстман (1941), Беккер (1954), Робинсон (1959), Зигманн (1960) считают, что лейкоз встречается только у взрослых птиц и что спонтанный лейкоз не имеет распространения среди цыплят в первые месяцы жизни.

Необходимость всестороннего анализа литературы о восприимчивости к лейкозу молодняка птиц вызывается и тем фактом, что, по данным И. И. Касьяненко (1958), И. М. Беляева (1954), Шехата (1957), поражения, свойственные лейкозам, обнаруживаются у 0,1—0,6% цыплят до 4—5-месячного возраста, в то время как у взрослых кур эти изменения наблюдаются в 5—16% вскрытой птицы. Можно подумать, что цыплята действительно менее восприимчивы к лейкозу, а если это так, то, возможно, излишне проводить особо жесткие ветеринарно-санитарные мероприятия в отношении молодняка птиц.

Несмотря на малый процент обнаружения лейкозов среди молодняка птиц, основная масса исследователей (Энгельбрет-Холм, Роте Майер, 1932; Шаф, 1936; П. М. Сопиков, 1950; Бауэр и Циммерман, 1958; И. И. Лукашов, 1961) считает цыплят высоко восприимчивыми к лейкозам. По данным Фельдмана и Олсона (1953), как и предыдущих авторов, восприимчивость кур понижается с возрастом, поэтому молодки более восприимчивы к заболеванию, чем взрослые куры, а цыплята восприимчивее молодок. Согласно сообщениям Уотерс и Байуотерс (1949), заражение цыплят лейкозами при контакте с больными курами чаще всего происходит в первые 40 дней их жизни. Таким образом, положение о малой восприимчивости цыплят к лейкозу, высказанное Рейсом, Хорстманом, Беккером и другими исследователями, является ошибочным.

Предупреждение случаев контакта птиц разных воз-

растов является первейшей задачей работников птицеводства. На передовых птицефабриках так отработана технология выращивания птиц, что контакт становится абсолютно невозможным. Однако этому правилу следуют не все птицефабрики. Так, на Гродненской птицефабрике наблюдаются случаи совместного выращивания цыплят разных возрастов. В июле 1965 г. в зале батарейного цеха этой птицефабрики содержались цыплята 1—30-дневные и 45—60-дневные. Следует учесть при этом, что на птицефабрике имелось 57,6 тыс. цыплят в возрасте от 1 до 90 дней. Аналогичное положение наблюдалось и на Лидской птицефабрике той же Гродненской области. В птичнике № 1 содержали цыплят 1—10 и 60—70-дневного возраста.

Наличие контакта цыплят разных возрастов на указанных птицефабриках способствует росту заболеваемости птиц лейкозами. В 1963 г. на Гродненской птицефабрике зарегистрировали 304 случая гибели птиц от лейкоза, в 1964 г. — 530 случаев. Эти данные далеко не полностью отражают истинную картину по лейкозам, но и они указывают на явное увеличение случаев гибели птиц от этих заболеваний.

**Влияние пола птиц.** Самки значительно чувствительнее к заболеванию лейкозами, чем самцы. Эти данные подтверждены многими авторами (Бэрместер, Добсон, Джонсон, Кэмпбелл, А. Я. Фомина, В. П. Зеленский, П. П. Пирог и др.). Так, Виндель (1964) приводит данные о частоте появления нейролимфоматоза в зависимости от пола (см. табл. 14). Из таблицы видно, что нейролимфоматозом самцы заболевают в 6—10 раз реже по сравнению с самками.

Таблица 14

| Год  | Количество обследованных случаев | Самки              |      | Самцы              |      |
|------|----------------------------------|--------------------|------|--------------------|------|
|      |                                  | количество случаев | %    | количество случаев | %    |
| 1958 | 579                              | 516                | 89,1 | 63                 | 10,9 |
| 1959 | 255                              | 230                | 90,2 | 25                 | 9,8  |
| 1960 | 515                              | 440                | 85,4 | 75                 | 14,6 |

Согласно наблюдениям Оберлинга-Герина (1956) лимфоматоз встречается у кур в 30%, у петухов — в 9,1, у каплунов — в 14% и более случаев вскрытия

павших птиц. Аналогичные данные опубликованы Марине и Розенс (1941), Любке (1942), Девис, Андриус, Дойль (1950), Шехат (1957) и др. По сообщению Марине и Розенс (1941), каплунизированные самцы заболевают лейкозом в 50% случаев.

Введение взрослым курам мужского полового гормона — диэтилстильбестрола и тестостеронпропионата увеличивало резистентность птиц к лейкозу. Однако применение этих гормонов на цыплятах не дало положительных результатов в отношении снижения заболеваемости лейкозом (Девис и соавт., 1950).

**Генетические факторы.** Генетическая профилактика, содействуя ветеринарно-санитарной профилактике, должна предшествовать последней и в отдельных случаях может заменять ее. Поэтому задача заключается не столько в утверждении роли генетики в работах по созданию линий и пород птиц, устойчивых к заболеваниям, сколько в ее сочетании с ветеринарными мероприятиями, рациональным кормлением и содержанием птиц в целях сокращения материальных потерь, связанных с болезнями.

В ветеринарном учебнике, изданном в 1961 г. в США, в отношении лейкозов птиц сказано: «Эффективные меры борьбы с заболеванием неизвестны. Единственными методами, способствующими уменьшению частоты заболевания птиц, являются: 1) длительная гибридизация на устойчивость к заболеванию и 2) изоляция выведенных цыплят в первый месяц жизни для предупреждения контактной передачи болезни». Лейкозы птиц в учебнике рассматриваются как вирусные заболевания.

В 1932 г. Байли, Пальмер и Асудсон сообщили о замеченной ими разнице в восприимчивости цыплят двух групп к лимфоидному лейкозу и нейролимфоматозу. В следующем году Бейон описал, какие из пород и линий кур более восприимчивы к лейкозам. Эти данные явились толчком к разворачиванию работ по выведению линий кур, резистентных и восприимчивых к лейкозам.

Возможность гибридизации птиц на устойчивость к лейкозу доказана Хаттом (1939). Исследования в этом направлении продолжил Корнель, который доказал, что можно создать линии птиц, обладающие одновременно высокой яйценоскостью и устойчивостью к заболеванию лейкозами. Автор работал с двумя устойчивыми и одной

восприимчивой к лейкозам линиями белых леггорнов, подвергнутых контактному заражению лимфоидным лейкозом. Среди птиц первых двух линий за 500 дней наблюдения погибло от лейкоза 0,8 и 1,5%, а птиц восприимчивой линии пало за этот же период 38,8%.

Хатт и Коул (1954) в результате 20-летней селекционной работы вывели из птиц породы белый леггорн две резистентные и одну восприимчивую к лейкозу линии кур. За полуторалетний срок наблюдения из устойчивых к лейкозу кур погибло 4,6%, из восприимчивых— 50,7%. По данным Коула (1954), Хатта и Коула (1958), Ньюсберна и Восбринка (1958), резистентность птиц к лейкозам не абсолютна, а создается лишь к определенной форме лейкоза. В резистентных стадах гибель птиц от лейкоза все же достигала 4—8%.

Билли и Марч (1959) сравнили две резистентные к лейкозу линии кур с двумя восприимчивыми. В опыте находилось 3300 кур, которых содержали на двух различных рационах кормов. Корма первого рациона полностью обеспечивали потребность птиц во всех питательных веществах для производства яиц, роста и развития цыплят. Второй рацион содержал, кроме того, значительные излишки кормов и, следовательно, питательных веществ.

Авторы установили несколько меньшую выводимость цыплят и интенсивность их роста при использовании первого рациона. Яйценоскость кур была одинаковой при обоих рационах. Отмечен важный факт: гибель птиц от разных форм лейкозов была выше во всех четырех линиях, содержавшихся на втором, избыточном, рационе, по сравнению с гибелью птиц, содержавшихся на первом рационе. Различия в отношении устойчивости птиц к лейкозу, характерные для исходных резистентных и восприимчивых линий, сохранились весьма отчетливо при обоих рационах кормов. Девис, Дойль, Уилки и Ценкер (1947) сообщили, что лимфоидный лейкоз спонтанно очень часто встречается у полосатых плимутроков и редко — у белых леггорнов и род-айландов. При экспериментальном заражении цыплят разных пород установлено, что более восприимчивы к лейкозу цыплята породы белый леггорн, а более резистентны — белые плимутроки и гемпширские красные.

● Из данных Додли и соавторов (1941), Гоуэна (1961), наоборот, следует, что различия в восприимчивости кур

разных пород при заражении их материалом, взятым от птиц, больных лейкозами, незначительны. Наблюдения других авторов, в частности наши (В. П. Зеленский, Л. Л. Погребняк), показывают, что точка зрения Додли и соавторов, Гоуэна ошибочна.

Фредин (1963) отобрал в штате Нью-Йорк устойчивые к лейкозу линии леггорнов, с которыми работали в течение 3-х лет. Наблюдения показали, что устойчивость птиц к лейкозу сохранялась из поколения в поколение.

Гордон, Бирс, Вальтер, Беккер и Гамильтон (1963) опубликовали результаты селекционной работы с двумя линиями кур породы белый леггорн, одна из которых селекционировалась как устойчивая к лейкозу, другая — как чувствительная к нему. Эта работа была начата в 1931 г. и выполнялась в течение 28 поколений птиц. Результаты селекции чувствительных к лейкозу птиц оказались неэффективными в линии кур, восприимчивой к этому заболеванию. Посмертно лейкоз диагностировали в этой линии на протяжении 21-го поколения, затем часть птиц этой линии в период 24 и 25-го поколений стала резистентной к лейкозу. Последующие поколения вновь стали чувствительными к лейкозу. В связи с этим небезынтересно отметить следующий факт. В США выведена линия 15—1 кур породы белый леггорн, свободная от лейкоза, но очень к нему восприимчивая. Наши исследователи не раз поднимали вопрос о приобретении этой линии для выполнения на ней научных исследований. Следует учесть, что эта линия, попадающая, с одной стороны, в иные условия обитания, а с другой, проходящая определенное количество генераций, также может изменять чувствительность к лейкозам. Указанная линия кур завезена во Всесоюзный научно-исследовательский институт по болезням птиц и будет использована при изучении вопросов этиологии, иммунологической диагностики и патогенеза комплекса птичьих лейкозов.

Возвращаясь к работе Гордон и соавторов (1963), следует отметить, что селекционная работа с птицей, устойчивой к лейкозу, была удачной до 19-го поколения, после чего посмертное обнаружение лейкозов увеличилось до 25-го поколения. В 27-м поколении лейкозы диагностировались у 7,9% птиц, в 28-м поколении — 7,8%. В восприимчивой линии птиц процент обнаруже-

ния лейкозов соответственно составлял. 25,5% и 22,6%, в то время как отдельные поколения при наблюдении до 532-дневного возраста заболели лейкозами до 40—80%.

Авторы установили, что в двух селекционируемых линиях при высокой степени инбридинга после 10-го поколения увеличилась смертность птиц по другим причинам. Она была тем больше, чем выше был инбридинг. Гибель гибридов и полугибридов была средней между резистентными и чувствительными линиями.

Проблема связи устойчивости к заболеваниям с генетическими факторами осложняется генетической изменчивостью патогенных вирусов, характером взаимодействия организма с внешними условиями среды, приобретением иммунитета и другими факторами. Несмотря на указанные препятствия, в этой области получены вполне достоверные данные о том, что избирательное скрещивание может способствовать борьбе с лейкозами птиц. Генетический метод создания устойчивых к лейкозам линий птиц заключается в отборе и использовании при селекционной работе естественно устойчивых пород, их линий и семейств. Возможность выведения линий птиц, устойчивых к некоторым патогенным возбудителям болезней, установлена во многих странах (США, СССР и т. д.). Ведется работа в этом направлении и в нашей лаборатории (А. Н. Соколова, В. А. Лох).

Для проверки эффективности работ по селекции на устойчивость к лейкозам необходимо выделение отдельных штаммов вирусов лейкозов, определение степени их патогенности и размножение этих штаммов с известной (стандартной) патогенностью. Обычно принято считать, что невосприимчивость относительно специфична, что физиологическая основа ее различна по отношению к различным патогенным организмам. Однако Гудвин и др. показали, что некоторые гибриды  $F_1$  более устойчивы к инфекционным заболеваниям дыхательных путей, чем их родители. Подобно этому Беерзе и др. установили, что гибрид  $F_1$  от скрещивания двух линий, отбираемых по высокой и низкой резистентности к лейкозу, оказался устойчивым к другим заболеваниям, но не к лейкозу.

В настоящее время можно придерживаться следующей точки зрения. Если создание устойчивых к

лейкозам линий птиц может вызывать сомнение, то нет никаких возражений против селекционных мероприятий, предусматривающих исключение из контингентов племенной птицы линий, наследственно предрасположенных к заболеванию лейкозами. Этот вопрос необходимо изучать в самом широком плане, с охватом всех отечественных линий и пород птиц. Это относится и к осуществлению импорта животных. Нужно закупать не просто птиц высокопродуктивных линий, а только тех, которые обладают высокой продуктивностью и устойчивостью к лейкозам. Это важно потому, как показал Беерзе, что гибриды таких линий могут оказаться неустойчивыми к лейкозам, но зато устойчивыми к другим заболеваниям. В то же время указанные линии свободны от лейкоза, и при соответствующей изоляции птиц можно предупредить возникновение лейкозов.

Таким образом, одно из мероприятий по борьбе с лейкозами должно базироваться на принципах воспроизводства птиц, здоровых фенотипически и генотипически, с сильной и резистентной конституцией и по возможности обладающих естественным иммунитетом, способным передаваться по наследству.

**Влияние фабрицевой сумки.** Бэрместер и Пурхау (1964) сообщили о том, что удаление фабрицевой сумки у восприимчивых к лейкозу цыплят линии 15—1 породы белый леггорн ведет к тому, что они не заболевают лейкозом. У контрольных цыплят с неудаленной фабрицевой сумкой лейкоз развивался в 50—70% случаев.

Авторы пришли к выводу, что фабрицева сумка играет первоначальную, причем мало понятную пока что роль в возникновении лимфоидной неоплазии у цыплят.

**Ионизирующая радиация.** Несомненно, что ионизирующая радиация является существенным фактором, влияющим на увеличение распространения лейкозов среди птиц. Работ, посвященных изучению этого вопроса на птицах, нет. Правда, имеются наблюдения практических ветеринарных работников о том, что в хозяйствах, расположенных в зонах повышенной ионизирующей радиации, из года в год увеличивается количество птицы, заболевающей лейкозами. Опыты, проведенные на мышах и собаках, подвергавшихся

облучению различными радиоактивными веществами, показали, что у таких животных развиваются лейкемии и опухоли. В. Д. Блохина (1964) считает, что ионизирующие излучения оказывают повреждающее действие на синтез белка в организме. Сильно страдает образование специфических белков: антител, проколлагена и т. д.

Большой интерес представляют исследования Г. Е. Фрадкина (1963), который применил метод радиационного генетического анализа на микроорганизмах. Автор показал, что отдельные участки ДНК характеризуются высокой радиочувствительностью. Поражение указанных участков ДНК ведет к нарушению генетического контроля за синтезом белка: разобщаются процессы синтеза ДНК, РНК и белка, нарушается взаимосвязь синтеза отдельных составных белков разных клеточных структур. Последнее ведет к структурным изменениям микроорганелл клеток, подготавливает почву для развития лейкоза и усугубляет его течение.

**Кокцидиоз.** Ньюсон (1930), Стафч и Джонсон (1931 и 1934), Вильсон (1944), Даргель (1952), Каранти (1956) и Гесс (1963) пришли к выводу о том, что кокцидиозы играют определенную роль как предвозбудители (детерминанты) нейролимфоматоза и собственно лейкозов.

Наши опыты показали, что кокцидиоз действительно ведет к значительной заболеваемости птиц лейкозами. Так, при экспериментальном заражении возбудителем лимфоидного лейкоза цыплят, свободных от кокцидий и зараженных ими, количество заболевающих лейкозом было в 3 раза больше во 2-й кокцидиозной группе по сравнению со свободной от кокцидий.

За рубежом принято считать, что в стадах птиц, пораженных кокцидиозом, лейкоз имеет самые благоприятные условия для своего появления и развития. В частности, Гесс изучал частоту появления нейролимфоматоза на 6500 цыплятах, зараженных возбудителем кокцидиоза и свободных от возбудителя этого заболевания. Цыплята, больные кокцидиозом, заболевали нейролимфоматозом в 8—11% случаев чаще, чем птица, не страдавшая кокцидиозом.

В 1961 г. в Дереме на 10-й конференции по ветеринарным вопросам птицеводства в Нью-Гемпширском

университете профессор Кристи высказался отрицательно в отношении того, что кокцидиоз может вызывать лейкозы. Виндель (1963) экспериментально изучил эпизоотическую роль кокцидиоза как фактора, способствующего развитию и распространению лейкозов. В опыте находилось две породы кур В и С (18 тысяч голов), которые делились по принципу аналогов на 32 подопытные и контрольные группы. Наблюдения продолжались в течение 2 лет.

Прежде всего автор выяснил в чистом эксперименте, как часто болеет нейролимфоматозом птица, свободная от кокцидий и зараженная ими. С этой целью он собрал по названным 32 группам большой статистический материал, произвел расчеты по Фишеру с параметрами  $g_2$  и  $g_1$ .

Первый параметр ( $g_2$ ) представляет собой постоянное отклонение в распределении заболевания (по теореме Лапласа — Гаусс); второй параметр ( $g_1$ ) дает представление о погрешностях. Результаты этих расчетов очень показательны:

|                           | $g_1$  | $t_1$ | $p_1$ | $g_2$ | $t_2$ | $p_2$ |
|---------------------------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Нейролимфоматоз . . . . . | 0,062  | 1,32  | 0,2   | 0,285 | 3,11  | 0,005 |
| Кокцидиоз . . . . .       | 0,0272 | 0,57  | 0,6   | 0,101 | 1,11  | 0,3   |

Они говорят о том, что между возбудителями кокцидиоза и нейролимфоматоза существует прямая связь, которую можно назвать симбиозом, обоюдно полезной формой взаимоотношения и поддержки.

Исследования Винделя подтвердили данные его предшественников. Еще в 1952 г. Даргель с соавторами пришел к заключению о том, что появление в стаде кокцидиоза вызывало очень высокий процент случаев нейролимфоматоза.

**Гельминтозы.** Некоторое, правда, не сравнимое с кокцидиозом, влияние на повышение заболеваемости птиц лейкозами имеют паразитарные заболевания, так называемые гельминтозы. В частности, заражение птиц цестодами повышает количество случаев нейролимфоматоза на 6% (Виндель, 1963). Меньшее влияние на частоту появления лейкозов оказывают аскариды и гетеракисы галлинарум. Правда, этот вопрос до сих пор глубоко еще не изучен.

В 1926 г. Айно сообщил о гельминтозном происхождении рака легких у овцы. Автор указывал, что рак бронхов представляет собой пример канцерогенной роли нематод. Действуют ли нематоды сами по себе или они являются агентом, при посредстве которого вирус проникает в ткани, пока что неизвестно. Мандон (1935) отметил, что опухоли легких диагностировали у овец, пораженных стронгилидозами. В отличие от Айно автор считает, что в подобных случаях наблюдается простая патологическая регенерация, вызванная длительным раздражающим действием паразитов.

Патогенную роль гельминтов в современном представлении уже нельзя ограничить механическим, токсическим и инокуляторным типами воздействия. К ним нужно присоединить способность гельминтов сенсibilизировать организм животных и тем самым изменять его реактивность (Н. П. Цветаев, 1963 и др.).

**Наружные паразиты птиц.** Имеются данные о том, что временные эктопаразиты — клещи *Аргас персикус*, *Дерманиссус галлине* могут передавать лейкозы с больных птиц на здоровых.

В крови птиц, больных лейкозами, циркулирует вирус. Клещи во время кровососания захватывают с кровью довольно большие дозы вируса. Если растереть одного клеща в ступке, добавить стерильный физиологический раствор и затем использовать полученную взвесь для заражения здоровых цыплят, то ее хватит на 10 птиц. Нетрудно представить, какую большую опасность в смысле заражения птиц лейкозами представляют клещи, причем не только их половозрелые стадии. В период цикла своего развития (пронимфы, дейтонимфы) и, наконец, в половозрелом состоянии эктопаразиты при очередных нападениях на птиц инокулируют в организм последних слюну, содержащую вирусы лейкозов птиц.

## Глава VIII

### МЕРЫ БОРЬБЫ С ЛЕЙКОЗАМИ

Мероприятия по борьбе с нейролимфоматозом (болезнью Марека) предусмотрены инструкцией, утвержденной Главным Управлением ветеринарии МСХ СССР. Согласно этой инструкции при обнаружении заболевания или подозрений на него всю клинически больную и подозрительную по заболеванию нейролимфоматозом птицу выделяют для убоя. Птичники, выгулы, кормовые площадки и инвентарь подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции. Одновременно принимают меры по улучшению условий содержания и кормления птицы. Цыплят с полуторамесячного возраста переводят для выращивания в колониальные домики со сменными выгулами.

В хозяйствах, неблагополучных по нейролимфоматозу, всю взрослую птицу подвергают трехкратному клиническому осмотру: перед комплектованием маточного стада, отбором яиц для инкубации и в период интенсивной яйцекладки. Молодняк с полуторамесячного возраста осматривают ежемесячно до перевода в маточное стадо. Осмотр производят и при других хозяйственных мероприятиях, связанных с ловлей птиц. Для инкубации используют только яйца от клинически здоровой птицы, лучше переерой.

Мероприятия по борьбе с лейкозами птиц не регламентированы инструкцией. Поэтому практические ветеринарные врачи испытывают большое затруднение при выборе путей и средств борьбы с лейкозами. Сейчас, в период интенсивного развития птицеводства на промышленной основе, особенно возрастает ответственность ветеринарных специалистов за организацию борьбы с лейкозами. В новых условиях резко изменились прежние представления о методах борьбы с лейкозами и профилактической охране здоровья птиц.

Главные звенья в профилактике лейкозов — госплемптицезаводы и учреждения, ведущие в стране селекционную работу по созданию новых и улучшению существующих линий и пород птиц. Наряду с систематическим улучшением птицеводства в смысле повышения качества птицы, усиления ее яйценоскости, мясности и качества мясной продукции, необходимо заботиться о таком же непрерывном повышении резистентности птиц к различным заболеваниям, в частности к лейкозам. Отсюда вытекает, что весь материал (яйца, молодняк и т. д.), поступающий из племенных хозяйств для пополнения птицеферм промышленного типа, должен проверяться не только по зоотехническим показателям, но также и по состоянию здоровья, в особенности на отсутствие скрытых, острых и хронических заболеваний.

Коттрел, Бэрместер и соавт. (1950) указывали, что передача вируса лейкоза через яйцо в значительной степени определяется резистентностью той или иной линии птиц к вирусам лейкозов. Авторы установили, что яйца, полученные от разных линий птиц неблагополучного по лимфоидному лейкозу хозяйства, резко отличались по зараженности вирусом. Яйца от восприимчивой инбредной линии птиц содержали вирус в 94,1% случаев, а от птиц относительно резистентных — в 20% случаев. Внутривибрюшинное заражение суточных цыплят восприимчивой птицы линии 15—1 гомогенатами печеней 15-дневных эмбрионов из яиц первой восприимчивой группы птиц вызывало заболевание большого количества цыплят. Этот опыт показал, как важно при селекции высокопродуктивных линий вести работу по отбору резистентных к лейкозу птиц.

Интересные наблюдения опубликовали в 1964 г. Криттенден и Рэчхазе по генетическому анализу резистентности 9 поколений птиц трех линий к спонтанному и экспериментальному заражению лейкозами. Авторы пришли к выводу о необходимости расширения опытов по селекции птиц, специфически устойчивых против заражения вирусами лейкозов.

Систематический учет наблюдений по устойчивости птиц к лейкозам в разрезе пород и линий становится мощным звеном в цепи мер по борьбе с лейкозами. Такая работа начата на госплемптицезаводе «Ясная Поляна» Ставропольского края. В этом хозяйстве можно

получить данные о заболеваемости птиц лейкозами за 10 последних лет. Для примера приводим результаты обнаружения лейкозов на вскрытиях птиц в 1962—1965 гг. (см. табл. 15).

Таблица 15

Обнаружение лейкозов на вскрытиях птиц в госплемптице заводе «Ясная Поляна», %

| Год  | Месяцы |     |     |     |      |     |     |      |     |     |     |      | В среднем,<br>% |
|------|--------|-----|-----|-----|------|-----|-----|------|-----|-----|-----|------|-----------------|
|      | I      | II  | III | IV  | V    | VI  | VII | VIII | IX  | X   | XI  | XII  |                 |
| 1962 | 5,0    | 0,3 | 1,7 | 2,0 | 1,4  | 1,5 | 0,3 | 0,15 | 0,7 | 2,0 | 2,6 | 4,5  | 2,1             |
| 1963 | 4,6    | 2,5 | 0,3 | 0,8 | 0,14 | 1,5 | 1,2 | 0,9  | 0,9 | 2,2 | 0,2 | 3,6  | 1,8             |
| 1964 | 2,8    | 2,1 | 2,2 | 2,3 | 1,3  | 1,6 | 2,2 | 5,5  | 6,8 | 8,6 | 9,3 | 14,3 | 3,8             |
| 1965 | 10,2   | 2,4 | 7,4 | 7,1 | 6,0  | —   | —   | —    | —   | —   | —   | —    | —               |

Серьезное внимание должно быть уделено бройлерному производству. Правильная постановка селекционной работы по подбору линий для бройлерного производства способна предупредить проникновение лейкозов в эту область птицеводства. Следует отметить при этом, что в бройлерном производстве США и других высокоразвитых стран отмечено увеличение заболеваемости птиц лейкозами. Последнее, видимо, объясняется резко изменившимися способами выращивания бройлеров. Организм птиц вынужден в течение небольшого срока адаптироваться к таким условиям содержания в птичнике, как ограниченный моцион, скученность, наличие в воздухе высокой концентрации углекислого газа и аммиака, искусственное освещение, кормление с добавками антибиотиков, различных лекарственных веществ, в частности кокцидиостатов, гормонов и т. д. Приспособиться птице к столь новым факторам внешней среды довольно трудно. Так возникает в организме нарушение внутренней гармонии обменных процессов.

Резкое изменение условий выращивания бройлеров требует изменения методов борьбы с лейкозами. В первую очередь эта борьба должна стать частью племенной работы, которая призвана одновременно решать два вопроса: повышение продуктивности и усиление устойчивости птиц к лейкозам.

Одним из определяющих факторов внешней среды в производстве бройлеров является глубокая подстилка. Так, Боттс (1952) сообщил, что старая глубокая подстилка имеет определенные санитарные преимущества по сравнению с новой в отношении действия на сальмонелл. В старой подстилке после вспышки заболевания сальмонеллы гибли в течение 15 дней, в то время, как в новой микробы сохранялись более двух месяцев. Исследования Фортнера (1952) показали, что вирус чумы погибает в старой подстилке летом в течение 7, зимой — 30 дней.

Интересный факт отметили Мур и Чемберлен (1953). Авторы не сменили глубокую подстилку в птичнике после заболевания цыплят первой партии чумой, хронической респираторной болезнью, кокцидиозом и пуллорозом при гибели 47% птиц и поместили на эту подстилку вторую партию цыплят. Последних содержали в птичнике в течение 22 дней. Птица не заболела ни одной из указанных болезней. Этот опыт нельзя рассматривать как оправдание или рекомендацию допустимости введения птиц на зараженную подстилку. Но он показателен в том отношении, что глубокая подстилка обладает способностью стерилизовать возбудителей инфекционных заболеваний.

Об оздоравлиющем действии глубокой подстилки при параличе Марека сообщил Герриц (1956), при кокцидиозе — Гортон, Смит (1954). Весьма желательно комбинировать содержание цыплят на глубокой подстилке с выгульным выращиванием.

Важнейшей проблемой сохранения здоровья птиц в условиях бройлерного производства является полноценное кормление. Достаточное содержание в кормах белков, минеральных веществ и витаминов — основа для организации научно обоснованного кормления. Однако следует помнить, что компоненты, введенные в комбикорма, особенно витаминные добавки, могут разлагаться до того, как их использует птица.

Гарриман и другие авторы указывают на зависимость гибели птицы при кокцидиозе от недостатка в корме витамина А. Повышение содержания этого витамина в корме снижает гибель цыплят. То же самое наблюдается при лейкозах: высокое содержание витамина А в кормах благотворно влияет на уменьшение заболеваемости птиц. Вопрос рационального кормления

птиц должен найти разрешение на каждой птицефабрике, вступающей на путь борьбы с лейкозами.

Современная птица в период наивысшей яйценоскости является чудом обмена веществ. Большие надежды возлагаются на эту птицу, но она может не оправдать их, если кормовой рацион будет недостаточен во время яйцекладки или в период роста молодняка, когда закладываются и развиваются будущие качества высокой продуктивности. Но хуже всего то, что такая птица становится восприимчивой к таким заболеваниям, как лейкозы и т. д.

В ранний период жизни цыплят, наиболее восприимчивых к лейкозам, организм усиленно ассимилирует составные части корма: белки, углеводы, жиры, витамины и минеральные вещества, что обусловлено быстрым ростом птиц. Цыплята первого периода жизни должны получать:

относительно высокое количество протеина (до 20%, минимально — 18%);

небольшое количество клетчатки (4—5% и не выше 6%);

необходимое количество главных витаминов А, В<sub>2</sub> и Д<sub>3</sub>;

необходимые минеральные добавки: кальций, фосфор, марганец и др.

При переходе к рациону для растущего молодняка увеличивают количество кормов, богатых клетчаткой. По мере приближения птиц к половой зрелости и периоду кладки яиц у молодок повышается потребность в кальции, для чего в рацион добавляют витамин Д<sub>3</sub> и толченый известняк. Уровень чистого кальция в рационе кур-несушек должен составлять 2,25% (Миллер, Бирс, 1934, Бут, Дуглас, 1963 и др.), фосфора — 0,5—0,6% (Уотерс, Эйтхен, 1962; Тэйлор, 1962 и др.).

На ряде птицефабрик эти положения не выполняются. В качестве примера мы приводили Лидскую птицефабрику, на которой допускаются нарушения научно обоснованных норм кормления птиц. К сожалению, таких фабрик еще много.

На отдельных птицефабриках БССР, других республик и областей Советского Союза инкубируется завозное племенное яйцо. Это обязывает как поставщиков, так и потребителей знать характеристику племенных, биологических и других качеств ввозимого яйца.

Почти во всех пробах яиц, исследованных Саратовской областной ветбаклабораторией по болезням птиц, отмечено недостаточное содержание в желтке витамина А и каротина. Так, в 1 г желтка устанавливали от 1,7 до 12 мкг каротина и от 1,25 до 4 мкг витамина А.

Улучшение качества племенного яйца — очередная задача многих госплемптицефабрик. В настоящее время племенное яйцо, выходящее из многих госплемптицефабрик («Кучино» и др.), содержит в 1 г желтка от 4 до 16 мкг каротина и 3 мкг витамина А. В то же время на госплемптицефабриках «Станюнай» и «Таурай» Литовской ССР, «Ясная Поляна» Ставропольского края и др. подобное яйцо не допускают в инкубацию. В этих хозяйствах в желтке племенного яйца содержится не менее 15—25 мкг каротина и 8—10 мкг витамина А. Неудивительно поэтому, что выводимость цыплят в указанных хозяйствах составляет 92—94%, а сохраняемость молодняка — 98—99%.

Незнание характеристики приобретаемого племенного яйца приводит иногда к возникновению инфекционных заболеваний.

В июне 1965 г. на Тулунской селекционной станции Иркутской области вспыхнул инфекционный конъюнктивит среди месячных цыплят. Заболевание приняло затяжной характер и распространилось на большую поголовье птиц. В августе 1965 г. в Иркутскую область была командирована научный сотрудник ВНИИ по болезням птиц кандидат ветеринарных наук Л. А. Дмитриева. При анализе причин возникновения заболевания выяснилось, что Тулунская селекционная станция и Иркутская птицефабрика закупили на одной из экспериментальных баз Саратовской области без ведома ветеринарной службы 30 тыс. яиц. Ни поставщик, ни приемщик не заинтересовались ветеринарной документацией на закупленное яйцо, которое выходило из неблагополучного по инфекционному конъюнктивиту хозяйства. Это привело к вспышке болезни.

Следует отметить, что данный случай является исключением. Как правило, ветеринарное законодательство выполняется хозяйствами нашей страны неукоснительно. И вместе с тем лейкозы птиц пока никем и нигде не контролируются, и племенное яйцо нередко ввозят на птицефабрики из хозяйств, крайне неблагополучных по этому заболеванию.

В 1965 г. на Гродненскую птицефабрику завезено яйцо из птицефабрик Минской, Гомельской, Лидской, Кобринской и совхозов «Первое мая» Барановичского района Брестской области, «Свислочь» Гродненской области и других хозяйств. На Лидскую птицефабрику в том же году завезено 20 тыс. штук племенного яйца из совхоза «Свислочь» Гродненской области. Как затем выяснилось, четыре хозяйства из шести названных неблагополучны по лейкозам птиц. По данным В. П. Иванова (1964), в совхозе «Первое мая» в 1962 г. клинически выявлено 40% молодняка от 1 до 4-месячного возраста, больного глазной формой нейролимфоматоза.

Особое внимание должно быть обращено на проверку племенных птицемолодняка и яйца, поступающих из зарубежных стран по импорту. На экспериментальную базу Всесоюзного научно-исследовательского института птицеводства в Саратовской области из Японии был завезен птицемолодняк японских линий кур. В течение 3 лет в этом хозяйстве наблюдается массовый расклев, выпадение пера и заболевание птицы саркоматозом и лейкозом. Местная русская белая порода кур, по свидетельству ветеринарного персонала хозяйства, оказалась более устойчивой к саркоматозу и лейкозу по сравнению с курами японских линий. Саркоматоз часто проявляется у кур и в других хозяйствах, которые получают племенные птицемолодняк и яйцо с указанной экспериментальной базы.

Предварительные наблюдения подтверждают, что птицемолодняк, приобретаемый в Японии и других странах, менее устойчив к лейкозам по сравнению с птицемолодняком, поступающим из Голландии, Канады. Большой устойчивостью к лейкозам характеризуются куры породы белый леггорн, выращиваемые в Болгарии и других странах. Наше заключение не является выводом из экспериментальных опытов и не претендует на исчерпывающую точность. Исследования в этом направлении имеют большое практическое значение. Надо завозить племенную птицу из тех стран и хозяйств, которые наиболее устойчивы к лейкозам.

Племенные хозяйства нашей страны ежегодно реализуют большое количество племенного яйца. В качестве примера можно привести госплемптице завод «Котляревский» Ставропольского края. В 1963 г. из этого

хозяйства было вывезено племенное яйцо в следующие республики и области:

|                           |          |      |
|---------------------------|----------|------|
| Кабардино-Балкарскую АССР | — 885597 | штук |
| Волгоградскую область     | — 64792  | »    |
| Ставропольский край       | — 42686  | »    |
| Армянскую ССР             | — 24480  | »    |
| Чечено-Ингушскую АССР     | — 15090  | »    |
| Молдавскую ССР            | — 8640   | »    |
| Северо-Осетинскую АССР    | — 3060   | »    |
| Крымскую область          | — 3060   | »    |

В 1964 г. из этого же хозяйства вывезено 426,5 тыс. племенных яиц от кур породы нью-гемпшир и 276,5 тыс. яиц от кур породы русская белая. К сожалению, племенное яйцо используется еще не более как на 10%. С таким положением мириться нельзя. Вместе с тем возникает вопрос: как и кто контролирует благополучие по лейкозу тех или иных породных линий птиц? На госплемптицезаводе «Котляревский» выделено несколько линий кур породы русская белая: 5354, 5357, 5360 и 5363. С указанными линиями ведется племенная работа, но изучение заболеваемости лейкозами птиц этих линий не стало обязательным требованием для специалистов, такой показатель даже не учитывается. А ведь в этом хозяйстве количество племенного молодняка до 180-дневного возраста превышает 70 тыс. голов. Аналогичное положение наблюдается и на других племенных птицевыводческих заводах. На наш взгляд, неотложной задачей, имеющей общегосударственное значение, является внедрение плановых исследований птиц на благополучие по лейкозам. К этой работе необходимо привлечь научно-исследовательские ветеринарные станции и областные ветбаклаборатории. Координирующим центром работы по изучению эпизоотологии лейкозов птиц в СССР должна стать лаборатория лейкозов Всесоюзного научно-исследовательского института по болезням птиц. В первую очередь ей надлежит организовать исследования на договорных, оплачиваемых заказчиком началах на госплемптицезаводах, подчиненных Птицепрому СССР, и в учреждениях, занимающихся выведением новых и улучшением существующих пород птиц. Эта же лаборатория обязана продолжить и расширить объем работ по изучению этиологии и ранних методов диагностики лейкозов.

Большое значение при оздоровлении птицефабрик

от лейкозов придается систематической выбраковке слабой птицы. Однако на Гродненской и Лидской птицефабриках Белорусской ССР, госплемптицеводе «Обильненский» Ставропольского края и многих других птицеводах систематическая выбраковка слабой птицы отсутствует. Даже погибшая птица вскрывается для исследований от случая к случаю. Такое положение является грубым нарушением ветеринарно-санитарных правил.

В табл. 16 приведен пример патологоанатомического анализа трупов птицы. Из таблицы видно, что количество не вскрытых трупов достигает в отдельных хозяйствах 9,6—22,8%. Ранняя диагностика заболеваний при таком анализе невозможна.

При проверке работы ветеринарных специалистов птицевода им. Чкалова Донецкой области в 1965 г. установлено грубое нарушение санитарных правил. Вскрытие всей павшей птицы здесь производилось в птичниках, в тех же помещениях осуществлялся убой птицы. Неудивительно после этого, что в подобных хозяйствах свивают себе прочные гнезда такие заболевания, как лейкоз, кокцидиоз, туберкулез, микоплазмоз, ларинготрахеит и др.

Следует подчеркнуть, что такие нарушения санитарных правил являются исключением. В большинстве хозяйств эти правила выполняются неукоснительно. Примером образцовой постановки ветеринарноврачебной работы могут служить госплемптице завод «Ясная Поляна» Ставропольского края (директор Д. С. Пивень, главный ветеринарный врач В. П. Логинов), Ленинградская птицефабрика (директор В. В. Кулешенко, главный ветеринарный врач Т. М. Барсукова), Невская птицефабрика (директор П. М. Титов, главный ветеринарный врач М. Е. Мильман) и многие другие птицевладельцы. В этих хозяйствах своевременно вскрывается вся погибшая птица в специально оборудованных вскрывочных. На убойных пунктах тщательно просматриваются тушки и внутренние органы выбракованной птицы. Строгий, не допускающий каких-либо пропусков контроль за каждой погибшей и выбракованной птицей позволяет специалистам хозяйств вести успешную борьбу с инфекционными заболеваниями птиц. Жесткая систематическая выбраковка молодняка, молодок и взрослой птицы позволила главному

ветеринарному врачу Невской птицефабрики М. Е. Мильману добиться резкого снижения заболеваемости птицы лейкозами.

Грубым нарушением ветеринарно-санитарных правил надо считать случаи возвращения обратно в хозяйства птицы, вывозимой на мясокомбинаты.

Таблица 16

Патологоанатомический анализ погибшей птицы

| Хозяйство               | Возраст кур                   | Всего<br>погибло<br>голов | Анализ трупов     |             |      |
|-------------------------|-------------------------------|---------------------------|-------------------|-------------|------|
|                         |                               |                           | Вскрыто<br>трупов | Не вскрыто  |      |
|                         |                               |                           |                   | тру-<br>пов | в %  |
| «Пачелма» (Пенза)       | Взрослые                      | 7227                      | 5911              | 1306        | 18,7 |
|                         | Молодняк от 75<br>до 210 дней | 5113                      | 3944              | 1169        | 22,8 |
| «Красный кут» (Саратов) | Взрослые                      | 6308                      | 5699              | 609         | 9,6  |
|                         | Молодняк до<br>180 дней       | 28312                     | 25024             | 3288        | 11,6 |

Наши наблюдения показывают, что на ряде птицефабрик (Гродненская, Вологодская, Иркутская и др.) допускаются и другие серьезные нарушения ветеринарно-санитарных правил. Так, например, на Гродненской птицефабрике птичий помет не складывается и не подвергается биотермической обработке, а сразу же из птичников поступает на поля для удобрения посевов зеленой массы, употребляемой в корм птице. Неужели руководители этой фабрики не понимают, что птичий помет, зараженный возбудителями ряда болезней, в том числе лейкозов, кокцидиоза и др., загрязняет корневую систему, стебли и листья зеленой массы. Такие зеленые корма становятся механическим разносчиком инфекционных заболеваний.

Следует сказать и о том, что окружающая птицефабрики территория должна быть благоустроенной. Антисанитарное состояние территорий птицефабрик превращает их в излюбленные места обитания диких птиц. Они-то и становятся переносчиками возбудителей инфекционных болезней. В каждом хозяйстве должны быть предусмотрены и осуществлены меры борьбы с

дикой птицей. Большую работу в этом отношении проводят на Ленинградской птицефабрике (отстрел дикой птицы, раскладка отравленного корма в определенных местах, к которым не имеет доступа домашняя птица, и т. д.).

Борьбе с болезнями птицы мешает текучесть кадров. Работа с кадрами — одно из основных условий успешного развития птицеводства. Для организации правильного технологического процесса в птицеводческих хозяйствах, на птицефабриках должны быть подобраны опытные кадры специалистов-птицеводов. Эти работники должны знать особенности выращивания и эксплуатации птиц, ликвидации и профилактики болезней, в частности лейкозов. Не везде этому уделяется должное внимание. Как, скажем, можно мириться с таким положением, которое было отмечено нами на Гродненской птицефабрике, где за последние 4 года сменилось четыре ветеринарных врача и два зоотехника, причем все сменявшие друг друга люди не располагали даже элементарными знаниями работы в птицеводческих хозяйствах.

Мы остановились на некоторых общих положениях борьбы с лейкозами, привели частные примеры. Но возникает вопрос: как все же вести борьбу с лейкозами птиц? На этот вопрос есть только один ответ: мероприятия по борьбе с лейкозами птиц необходимо строить на общих принципах борьбы с инфекциями.

Практические мероприятия по борьбе с лейкозами на госплемптице заводах и селекционных станциях Советского Союза, на наш взгляд, должны быть следующими:

а) необходимо разработать и в ближайшие годы осуществить план оздоровления этих хозяйств от лейкозов с участием ведущих специалистов, работающих в области изучения лейкозов;

б) нужно обязать госплемзаводы иметь уже к 1967—1968 гг. точную эпизоотическую характеристику породных линий кур по лейкозам. Работу в этом направлении следует проводить систематически в соответствии с планом оздоровления хозяйств от лейкозов;

в) в каждом хозяйстве нужно создать племенное стадо несушек за счет приплода, полученного из яиц несушек старше полутора лет;

г) необходимо организовать селекционную работу

по отбору устойчивых к лейкозу отечественных линий кур, начиная эту работу с отбора и подбора несушек и петухов 2-летнего возраста для получения исходного племенного яйца. Процент заболеваемости потомства лейкозами систематически контролировать путем проведения патологоанатомических вскрытий и гистологических исследований силами специалистов облветлабораторий, а в основном ветеринарными врачами — гистологами по договорам с лабораторией лейкозов ВНИИБП. Все специалисты должны пройти соответствующую стажировку и работать в контакте и под руководством специализированных лабораторий по изучению лейкозов птиц;

д) на первом этапе борьбы с лейкозами надо допускать вывоз племенного яйца и птицемолодняка разных линий только в строго закрепленные за госплемптицеводами птицеводства промышленного типа;

е) на втором этапе борьбы, т. е. в ближайшие 5—7 лет, перейти к системе обеспечения хозяйств промышленного типа только птицемолодняком, устойчивым к лейкозам, и яйцом от строго закрепленных за определенными хозяйствами линий кур одних и тех же госплемптицеводов.

Гигиена и необходимые ветеринарно-санитарные меры являются основными средствами предотвращения заражения птиц лейкозами. В связи с этим следует рекомендовать осуществление в каждом птицеводстве следующих ветеринарно-санитарных мероприятий:

1. Правильно комплектовать стада ремонтной птицы, проводить регулярные осмотры птицепоголовья, своевременно изолировать больных, ежедневно вскрывать павшую птицу с обязательным учетом появления лейкозных изменений у птиц по каждому птичнику, породной линии птиц и семье, осуществлять постоянный контроль за кормлением и содержанием поголовья.

2. На фермах, занимающихся производством яиц и бройлеров, одновременно содержать птиц только одного возраста. До поступления новых партий молодняка все птичники и оборудование подвергать тщательной очистке и дезинфекции.

3. На племенных фермах и фермах-репродукторах держать возможно меньше групп птиц разного возраста, не допускать контакта между группами разных возрастов и линий.

4. По возможности изолировать все птицефермы; не допускать в птичники посторонних лиц, а обслуживающий персонал обязать дезинфицировать руки и обувь при входе на птичник и во время работы. То же самое должны выполнять механизаторы, водопроводчики и электромонтеры, обслуживающие птичники.

5. На каждой ферме иметь три отделения: для выращивания молодняка, для содержания репродукторного стада птиц первого года яйценоскости и для взрослой птицы. Эти отделения нужно рассматривать как отдельные фермы со своим обслуживающим персоналом и оборудованием. Рекомендовать на каждом птичнике различный цвет оборудования, инвентаря и спецодежды персонала.

6. Закупать племенное яйцо для инкубации только в одном хозяйстве, памятуя при этом, что ввоз яиц для инкубации, как и самого племптицемолодняка из разных хозяйств мелкими партиями, должен расцениваться как грубейшее нарушение мер борьбы с лейкозами птиц.

7. С целью предупреждения вертикальной, т. е. через яйцо, передачи лейкозов разрешать инкубировать племенное яйцо, происходящее из одного хозяйства, от одной породы кур (на первом этапе) и от одной линии (на втором этапе борьбы с лейкозами птиц). Закладка яиц от птицы разных хозяйств и породных линий или собственного хозяйства и ввезенного яйца может стать причиной перезаражения эмбрионов при инкубации и цыплят в первые дни жизни.

8. Инкубатории надежно изолировать от птичников; своевременно удалять с ферм инкубационные отходы (задохликов, яичную скорлупу и пр.).

9. Не менее трех раз в год, как и при нейролимфоматозе, проводить клинический осмотр всей птицы. Желательно исследовать птиц (в первую очередь несущек) на содержание гемоглобина в крови. Птиц маточного стада с низкими показателями содержания гемоглобина немедленно удалять из стада, если кормление птицы является полноценным.

10. Не переводить птиц из одной группы в другую, не заменять петухов или кур птицами из других ферм и стад.

11. Своевременно изолировать и убивать всю истощенную и анемичную взрослую птицу.

12. Установить строжайшую изоляцию птиц в период выращивания. Это наиболее надежное мероприятие по оздоровлению птиц от лейкозов. Продолжительность строгой изоляции при нейролимфоматозе не менее месяца, при других формах лейкозов — до 3 месяцев.

13. Сортировать молодняк в период выращивания и ежедневно выделять отстающих в росте. Желателен немедленный убой такого молодняка; при экономической нецелесообразности выбракованный молодняк переводят на изолированную ферму и ведут откорм до возраста бройлеров.

14. Не допускать совместного выращивания цыплят из разных хозяйств.

15. Изолировать молодок в течение первых 4—5 месяцев от взрослой птицы. Это даст возможность комплектовать поголовье птичников здоровой ремонтной птицей одного возраста.

16. Защищать птиц сетками от контакта с дикими птицами.

17. Обязательно запирают двери птичников.

18. Не допускать в птичники посетителей без соответствующего разрешения главного ветеринарного врача хозяйства.

19. Завести журнал регистрации всех лиц, входивших в птичник для молодняка.

20. Не разрешать персоналу, обслуживающему ферму, посещать другие хозяйства и иметь птицу в личном пользовании.

21. Доставлять цыплят в новых ящиках.

22. Обязать птичников вести строгий учет падежа.

23. Установить постоянный строгий маршрут для машин, подвозящих корма.

24. Не допускать скармливания птице больших количеств автоклавированных кормов животного происхождения (мясо-костной и рыбной муки).

25. Бесперебойно применять сочные, витаминные корма, добавки концентратов витаминов и микроэлементов. Обязательным компонентом рациона должны быть свежие дрожжи.

26. Внедрить в практику птицеводств лагерное и выгульное содержание птиц, надежно изолируя при этом разные возрастные группы.

27. Регулярно очищать и дезинфицировать выгуль-

ные дворы. Особое внимание следует уделять своевременному удалению с ферм помета и старой подстилки, а также очистке территории от павших птиц и любых отбросов.

28. Усилить борьбу с кокцидиозом, проводить систематическую плановую дачу кокцидиостатов.

29. Организовать эффективную химиопрофилактику аскаридиоза и гетеракидоза кур.

30. Искоренить эктопаразитарные заболевания птиц, применяя новейшие средства, рекомендуемые наукой.

В случае выявления на госплемптицефабриках и в учреждениях, ведущих селекционную работу, птицы, больной лейкозами, необходимо рекомендовать тем хозяйствам, куда передается эта птица, проводить тщательное наблюдение за ней в отношении лейкозов. При этом хозяйствам, получающим племенной молодняк и яйцо, нужно учитывать, что мировая птицеводческая практика пока еще не имеет хозяйств, полностью свободных от лейкозов. Создать такие хозяйства невозможно без совместного участия в этой работе деятелей науки, практических работников ветеринарной службы и других специалистов птицеводческих хозяйств.

## ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев Г. А. Лейкозы. М., 1950.
- Беляев И. М. Клинико-гематологические показатели при лейкозах и саркоматозе кур. Канд. диссертация. М., 1954.
- Блохина В. Д. Успехи современной биологии. Вып. 3, т. 57, 1964, стр. 394—403.
- Бурба Л. Г., Дьяконова Е. В. Труды ВИЭВ, т. 26, 1962, стр. 30—41.
- Глазман М. Г. «Советская ветеринария», 1936, № 7, стр. 66—70.
- Глазман М. Г. «Ветеринария», 1940, № 4, стр. 83—88.
- Дорошко И. Н., Байдевятов А. Б. и др. «Ветеринария», 1965, № 2, стр. 35—40.
- Задарновская Т. Ф. «Ветеринария», 1963, № 4, стр. 36—37.
- Зеленский В. П. О мерах борьбы с лейкозами птиц. Труды научно-производственной конференции. Псков, 1966.
- Зеленский В. П., Погребняк Л. Л., Пирог П. П., Паланов А. П., Смирнов И. П. Экспериментальный лимфоматоз кур. Труды научно-производственной конференции. Псков, 1966.
- Зеленский В. П., Погребняк Л. Л., Пирог П. П. Гематологические показатели крови при лимфоматозе кур. Труды ВНИИБП, вып. 1 (12), 1965.

- Зеленский В. П., Пирог П. П., Погребняк Л. Л. Некоторые гематологические показатели при миелобластозе и саркоме кур. Труды ВНИИБП, вып. 1 (12), 1965.
- Зеленский В. П., Вдовин Б. П. Тезисы докладов по проблеме лейкозов. М., 1966.
- Иванов В. П. Инфекционные и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных и птиц. Минск, 1964.
- Касьяненко И. И. Патоморфологические изменения при лейкозах и саркоматозе кур. Канд. диссертация. М., 1952.
- Касьяненко И. И. «Ветеринария», 1940, № 9, стр. 44—47.
- Киселев Л. Л. «Вопросы вирусологии», 1962, № 3, стр. 267—277.
- Лактнонов А. М. Тезисы докладов по проблеме лейкозов. М., 1966.
- Лубошников А. Г. Белки, ферменты и фосфорно-кальциевый обмен при лейкозах кур. Канд. диссертация. М., 1962.
- Мухамедшин Р. А. Труды второй Всесоюзной конференции по патологической анатомии животных. М., 1964, стр. 326—329.
- Парнес В. А. Иммунология лейкоза. Медгиз, 1960.
- Пономаренко Ф. М., Скирта О. М. Труды АН УССР. 1959, т. 14, стр. 68—71.
- Сидоров Н. В. Тезисы докладов на расширенном Пленуме секции по болезням птиц в ВАСХНИЛ, 1950.
- Стенна В. Н., Зильбер А. А. «Вопросы вирусологии», 1962, № 3, стр. 309—312.
- Фомина А. Я., Сидоров Н. В. и др. Сб. рефератов ВИЭВ, 1960, № 41.
- Цветаев Н. П. «Ветеринария», 1963, № 12, стр. 16—17.
- Шевлягин В. Я. Успехи современной биологии, 1964, т. 58, вып. 3 (6), стр. 395—408.
- Atanasiu P., Leine P. Ann. Inst. Pasteur, 1960 t. 98, № 6, pp. 915—919.
- Atanasiu P., Sisman J., Wetten M., C. r. Acad. Sci, 1960, t. 250, № 11, pp. 2087—2089.
- Baluda M. A., Jamieson P. P., Virology, 1961, V. 14, № 11, pp. 33—45.
- Barile L. Cité in «Tratado de Doencas das Aves (Reis et Nobrega P.), 1932.
- Benton W. P., Cover M. S. Avian Diseases, 1957, V. 1, pp. 320—327.
- Becker C., Beaudreau G. S., Beard J. W. J. Nat. Cancer Inst., 1959, V. 23, № 2, pp. 261—275.
- Benedetti E. L., Bernhard W. J. Ultrastr. Res., 1958, V. 1, pp. 309—336.
- Billy J., March B. E. Poultry Sci., 1959, V. 38, № 5, pp. 1103—1109.
- Blakland J. D. Vet. Res., 1956, V. 68 (32), pp. 528—531.
- Blicck L. de. 1st World's poultry congr., 1921, V. 2, pp. 79—81.
- Biggs P. H. World's Poultry Sci., 1964, V. 20, p. 78—91.
- Biggs P. H., Payne L. M. Vet. Res., 1963, V. 75, pp. 177—179.
- Bonar R. A., Beard J. W. XII Chemical constitution. J. Nat. Cancer Inst., 1959, V. 23, pp. 183—197.

- Bonar R. A., Heine U., Beard D., Beard J. W., *J. Nat. Cancer Inst.*, 1963, t. 30, № 5.
- Breuer N., Braunstein B., *Amer. J. of Vet. Res.*, 1946, V. 7 p. 123.
- Brion A., Fontaine M. *Econ. Méd. Anim.*, 1964, t. 5, № 4, pp. 223—237.
- Burmester B. R., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1952, V. 54, p. 992.
- Burmester B. R. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1952, V. 90, p. 284—290.
- Burmester B. R., XVII-th World's Veter. Congr., 1963, v. 1. pp. 421—422.
- Burmester B. R., Fontes A. K., Walter W. L., *J. Nat. Cancer Inst.*, 1960, V. 24, № 6, pp. 284—290.
- Burmester B. R., Gross M. A., Walter W. G., Fontes A. K. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1959, V. 22, pp. 103—127.
- Burmester B. R., Sharpless G. R., Fontes A. K. *J. Nat. Cancer Inst.*, 1960, V. 24, № 6, pp. 1443—1447.
- Burmester B. R., Walter W. G., *J. Nat. Cancer Inst.*, 1961, V. 26, № 2, pp. 511—518.
- Burmester B. R., Waters N., *Poultry Sci.*, 1955., V. 34 pp. 1415—1428.
- Buther N., Warren D., Hammersland H. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1938, № 93.
- Butterfield E. E. *Folia haematol.*, 1905, v. 2, pp. 649—657.
- Campbell J. G. *Vet. Res.*, 1956, V. 68, pp. 527—528.
- Caranti V., *Profilassi*, 1956, v. 29, pp. 133—141.
- Carr J. G. *Br.q. Cancer* 1960, V. 14, № 1, pp. 77—82.
- Carton P., Vittoz R. *Bull. off. intern. Epizooties*, 1957. v. 48, pp. 38—42.
- Chouroulinkov L. *Res. med. Vet.*, 1965, t. 141, № 3, pp. 191—220.
- Ciurea V., Macarie I., Paul I., Brinzoin M., Mirea D. *Lucrari stiintifice, Ser. C.*, 1962. t. VI.
- Coles R., *Poultry Sci.*, 1955. V. 34, № 2, pp. 312—322.
- Cottral G. E., Burmester R. R., Waters N. F. *Poultry Sci.*, 1954, V. 33, № 3, pp. 1174—1184.
- Darcel C. Q., *Vet. Res.*, 1950, V. 62, № 45, pp. 621—622.
- Darcel C. Q. *Cancer Res.*, 1960, V. 20, № 1,2 p. 17.
- Darcel C. Q. *Canad. T. Biochem. Physiol.*, 1960, V. 38, № 4, pp. 383—391.
- Davis O., Doyle L., *Am. J. Vet. Res.*, 1949, v. 10, p. 85.
- Dmochowski L., Grey C. E., Burmester B. R., Gross M. A. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1959, v. 100, № 3, pp. 514—516.
- Dmochowski L., Grey C. E., Burmester B. R. *Acta Unio internat. contra cancrum*, 1959, V. 15, № 3—4, pp. 780—790.
- Dobberstein J., Haupt H. *Ztschr. Infektionskr.*, 1927. Bd. 31, S. 58—59.
- Domanski E. *Roczn. nauk rolniczych*, 1957, E. 68, № 1, 3, 1—23.

- Doule L. P. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1928, V. 68, pp. 622—624.
- Dunlop W. R., Kottaridis S. Gallacher J. R. Poultry Sci. 1964, v. 43, № 5, p. 1314.
- Durant A. J., Mc Dougle J. C. Mass. Agr. Exper. Sta. Bull. 1945, V. 393, pp. 2—5.
- Eckert E. A., Sharp D. G., Mommaerts E. B., Ruve R. H., Beard D., Beard J. W. J. Nat. Cancer Inst., 1954, v. 14, N 5, pp. 1039—1054.
- Eckert E., Sharp D., Beard D. Proc. Soc. Exp. Biol. a Med. 1955, v. 88, № 2, p. 181.
- Eckert E. A., Sharp D. G., Beard D., Green J. Beard J. W. J. Nat. Cancer Inst., 1955, v. 15, pp. 59u—653.
- Ellerman V., Bang O., tbl. Bact. Parasit. Inf., 1909 v. 46, p. 595.
- Fredrichson T. N., Burmester B. R., Okazaki W. J. Nat. Cancer Inst., in press.
- Galioway J. A. Proc. Roy. Soc. Med., 1929, v. 22, p. 1167.
- Gentry R. F., Burmester B. R. Poultry Sci, 1955, v. 34, № 3, pp. 669—672.
- Graffi A. Ann. Acad. Sci., 1957, t. 68, N 4, art. 2, p. 540.
- Gross M., Adrian, Burmester B. R., Maniel N. J. Nat. Cancer Inst., 1962, v. 1111—1124. № 5, p. 28.
- Gylstorff J. Rad. Nounlini. Berlin.Hamburg, 1959, ss. 210—214.
- Gylstorff J. XVI. Int. vet. Congress. Madrid, 1959, v. 2, pp. 351—354.
- Hess F. B., A. symposium. Brit. Vet. J., 1963, V. 19, pp. 125—127.
- Hytt F. B., Cole R. K. Tenth World's Poultry Congress, Sections papers, 1954, pp. 197—201.
- Iwakata S., Ichikawa V. Acta haematol. Japan, 1960, v. 23, № 4, pp. 767—777.
- Kenzy S. Am. J. Vet. Res., 1953, v. 14, № 52, p. 455.
- Lagerlöf B., Meddelanden (Veterinarmedicinska austalt Stockholm), 1060, T. 19, Ss. 438—454.
- Lagerlöf B. Acta pathol microbiol. Scand., 1960, v. 49, № 4, pp. 438—454.
- Landerholm S., Ponten J. Acta pathol. microbiol. Scand., Suppl., 1962, № 154, pp. 145—146.
- Löliger H. C., Dtsch. tierärztl. Wehnschr., 1964, Bd. 71, № 8, Ss. 207—212.
- Lucas A. M., Oakberg E. F. Am. J. Path., 1950, v. 26, p. 75.
- Marek J., In «Pathologia y terapeutica especiales» (Hutyra F. Marek J., Manninger R.). 1907, v. 2, pp. 792—799.
- McGaughey C. A., Downie A. W. J. Comp. Fath. The- rap., 1930, v. 44, pp. 63—67.
- Miller M., Bearse G. Exp. Sta. Buil., 1934, № 306, pp. 5—20.
- Moloney J. B., J. Nat. Cancer Inst., 1960, v. 24, p. 933.
- Olson C. Mass Agr. Exp. Sta. Bull., 1940, № 370.
- Olson C., Amer. J. vet Res., 1948, v. 9, № 31, p. 198.
- Ome K. B. Poultry Sci, 1940, v. 19, p. 83.

- Pappenheimer A. M., Dunn L. C., Seidlin S. M., J. exp. Med., v. 49, pp. 87—90.
- Farson D. F., Beaureau G. S., Becker C., Bonard R. A., Beard J. W., Acta Unio intern. contra cancrum, 1959, v. 15, № 3—4, pp. 826—831.
- Pikowski M., Doljanski L., 1950, v. 10, № 1.
- Ponten J., Nature, 1962, v. 194, № 4823, p. 97.
- Reis S., Nobrega P., «Tratado de Doencas das Aves». 1936, São Paulo, pp. 45—55.
- Rubin H., Fanshier L., Cornelius A., Hungas W. F. Virology, 1962, v. 17, № 1, pp. 143—156.
- Rubin H., Vogt P. K. Virology, 1962, v. 17, № 1, pp. 184—194.
- Sevoian M., Chamberlain D. M. Vet. Med., 1962, v. 57, № 7, pp. 608—609.
- Stocker M. G. P., Virology, 1959, v. 8, № 2, pp. 250—261.
- Taylor T. Nutrition of pigs and poultry, 1962, pp. 148—157.
- Thorell B. Trans. 6th Congr. Europ. Soc. Haematol. 1957, Part 2.
- Thorell B. 111 Congr. intern. Soc. Haematol. 1958, p. 86.
- Thorell B. Abhandl. Dtsch. Akad. Wiss., 1960, № 3, SS. 230—235.
- Трифонов В. С., Проданов П., Сотиров Н. Известия (институт по сравнит. патол.). София, 1964 кн. № 10, стр. 35—65.
- Vindel J. A. Ann. Zootechn., 1962, t. 11, pp. 77—90.
- Vindel J. A. Recueil de médecine vétérinaire publié avec le concours du corps enseignant de l'école d'Alfort, 1964, t. 140, № 2, 87—113.
- Vogt P. K., Rubin H. Virology, 1963, v. 19, № 1, pp. 92—104.
- Waters N. Poultry Sci., 1947, v. 26, pp. 639—647.
- Waters N. Poultry Sci., 1947, v. 106, pp. 246—247.
- Waters N., Bywaters J., Poultry Sci., 1949 v. 26, pp. 254—268.

## О Г Л А В Л Е Н И Е

|   |     |
|---|-----|
| <i>Глава I.</i> История и задачи научных исследований в области лейкозов птиц . . . . . | 3   |
| <i>Глава II.</i> Этиология . . . . .  | 13  |
| <i>Глава III.</i> Эпизоотология . . . . .   | 30  |
| <i>Глава IV.</i> Классификация лейкозов птиц . . . . .                                  | 38  |
| <i>Глава V.</i> Формы лейкозов птиц . . . . .   | 51  |
| <i>Глава VI.</i> Диагностика . . . . .  | 70  |
| <i>Глава VII.</i> Факторы, способствующие возникновению лейкозов птиц . . . . .         | 82  |
| <i>Глава VIII.</i> Меры борьбы с лейкозами . . . . .                                    | 100 |
| Литература . . . . .  | 115 |

**Владислав Павлович Зеленский**  
**ЛЕЙКОЗЫ ПТИЦ И БОРЬБА С НИМИ**

Редактор В. И. Фесько  
Обложка художника Ф. Новиковского  
Художественный редактор Ю. Карачун  
Технический редактор М. Катюшина  
Корректор Л. Подольная

АТ 08756. Сдано в набор 19/III 1966 г. Подписано  
к печати 29/VI 1966 г. Формат 84x108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Физ. печ. л. 3,75.  
Усл. печ. л. 6,3. Уч.-изд. л. 6,05. Тираж 5700 экз.  
Заказ 921. Цена 24 коп. Бумага тип. № 3, сорт 1.

Издательство «Урожай»  
Комитета по печати при Совете Министров  
Белорусской ССР  
Минск, Инструментальный переулоч, 11  
Типография «Красный печатник»  
Минск, пер. Калинина, 10

Цена 24 коп.