

**Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького**

Факультет громадського розвитку та здоров'я

**Кафедра нормальної та патологічної
морфології і судової ветеринарії**

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ТВАРИН**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Рівень вищої освіти: другий (магістерський) рівень

Галузь знань: 21 Ветеринарна медицина

Спеціальність: 212 Ветеринарна гігієна, санітарія та експертиза

Вид дисципліни: обов'язкова

ЛЬВІВ 2022

Укладачі:

Жила М.І., д. вет. н., доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького
Коцюмбас Г.І., д. вет. н., професор ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького
Шкіль М.І., к. вет. н., доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького
Хміль Є.П., к. вет. н., доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького

Рецензенти:

Куртяк Б. М. – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри епізоотології ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького.

Сободош О. Й. – кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник лабораторії клініко-біологічних досліджень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок.

Патоморфологія інфекційних захворювань тварин. Навчально-методичний посібник. Спеціальність: 212 Ветеринарна гігієна, санітарія та експертиза /М. І. Жила, Г. І. Коцюмбас, М.І. Шкіль, Є. П. Хміль – Львів, 2022. – 120 с.

Запропонований навчально-методичний посібник для студентів 4 курсу факультету громадського розвитку та здоров'я укладений відповідно до робочої програми з навчальної дисципліни «Патоморфологія».

У навчально-методичному посібнику розглядаються етіологія, патогенез, закономірності розвитку та патологоанатомічні зміни за інфекційних хвороб різних видів тварин та птиці. Подаються макроскопічні і мікроскопічні патологоанатомічні зміни за бактеріальних, вірусних та грибкових захворювань із представленням макропрепаратів та гістопрепаратів, що створює базисну основу для більш детального розуміння та аналізу патологічних процесів, які виникають за інфекційних хвороб.

Мета навчально-методичного посібника – допомогти студентам в оволодінні знаннями з навчальної дисципліни, а також ознайомити з питаннями для самоконтролю.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького (протокол № 6 від 24 березня 2022 р.).

Розглянуто і рекомендовано до друку навчально-методичною радою факультету громадського розвитку та здоров'я Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького (протокол № 8 від 24 березня 2022 р.).

ЗМІСТ

Патологічна морфологія бактеріальних, вірусних і грибкових хвороб різних видів тварин	
Тема: Сепсис. Сибірка. Визначення хвороби. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.	4-18
Тема: Сальмонельоз. Ешерихіози. Дизентерія. Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика.	18-44
Тема: Туберкульоз. Паратуберкульоз. Бруцельоз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.	45-59
Тема: Хвороби свиней. Класична і африканська чума свиней. Вірусні гастроентерити свиней. Визначення хвороби. Етіологія. Патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми. Діагноз. Диференційний діагноз.	60-69
Тема: Хвороби свиней. Сказ. Хвороба Ауескі. Хвороба Тешена. Цирковіроз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика	70-83
Тема: Лейкози. Хвороба Марека. Етіологія, патогенез. Діагноз. Диференційний діагноз.	84-97
Тема : Мікози. Мікотоксикози. Етіологія, патогенез диференційна діагностика.	97-119
Список літератури	120

Тема: Сепсис. Сибірка. Стрептококоз.

Навчальна дисципліна: “Патоморфологія”.

Тема заняття. Сепсис. Сибірка. Стрептококоз.

Вид заняття. Лабораторне.

Мета заняття. Вивчити загальні патоморфологоанатомічні зміни при інфекційних захворюваннях. Гістологічні та ультраструктурні зміни. Морфологічна характеристика та диференційна діагностика.

Міжпредметні зв'язки: гістологія, анатомія, фізіологія, патофізіологія, біохімія.

Забезпечення заняття: мікроскопи.

Наочність: Гістологічні препарати, макропрепарати, плакати.

Дидактичний матеріал: роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання: комп'ютер, мультимедійна установка, мікроскоп.

Література:

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
7. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
8. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
9. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
10. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
11. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід лабораторного заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв.)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	
2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (25 хв.)	1. Бесіда зі студентами по попередній темі заняття. 2. Програмований контроль самостійної підготовки студентів за допомогою контрольно-навчального пристрою та індивідуальної тест – програми.	
3. Тема, мета та методи заняття (25 хв.)	<p>Тема заняття: Сепсис. Сибірка. Стрептококоз. Визначення хвороби. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.</p> <p>Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм сепсису, сибірки та стрептококозу тварин. Диференціальна діагностика сепсису, сибірки та стрептококозу тварин.</p> <p>Методи:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах. 3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом. 	
4. Мотивація навчальної діяльності студентів (3 хв.)	Загострення уваги студентів на необхідності вивчення даних патологічних процесів, які мають значення для постановки і уточнення діагнозу та дають змогу практичним лікарям розробити тактику лікування хворих.	
5. Пояснення та виклад нової теми (20 хв.)	Основні пояснення та виклад теми заняття.	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	Дискусія зі студентами за темою	

	<p>лабораторного заняття:</p> <p>Бліщопитування:</p> <ul style="list-style-type: none"> - клініко-анатомічні форми сепсису; - клініко-анатомічні форми сибірки; - клініко-анатомічні форми стрептокозу; - опишіть макроскопічні зміни в лімфатичних вузлах та селезінці при септичній формі сибірки; - патоморфологічні зміни при сиптицемії; - патоморфологічні зміни при сиптикопемії; - зовнішній вигляд трупа при сибірці. 	
7. Систематизація та узагальнення знань	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

СЕПСИС (Sepsis)

Сепсис (гр. *sepsis* – гниття) – тяжке загальне інфекційне захворювання, що виникає як ускладнення місцевого вогнища запалення (септичне вогнище) і супроводжується бактеріємією, токсемією та різко зміненою резистентністю. Сепсис трапляється в усіх видів свійських тварин незалежно від віку, статі і пори року.

Етіологія. Сепсис, на відміну від інших інфекційних хвороб, не має спеціального свого збудника. Збудником сепсису можуть бути стрептококи, стафілококи, диплококи, пневмококи, бактерії з групи сальмонел, синьогнійна і кишкова палички, різні асоціації кокових форм бактерій з кишковою паличкою, протеєм, клостридіями та навіть деякі гриби (напр., *Candida albicans*). Тільки віруси, найпростіші і паразити не можуть бути збудником цього захворювання.

Сепсис відрізняється від інших інфекційних хвороб (захворювання поліетіологічне, незаразне і не відтворюється експериментально, у перебігу хвороби немає циклічності і не виробляється імунітет), хоча багато з них можуть перебігати у формі сепсису (напр., септична форма бешихи, сальмонельозу, сибірки, лістеріозу та ін.).

Патогенез. Сепсис – особлива форма взаємодії макро- і мікроорганізму. При цьому важливе значення має як мікробний чинник (вірулентність збудника, доза мікробних тіл, що потрапила в організм тощо), так і стан макроорганізму та умови зовнішнього середовища в яких вони взаємодіють. Однак, як показує практика, головне значення у виникненні захворювання має стан реактивності макроорганізму і, особливо, стан його імунної системи. Незалежно від виду

збудника сепсис розвивається як стереотипна генералізована і гіперергічна реакція організму на інфект.

Для сепсису характерним і необхідним є проникнення бактерій у кров та виділення ними токсинів (бактеріємія і токсемія). Проникають мікроби в організм через ворота інфекції (напр., рана, метрит, омфаліт у новонароджених), де, як правило, розвивається септичне вогнище і відбувається інтенсивне розмноження збудника. Із септичного вогнища збудник швидко розповсюджується лімфатичними і кровоносними (переважно венозними) судинами, що супроводжується розвитком у цій ділянці лімфангіту, лімфотромбозу, регіонарного лімфаденіту, а також флебіту, тромбофлебіту і артеріїту. У крові збудник розмножується, в т.ч. і в лейкоцитах та макрофагах, виділяє екзо- і ендотоксини, пошкоджує базальну мембрану і ендотелій капілярів, венул, що спричиняє тяжкі порушення мікроциркуляції, судинної і тканинної проникності, мікротромбози в капілярах і венулах, гемоліз еритроцитів, явище геморагічного діатезу тощо.

Неадекватною реакцією організму на інфект при відсутності чи ослабленні імунітету, порушенні бар'єрних систем і втраті організмом здатності локалізувати збудника, пояснюють генералізацію інфекції і розвиток загальних змін в тканинах й органах (розлади крово- і лімфообігу, дистрофічні, запальні і гіперпластичні процеси).

Патологоанатомічні зміни. При сепсисі розрізняють місцеві і загальні структурні зміни. Сепсис виникає при наявності в організмі місцевого вогнища запалення (ран, гнояк, флегмона, аспіраційна бронхопневмонія, метрит, омфаліт та ін.), яке стає воротами інфекції (місце проникнення в організм збудника) тобто *септичним вогнищем*. Запальне вогнище стає септичним тоді, коли при певному стані реактивності організму порушується цілісність бар'єрних систем організму, підвищується судинна і тканинна проникність та відкривається шлях для масового проникнення бактерій у кров'яне русло. Макроскопічно септичне вогнище характеризується певними морфологічними особливостями. Наприклад, септична рана має в'ялі сірі з синюшним відтінком грануляції, вкрита гноем або брудно-сірим фібринозно-некротичним нальотом, краї рани почервонілі і набряклі, або матка (септичне вогнище при післяродовому сепсисі) збільшена, заповнена (залежно від характеру збудника) гноем чи різною кількістю брудно-сірого чи брудно-коричневого ексудату, її стінка потовщена, набрякла, в'яла, а слизова оболонка часто некротизована; серозна оболонка матова з крововиливами, маткові зв'язки набряклі. У септичний комплекс входить запалення лімфатичних судин (гнійні і негнійні лімфангіти) кровоносних судин (флебіти і тромбофлебіти) і регіонарних лімфатичних вузлів. Макроскопічно, запалення лімфатичних і кровоносних судин має вигляд червоних смуг, що відходять від септичного вогнища.

Загальні зміни характеризуються порушеннями кровообігу, дистрофічними, запальними і гіперпластичними процесами. Порушення кровообігу проявляються пошкодженням судин, особливо капілярів і венул, підвищенням судинно-тканинної проникності, унаслідок чого виникають масові крапкові і плямисті крововиливи на серозних і слизових оболонках, васкулітами,

тромбозом дрібних судин (частіше в легенях, печінці та інших органах), емболією, інфарктами, а також гемолізом еритроцитів і розвитком гемосидерозу та жовтяниці, лейкоцитозом тощо. Унаслідок серцевої недостатності розвивається застійний набряк легень, а кров в результаті гемолізу і асфіксії темно-червона, не зсідається або зсідається погано, тому й досить швидко утворюються трупні плями.

Дистрофічні зміни у вигляді різної інтенсивності мутного набухання, жирової дистрофії, некробіозу і некрозу окремих груп клітин найчастіше виявляють в паренхіматозних органах (печінка, нирки, серце) та в нервових клітинах головного мозку.

Запальні зміни при сепсисі розвиваються в інтерстиціальній тканині паренхіматозних органів (нирки, міокард, печінка, м'язи, ЦНС), а також в судинах (васкуліти) і органах імунної системи (селезінка, лімфатичні вузли та ін.).

Гіперпластичні процеси спостерігають, головним чином, у кровотворній і лімфоїдній (імунокомпетентній) системах. Унаслідок гіперплазії в поєднанні з септичним запаленням селезінка сильно збільшується, її темно-червона пульпа розм'якшена, дає багатий зіскребок – *септична селезінка*. Також лімфатичні вузли (особливо регіонарні ураженим органам), мигдалики, лімфатичні вузлики і пейєрові пляшки збільшені з ознаками серозного, серозно-геморагічного чи гнійного запалення. Тимус у молодих тварин в стані акцидентної трансформації. Жовтий кістковий мозок трубчастих кісток стає червоним, в крові збільшується кількість молодих форм нейтрофільних лейкоцитів.

Класифікація сепсису оснований на етіології, характері вхідних воріт інфекції (локалізації септичного вогнища), клініко-морфологічних ознаках і за перебігом.

За етіологією розрізняють сепсис: стрептококовий, стафілококовий, диплококовий, пневмококовий, колібактеріальний, синьогнійний, протейний, пастерельозний, сибірковий, бешиховий, анаеробний, грибоквий, полімікробний та ін.

Залежно від характеру вхідних воріт інфекції (локалізації септичного вогнища) розрізняють сепсис:

1. *Рановий* (сюди відносять і хірургічний, що виникає внаслідок інфікування місць операційних втручань);
2. *Післяродовий (пурперальний)* – виникає при травмах та інфікуванні матки і родових шляхів;
3. *Пупковий* (сепсис новонароджених, піосептицемія сисунів), де септичним вогнищем є омфаліт (омфалофлебіт і омфалоартеріт);
4. *Післяопіковий* – змертвіла тканина в місцях опіків – добре поживне середовище для різних мікроорганізмів і може стати джерелом сепсису;
5. *Уросепсис* виникає як ускладнення гнійного пієлонефриту чи уроциститу;
6. *Тонзилогенний* – ускладнення гнійного чи гнійно-некротичного тонзиліту;
7. *Аспіраційний* сепсис – наслідок ускладнення аспіраційної бронхопневмонії;

8. *Параінфекційний* – виникає як ускладнення первинної інфекційної хвороби (напр., бешиха, бруцельоз); 9. *Криптогенний* (скритий) сепсис – коли неможливо виявити септичне вогнище.

Однак, слід пам'ятати, що інколи септичне вогнище не локалізується у воротах інфекції, а знаходиться у віддаленому від місця первинного проникнення збудника. Наприклад, гнійне метастатичне вогнище у вигляді перитоніту чи остеомієліту, а не первинний абсцес.

За клініко-морфологічними ознаками розрізняють: септицемію, септикопіємію, септичний (бактеріальний) ендокардит і хроніосепсис. Дві останні форми трапляються значно рідше.

За перебігом сепсис може бути надгострим, гострим і затяжним (хроніосепсис).

Септицемія (сепсис без гнійних метастазів) перебігає переважно гостро. На розтині трупне залякання слабо виражене або відсутнє. Трупний розклад настає досить швидко, кров не зсідається або з рихлими темно-червоними згустками. Склера, підшкірна клітковина, слизові і серозні оболонки часто мають жовтуватий відтінок. Порушення кровообігу проявляються розладами циркуляції, множинними крапковими і плямистими крововиливами (геморагічний діатез), тромбозм дрібних судин, інфарктами. Лімфатичні вузли з ознаками лімфаденіту, селезінка септична, дає значний зіскребок. Інколи в ній виявляють геморагічні інфаркти. У паренхіматозних органах дистрофічні зміни часто з вогнищами інтерстиціального запалення. У легенях застійна гіперемія і набряк, рідше вогнищева пневмонія. У септичному вогнищі, незалежно від його локалізації, по-різному виражені серозно-геморагічні чи фібринозно-некротичні зміни. Інколи септичне вогнище слабо виражене або відсутнє.

При гістологічному дослідженні в печінці, нирках, міокарді та інших органах крім дистрофічних і некробіотичних змін спостерігають розсіяні вогнища поміжного запалення. У цих місцях строма органа набрякла та інфільтрована нейтрофільними лейкоцитами, лімфоцитами, гістіоцитами. У наднирниках – повне зникнення ліпоїдів. В органах імунної системи по-різному виражені судинно-мезенхімні та імунні реакції, наявна значна кількість лейкоцитів, макрофагів, лімфоцитів, плазмобластів, незрілих і зрілих плазмоцитів. Деякі з них знаходяться в стані некробіозу. Реактивні центри спустошені. У просвітах судин серед клітин крові виявляють бактерії, тромби. Стінки окремих судин з ознаками плазматичного просочування і фібриноїдного набухання. У кістковому мозку посилене кровотворення з наявністю великої кількості юних клітин.

Септикопіємія – форма сепсису, що найчастіше спричиняється різними видами коків (стрептококи, стафілококи, диплококи), синьогійною паличкою, а також асоціацією цих мікроорганізмів. Септикопіємія характеризується гнійним запаленням у воротах інфекції, бактеріальною емболією і наявністю гнійних метастазів у багатьох органах і тканинах (легені, печінка, нирки, лімфатичні вузли, кістковий мозок, підшкірна клітковина, серозні оболонки тощо). Величина гнояків коливається від ледве помітних (міліарні) до кількох сантиметрів в діаметрі.

Септичним вогнищем при септикопемії найчастіше стають бактеріально забруднені рани, гнійний ендометрит, омфаліт (у новонароджених), гнійний пієлонефрит, гнійний мастит та інші гнійні вогнища. У ділянці септичного вогнища виявляють гнійний лімфангіт і лімфаденіт, а також гнійний тромбофлебіт, що є джерелом тромبوبактеріальної емболії і виникнення гнійних метастазів.

При гістологічному дослідженні у центрі таких гноячків виявляють колонії мікроорганізмів, нейтрофільні лейкоцити і тканинні елементи з ознаками некробіозу й розпаду, а по периферії – різної інтенсивності гіперемію, тромбоз, васкуліти і клітинні інфільтрати (лейкоцити, гістіоцити, а в затяжних випадках лімфоцити і фібробласти).

Гнояки можуть розповсюджуватись і на сусідні тканини, у результаті можуть виникати гнійні пневмонії, плеврити, перикардити, перитоніти, артрити, флегмони тощо.

Крім цього, при септикопемії спостерігаються й загальні зміни: порушення кровообігу, дистрофічні і гіперпластичні процеси, але вони значно слабше виражені ніж при септицемії. Тому лімфатичні вузли і селезінка менш збільшені, хоча селезінка має ознаки септичної.

Септичний (бактеріальний) ендокардит – особлива форма сепсису, що характеризується ураженням клапанів та пристінкового ендокарда й розвивається на фоні інфекційних хвороб і гіперергічного ураження серцево-судинної системи. В основі гіперергії лежать реакції гіперчутливості (гіперергічне запалення), обумовлені повторним чи багаторазовим впливом збудника і циркулюючих у крові токсичних імунних комплексів, що містять антиген збудника. Збудником бактеріального ендокардиту у коней та інших тварин можуть бути стрептококи і стафілококи, у свиней процес може виникати при хронічній бешисі. Імунні комплекси і бактерії, осідаючи на клапанах і ендокарді, спричиняють тяжкі пошкодження ендотелію і тканин клапана, що супроводжується випаданням і нашаруванням тромботичних мас. Спочатку вони пухкі, крихкі, можуть розм'якшуватись і розпадатись, а їх обривки течією крові заноситись в інші органи і спричиняти інфаркти. При тривалому перебігу хвороби тромботичні нашарування проростають сполучною тканиною, ущільнюються в них можуть випадати солі кальцію. З циркулюючими імунними комплексами пов'язують й інші ураження серцево-судинної системи (васкуліти, тромбоз дрібних судин, клітинні інфільтрати строми деяких органів тощо), що спостерігаються при септичному ендокардиті.

Хроніосепсис характеризується наявністю септичного вогнища, яке тривалий час не загоюється, та значних нагноень. Хроніосепсис розвивається найчастіше після великих травм і опіків, при гнійних маститах, ендометритах, флегмонах. Періодично, при ослабленні резистентності організму, мікроорганізми, їх токсини і продукти розпаду тканин поступають в кров, чим спричиняють загострення захворювання. При хронічному сепсисі спостерігають схуднення та виснаження організму і атрофію органів. Селезінка зменшена і значно збіднена лімфоїдними елементами, реактивні центри спустошені.

Діагноз визначають на основі клінічних, гематологічних, патоморфологічних даних і результатів бактеріологічного дослідження. Висіви роблять із крові внутрішніх органів (підтвердження бактеріємії). За клініко-морфологічними змінами визначають різновид сепсису, а бактеріологічно – етіологію сепсису. Необхідно виключити інфекційні захворювання, що перебігають у септичній формі (сибірка, бешиха, пастерельоз, клостридіози).

СИБІРКА (*Anthrax*)

Сибірка (рос.: сибирская язва) – гостра інфекційна хвороба багатьох видів тварин і людини, яка характеризується септицемією, серозно-геморагічним некротизуючим запаленням уражених органів.

Хворіють частіше травоядні, рідше – свині. М'ясоїдні мають природній імунітет, а тому хворіють лише при поїданні великої кількості збудника з інфікованим м'ясом. Хворіють і люди. Птахи хворіють рідко, частіше – страуси.

Збудник хвороби – *Bacillus anthracis*. В організмі тварин утворює капсули, а в зовнішньому середовищі – спори. Тому з метою недопущення нових вогнищ інфекції, розтин тварин заборонений

Патогенез. Джерело зараження – інфіковані ґрунт, корм, вода. Зараження відбувається через слизові оболонки органів травлення, дихання і травмовану шкіру. Іноді хвороба передається кровосисними комахами.

У воротах інфекції утворюється первинне вогнище серозно-геморагічного характеру (тонзиліт, вогнищевий ентерит, карбункул на шкірі та ін.). Потім збудник проникає в регіонарні лімфовузли, де виникає серозно-геморагічний лімфаденіт. Потрапивши у кров, збудник швидко розмножується і продукує токсини. Токсини зумовлюють некроз ендотелію судин і підвищення проникності стінок кровоносних судин, результатом чого є крововиливи і розвиток серозно-геморагічних набряків під шкірою та інших ділянках тіла. Смерть настає від шоку.

Патологоанатомічні зміни. Залежно від чутливості тварин до збудника сибірки і стану імунної системи кожної окремої тварини хвороба проявляється в різних клініко-анатомічних формах. Розрізняють такі форми сибірки: кишкову, легеневу, ангінозну, шкірну (карбункульозну), септичну, апоплексичну і атипичну форми хвороби.

У травоядних тварин переважає кишкова форма ураження, рідше – карбункульозна. Обидві форми швидко переходять у септичний процес.

Кишкова форма характеризується дифузним чи вогнищевим запаленням тонкої кишки з переважним ураженням дванадцятипалої і порожньої кишок та геморагічним запаленням регіонарних лімфатичних вузлів і лімфатичних судин.

При дифузному ураженні слизова набухла, темно-червоного кольору і просякнута кров'янистим ексудатом. Особливо ці зміни виражені в ділянках лімфатичних вузликів, які виступають над поверхнею кишечника. При значному набряку підслизової основи стінка кишки потовщена, драглиста. Запалення супроводжується некрозом слизової оболонки. Некротизовані ділянки крихкі, сіро-червоного кольору.

При вогнищевому ураженні на фоні помірного дифузного серозно-геморагічного запалення спостерігають значні зміни поодиноких і згрупованих лімфатичних вузликів кишок. Вони сильно набряклі і мають вигляд круглих чи овальних підвищень чорно-червоного кольору, що різко виступають у просвіт. У таких ділянках набрякла слизова оболонка часто некротизується і утворюється вкритий дифтеритичними нашаруваннями сіро-червоного чи сіро-коричневого кольору карбункул, який просвічується з боку серозної оболонки у вигляді темно-червоних плям з нечіткими границями. При відторгненні змертвілих тканин утворюються виразки, які іноді кровоточать. Можливе ураження слизової оболонки ротової порожнини у вигляді серозно-геморагічного стоматиту і глоситу. Слизова оболонка набрякла, у частини випадків з численними пухирцями з геморагічним вмістом.

Брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, просякнуті кров'ю, темно-червного або чорного кольору. На розрізі вологі і з крововиливами. Некрози крошковаті, червоно-сірого кольору, неправильної форми. Лімфатичні судини потовщені і набувають вигляду тяжів.

Легенева форма характеризується серозно-геморагічною чи геморагічною пневмонією, яка у частини випадків ускладнюється серозно-геморагічним плевритом. У худоби і коней ці зміни в легенях розвиваються на фоні септицемії. У свиней первинне ураження легень може виникати у вигляді фібринозно-геморагічних вогнищ розміром з куряче яйце. Характерні для сибірки зміни (геморагічний лімфаденіт з некрозами) спостерігають в бронхіальних лімфатичних вузлах.

Ангінозна (тонзиллярна, фарингеальна) форма спостерігається у свиней і перебігає доброякісно. Зміни локалізуються в ділянці глотки. Ураження мигдаликів може бути одно- і двобічним. На їх поверхні внаслідок дистрофії і некрозу епітелію утворюються дифтероїдні струпи. Під ними виявляють вогнища геморагічного запалення. Крипти містять пробочки з брудно-сірих некротичних мас. З часом некроз поширюється в товщу мигдаликів і на розрізі має вигляд клина. На язиці можуть утворюватися карбункули з наступним виникненням на їх місці виразок. Унаслідок набряку м'яких тканин навколо глотки виникає стеноз гортані і може настати смерть від асфіксії.

Регіонарні лімфатичні вузли (нижньощелепні, заглоткові і верхні шийні) серозно-геморагічно запалені з характерними для сибірки сухими, сіро-червоними некрозами.

Карбункульозна (шкірна) форма виникає на фоні загальної інфекції і характеризується утворенням на шкірі обмежених припухлостей (вогнищевий серозно-геморагічний дерматит), які у коней і худоби локалізуються в ділянках глотки, шиї, грудей, черевної стінки, вимені, паху, а у свиней – на спині. Шкіра в таких місцях напружена, суха, іноді з тріщинами, через які просочується лимонно-жовта, часто з домішкою крові, рідина. Іноді виникає некроз (гангрена) шкіри. Уражені ділянки бурого кольору з виразками. У цих місцях підшкірна клітковина просочена значною кількістю серозно-геморагічного ексудату, потовщена, драглиста, темно-червона, майже чорна.

Характерні для сибірки у людей карбункул і чорний струп (спочатку на шкірі з'являється червона пляма в центрі якої виникає пухирець, заповнений темно-червоною рідиною. Потім настає некроз тканин і на місці міхурця утворюється струп темно-бурого, майже чорного кольору. Звідси і пішла назва карбункул (від лат. *karbo* – вугілля).

Септична форма характеризується змінами, типовими для сепсису. Трупне задубіння слабо виражене або відсутнє. Трупний розклад настає рано і супроводжується здуттям черева, яке може починатися ще прижиттєво (тимпанія). У частини випадків спостерігають випинання прямої кишки через розширений анальний отвір. Її слизова оболонка застійно гіперемійована, а вени виступають на поверхні у вигляді валиків темно-червоного кольору. З носових ходів і прямої кишки виділяється асфіктична кров. При такому зовнішньому вигляді трупа нижнє вухо перев'язують двома лігатурами і відрізають. Культі припікають і вухо надсилають в лабораторію.

Підшкірна клітковина, особливо в ділянці глотки, шиї, препуція чи вимені драглиста, жовто-червоного кольору (серозно-геморагічні інфільтрати). Такі інфільтрати можуть бути в міжм'язовій сполучній тканині, під очервиною, плеврою, епікардом, у брижі, під слизовою оболонкою гортані.

Кров темно-червона. У свіжих трупах після виходу з розрізаних судин вона на повітрі повільно світліє. З розвитком процесів гниття кров стає чорно-червоною, густою, подібною до дьогтю. Посмертні зсідки крові відсутні або виявляються в невеликій кількості у вигляді кволик темно-червоних згустків. М'язи внаслідок венозного застою темно-червоного кольору, в'ялі, з крововиливами. Селезінка внаслідок кровонаповнення і парезу гладких м'язів трабекул збільшена, іноді у 3-5 разів. Капсула її напружена, внаслідок чого при видаленні органа може розриватися. При нерівномірному кровонаповненні вона горбиста. На розрізі зскрібок значний, або ж пульпа стікає у вигляді кашкоподібної маси. У свиней при підгострому перебігу хвороби (зустрічається рідко) селезінка може бути лише помірно збільшена.

У легенях – венозний застій і набряк та вогнища лобулярної геморагічної пневмонії, що нагадують червоні інфаркти. Слизова оболонка бронхів і трахеї синюшна, з крововиливами, яких особливо багато біля входу в гортань. Печінка, нирки, серце в стані зернистої дистрофії, застійно гіперемійовані, з крововиливами.

Аноплексична форма характеризується раптовою смертю тварин і відсутністю специфічних патолого-анатомічних змін. Реєструється при блискавичному (1-2 год.) перебігу хвороби, частіше у овець, рідше у худоби і коней.

На розтині судини мозкових оболонок переповнені кров'ю. У частини випадків реєструється серозно-геморагічний лептоменінгіт заглиткових лімфовузлах, зарубцьовану виразку карбункула в кишечнику з ураженням регіонарних лімфатичних вузлів.

Діагноз. Основний метод діагностики бактеріологічний, оскільки розтин тварин, що загинули від сибірки, суворо заборонений. Якщо підозра на сибірку виникла під час розтину, його негайно припиняють, відбирають матеріал для

бактеріологічного дослідження, повідомляють державні органи ветеринарної служби і санепідемстанцію.

Диференціальний діагноз. Необхідно виключити емфізематозний карбункул худоби, злаякісний набряк, брадзот та інфекційну ентеротоксемію. У речовині головного мозку можуть спостерігатися крововиливи. У підшкірній клітковині, скелетних м'язах і внутрішніх органах – венозний застій.

Атипові форми характеризуються чіткою локалізацією уражень в окремих ділянках тіла без загальних септичних явищ. Такі тварини можуть виглядати клінічно здоровими, а при їх забої знаходять “сплячі” вогнища сибірки. При цьому можна виявити обмежений набряк шкіри з геморагічно-некротичним запаленням регіонарних лімфовузлів, запалення глотки з інкапсульованими некрозами в мигдаликах і овець, отруєння, сонячний і тепловий удари.

СТРЕПТОКОКОЗ (*Streptococcosis*)

Стрептококоз (син.: диплококоз, диплококова септицемія, диплококова інфекція, стрептококова інфекція) – переважно гостра інфекційна хвороба молодняка сільськогосподарських тварин, що характеризується явищами сепсису, запаленням легень, травного тракту і ураженням суглобів. До хвороби сприйнятливі тварини різних видів з перших днів життя до 2-4 місяців, а також дорослі тварини після родів. Частіше хворіють телята і ягнята віком від 2 тижнів до 2,5 міс.

Етіологія. Збудник хвороби – *Streptococcus lanceolatus*, має форму попарних коків з ланцетоподібно загостреними кінцями, зверху вкритий капсулою. Для птиці найбільш патогенним є *Str. zooepidemicus* (група С), менша патогенність у ентерококів (*Str. faecalis*, група Д).

Патогенез. Збудник потрапляє в організм через дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, після чого з кров'ю та лімфою розноситься по всьому організму. Нагромадження збудника в органах і його токсини пригнічують фагоцитоз, підвищують проникність судин, спричиняють лізис еритроцитів, десквамацію клітин ендотелію і зумовлюють септико-токсемію, яка супроводжується пошкодженням стінки судин, геморагічним діатезом та катаральним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і кишок. При хронічному перебігу хвороби розвивається гнійна бронхопневмонія, ураження суглобів і статевих органів.

Патологоанатомічні зміни. При *надгострому перебігу* зміни або не виражені, або спостерігають множинні крововиливи на слизових і серозних оболонках й органах, гіперемію слизових оболонок дихальних шляхів і набряк легень.

Гострий перебіг, залежно від шляхів інфікування і проникнення диплококів в організм, супроводжується ураженням дихального або шлунково-кишкового тракту.

При *легеневій формі* в грудній порожнині знаходять значну кількість серозного або серозно-геморагічного ексудату, множинні крововиливи і відкладання фібрину на плеврі, перикарді, серозно-геморагічну або крупозну пневмонію і набряк легень. Інколи запальний процес охоплює майже усю

легеневу тканину з переважним ураженням передніх і середніх часток легень. Крім цього, спостерігають гіперемію кон'юнктиви, катар верхніх дихальних шляхів, серозне запалення бронхіальних лімфатичних вузлів. У печінці, нирках, міокарді, основними є дистрофічні зміни, а селезінка збільшена.

При переважному ураженні *шлунково-кишкового тракту* в черевній порожнині знаходять велику кількість серозно-геморагічного ексудату, на очеревині і під капсулою нирок крововиливи. Слизова оболонка кишок в стані катарально-геморагічного запалення. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті, темно-червоні з крововиливами. Селезінка збільшена у 1,5-3 рази, гумоподібної консистенції, з крапковими і смугастими крововиливами під капсулою.

При *змішаній формі* зміни локалізуються як у дихальних шляхах, так і у шлунково-кишковому тракті. Інколи переважають ураження суглобів, які збільшені, а на поверхні суглобів виявляють виразки. Сумка уражених суглобів потовщена, заповнена мутною синовіальною рідиною з пластівцями фібрину. Запальні процеси часто виявляють в сухожильних піхвах.

При стрептококовій інфекції лошат патологоанатомічні зміни знаходять в ділянці черевної стінки навколо пуповини у вигляді нагноєння, абсцесів. Пуповинні вени і артерії кровонаповнені. На розтині знаходять метастатичні абсцеси в легенях, печінці та інших паренхіматозних органах.

За *хронічного перебігу* хвороби основні зміни локалізуються у легенях. Зокрема, розвивається фібринозно-некротична пневмонія, часто ускладнена абсцесами. В суглобах виявляють хронічне серозно-фібринозне або гнійне запалення суглобової сумки й утворення виразок на хрящах суглобів.

У *птиці* (курчат) перших днів життя хворобу спричиняє *Str. zooepidemicus*. На відміну від ссавців, у яких цей збудник є звичайним коменсалом, в організмі здорової птиці стрептококи цього виду трапляються дуже рідко. Тому, для виникнення стрептокової септицемії курей, на фоні умов, що знижують природну резистентність, необхідно проникнення інфекційного агента в організм ззовні. На розтині курчат перших днів життя знаходять нерозсмоктані, збільшені жовтки, запальні процеси у кишках. Печінка, селезінка і нирки збільшені, гіперемійовані. У індичат, крім того, утворюються невеликі некротичні ділянки в печінці і легенях. У курчат старшого віку в підшкірній клітковині в ділянці грудних м'язів і кінцівок встановлюють драглисті інфільтрати жовтого кольору, а також серозний або серозно-фібринозний перикардит та дистрофію паренхіматозних органів. В окремих курчат спостерігають крапкові крововиливи у підшкірній клітковині і на епікарді. Якщо хвороба набуває затяжного характеру то виявляють частіше фібринозний перикардит і перигепатит. Для респіраторної форми характерними є серозно-фібринозне запалення сережок. При стрептококовому пододерматиті знаходять некроз шкіри ніг і подошви, при ентерококозі – масові оваріосальпінгіти.

Патогістологічні зміни. У *ссавців* спостерігають лімфоїдно-проліферативну реакцію в лімфатичних вузлах і селезінці, активацію клітин мікро-макрофагальної системи, гіперемію і дистрофію паренхіматозних органів з мукоїдним набуханням і фібриноїдним некрозом стінки кровонесних судин,

екстра- й інтракапілярним гломерулонефритом, локальною десквамацією епітелію і утворенням мікроерозій в слизовій оболонці шлунка і кишок (у свиней). У підепітеліальному шарі виявляють інфільтрацію лімфоцитами, нейтрофілами і гістіоцитами, розширення кровоносних судин, а в периваскулярних зонах – накопичення серозної рідини і еритроцитів.

У *птиці* патогістологічні зміни при стрептококозі характерні для септико-токсемічного процесу, що супроводжується судинними розладами у вигляді застійного повнокров'я у різних органах і тканинах, серозно-фібринозними набряками, крововиливами і лізисом еритроцитів. У серці на фоні гіперемії виявляється зерниста дистрофія, вогнищеві некрози м'язових волокон, клітинні проліферати в інтерстиціальній сполучній тканині, накопичення стрептококів з розвитком навколо них лімфоїдної реакції. В легенях – серозний набряк інтерстиціальної сполучної тканини, периваскулярні крововиливи, інфільтрація парабронхіальних комплексів лімфоїдними клітинами і гістіоцитами, серед яких трапляються бактерії. В селезінці – серозний набряк, особливо навколо кістозних артерій, атрофія лімфатичних вузликів. У печінці, на фоні білкової і жирової дистрофій, знаходять осередки некробіозу і некроз гепатоцитів з наявністю в них численних стрептококів, які зумовлюють тромбоз та емболію окремих капілярів. У нирках – зерниста дистрофія епітелію каналців і серозний гломеруліт. У кишках основні зміни локалізуються в тонкому відділі (особливо у дванадцятипалій кишці), слизова оболонка якого інфільтрована псевдоеозинофілами, еритроцитами, лімфоцитами; спостерігається набухання, некробіоз і десквамація клітин епітелію ворсинок, гіперсекреція слизу келихоподібними клітинами. В яєчнику – гіперемія, крововиливи і деформація фолікулів. Виражені зміни знаходять у кістковому мозку: гіперемія, серозний набряк, пригнічення еритро- і мієлопоезу. В головному мозку – периваскулярний набряк, хроматоліз і вакуолізація цитоплазми нервових клітин. У тимусі – атрофія клітин кіркового шару, а в судинах набухання і десквамація клітин ендотелію, плазматичне просочування й розширення основної речовини стінки, підвищення проникності, а також вакуолізацію ядра, гіпохромію і лізис еритроцитів.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних. Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження.

Диференційна діагностика. Стрептококоз у різних тварин необхідно диференціювати від колібактеріозу, пастерельозу, сальмонельозу, стафілококозу, мікоплазмозу, спірохетозу, хламідіозу, вірусних пневмо-ентеритів і бронхопневмоній молодняка.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке спленомегалія і чим вона обумовлена?
2. Характерні патоморфологічні зміни для септичної форми сепсису.
3. Характерні патоморфологічні зміни для септикопіємії.
4. Клініко-анатомічні форми сепсису.

5. Які морфологічні ознаки первинного септичного вогнища?
6. Що таке ворота інфекції?
7. Що таке повний первинний комплекс?
8. Що таке неповний первинний комплекс?
9. Що таке складний первинний комплекс?
10. Що є збудником сепсису?
11. Що утворює збудник сибірки в організмі та зовнішньому середовищі?
12. Назвіть клініко-анатомічні форми сибірки.
13. Патоморфологія кишкової форми сибірки.
14. Патоморфологія легеневої форми сибірки.
15. Патоморфологія ангінозної форми сибірки.
16. Патоморфологія шкірної форми сибірки.
17. Патоморфологія апоплексичної форми сибірки.
18. Патоморфологія раневого сепсису.
19. Патоморфологія пупкового сепсису.
20. Патоморфологія післяродового сепсису.
21. Патоморфологія аспіраційного сепсису.
22. Патоморфологія урогенного сепсису.
23. Зовнішній вигляд трупа при сибірці.
24. Яка форма сибірки найчастіше трапляється у свиней?
25. Макроскопічні зміни у лімфовузлах при сибірці.
26. Макроскопічні зміни у кишечнику при сибірці.
27. Патоморфологічні зміни при гострій формі стрептококозу.
28. Зміни в селезці при стрептококозі.
29. Патоморфологічні зміни при хронічній формі стрептококозу

Тема: Колібактеріоз. Дизентерія. Коліентеротоксемія. Сальмонельоз.

Навчальна дисципліна. “Патоморфологія”.

Тема заняття. Колібактеріоз. Дизентерія. Коліентеротоксемія. Сальмонельоз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.

Вид заняття. Лабораторне.

Мета заняття. сформувати у студентів поняття про причину виникнення, механізм розвитку патологічних процесів при бактеріальних інфекціях. Знати патоморфологічні особливості та їх макроскопічну і мікроскопічну характеристику при вищезгаданих інфекціях.

Міжпредметні зв'язки. Мікробіологія, епізоотологія.

Забезпечення заняття. Мікроскопи.

Наочність. Слайди мікропрепаратів, макропрепарати, плакати.

Дидактичний матеріал. Роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання. Комп'ютер , мультимедійна установка, мікроскоп.

Література.

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
7. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
8. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
9. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
10. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
11. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід лабораторного заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв.)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	

<p>2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (15хв.)</p>	<p>1. Бесіда зі студентами по попередньому заняттю. 2. Контрольне письмове опитування. 3. Професійні та діагностично-ситуаційні завдання з урахуванням макроскопічних і мікроскопічних описів окремих патологічних процесів у органах.</p>	
<p>3. Тема, мета та методи заняття (18хв.)</p>	<p>Тема заняття: Колібактеріоз. Дизентерія. Колієнтеротоксемія. Сальмонельоз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми. Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм колібактеріозу, дизентерії, колієнтеротоксемії, сальмонельозу. Диференціальна діагностика цих хвороб. Методи: 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах. 3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом.</p>	
<p>4. Мотивація навчальної діяльності студентів (10 хв.)</p>	<p>Звертання уваги студентів на необхідності вивчення даних патологічних процесів, які мають значення для постановки і уточнення діагнозу та дають змогу практичним лікарям розробити тактику лікування хворих.</p>	
<p>5. Пояснення та виклад нової теми (25хв.)</p>	<p>1. Основні пояснення та виклад теми заняття. (див.нижче)</p>	
<p>6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)</p>	<p>Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття: Бліцопитування: - клініко-анатомічні форми колібактеріозуї; - клініко-анатомічні форми дизентерії - опишіть макроскопічні зміни в товстому кишечнику при паратифі; - патоморфологічні зміни при дизентерії; - патоморфологічні зміни при</p>	

	колієнтеротоксемії: - зовнішній вигляд лімфовузлів при сальмонельозі;	
7. Систематизація та узагальнення знань (5 хв.)	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

САЛЬМОНЕЛЬОЗ (*Salmonellosis*)

Сальмонельоз (син. паратиф) – інфекційна хвороба, переважно молодняку сільськогосподарських тварин, птиці і хутрових звірів, що характеризується септицемією, токсемією, запальними явищами в органах травлення та дихання, а у кобил і вівцематок – абортами. Захворювання перебігає в гостро, підгостро і хронічно.

Сальмонельоз виникає в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом та порушенням нормативних зоогієнічних вимог утримання і годівлі тварин. Крім тварин сальмонельозом хворіють і люди, у яких захворювання проявляється у вигляді харчових токсикоінфекцій.

Етіологія Збудником захворювання є рухливі грамнегативні бактерії з родини *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella* і нараховують більше 2200 сероваріантів, серед яких патогенними властивостями володіють лише поодинокі. Сприяючими факторами в розвитку хвороби можуть бути зниження опірності організму під впливом неповноцінної годівлі та незадовільних умов утримання, авітамінози тощо. Інколи сальмонели можуть ускладнювати інші хвороби.

Патогенез Проникнення збудника в організм молодих тварин відбувається переважно аліментарним шляхом. Украй рідко він може заноситись аерогенним шляхом. В організмі ослаблених тварин збудник починає інтенсивно розмножуватись в травному каналі і активно проникати в кровеносне русло, викликаючи септицемію. Явище септицемії і дія токсичних продуктів життєдіяльності сальмонел можуть викликати швидку загибель тварин, молодших вікових груп. Якщо тварини не гинуть то збудник фіксується мононуклеарно-фагоцитарними клітинами різних органів, особливо печінки, селезінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлів. Часто фагоцитоз не буває завершеним і збудник може розмножуватись в клітинах-макрофагах, виділяючи токсини. З одного боку токсичні речовини сальмонел спричиняють розвиток дистрофічно-некротичних явищ в паренхіматозних органах, а з другого – стимулюють проліферацію клітин, макрофагів з утворенням невеликих гранулом (сальмонельозних вузликів). Поряд з цим розвиваються запальні явища в травному каналі, діарея, зневоднення та дисциркуляторні розлади.

Інтенсивність розвитку морфо-функціональних змін у хворих тварин значною мірою залежить від їх віку, опірності організму, інфікуючої дози та вірулентності збудника.

Сальмонельоз телят (Salmonellosis vitulorum) Телята починають хворіти сальмонельозом з 2 – 4-тижневого віку. Джерело збудника – хворі тварини та бактеріоносії, які виділяють його з фекаліями і сечею. Найчастіше патологію спричиняє *S. dublin*, рідше *S. typhimurium* і *S. enteritidis*. Зараження відбувається аліментарним шляхом через контаміновані корми, станки, підстилку, предмети догляду за тваринами та інше. Інкубаційний період триває 2 – 8 дні. Клінічні ознаки захворювання варіабельні і залежать від віку телят, їх резистентності, вірулентності збудника і тривалості хвороби. Розрізняють абортивну, гостру, підгостру і хронічну форми перебігу сальмонельозу.

Абортивна форма спостерігається у телят старших місячного віку. Загибель хворих тварин спостерігається рідко.

Гостро хвороба протікає у телят до місячного віку і супроводжується гіпертермією, анорексією, діареєю, та часто завершується загибеллю.

Підгострий та хронічний перебіг сальмонельозу є продовженням гострого і характеризується втратою маси тіла, відставанням в розвитку, періодичною діареєю та запаленням легень.

Патолого-анатомічні зміни *Гостра форма* сальмонельозу частіше трапляється у телят 4 – 6-ти тижневого віку. Трупні таких телят з ознаками зневоднення. Сичуг наповнений невеликою кількістю сірої рідини із значними домішками слизу. Слизова оболонка його гіперемійована, набрякла та інколи може мати невеликі ерозії і поодинокі крововиливи. Тонкий кишечник містить невелику кількість сіро-жовтуватого хімусу з міхурцями газів. Слизова оболонка дифузно гіперемійована, набрякла. В дистальному відділі кишки спостерігається гіперплазія пейєрових бляшок і лімфатичних вузликів, які у вигляді сіро-червонуватих валиків та горбиків випинаються у просвіт кишки. Товстий кишечник мало піддається запаленню за виключенням прямої кишки, слизова оболонка якої зібрана у повздовжні складки, вершини яких перебувають у стані гострого слизового катару. Мезентеріальні лімфатичні вузли з ознаками серозного запалення. Вони збільшені, на розрізі сіро-червоні, вологі, без вираженого малюнка. Як наслідок дії токсинів збудника, в міокарді, в паренхімі нирок та печінки розвивається зерниста, рідше жирова дистрофія. В окремих випадках, при інтенсивних деструктивних змінах в печінці, можлива паренхіматозна жовтяниця. Тому підшкірна і міжм'язова сполучна тканина, фасції, апоневрози набувають жовтуватого кольору. Типовим для сальмонельозу є наявність у печінці дрібних (субміліарних) сіро-жовтих осередків некрозів, які проглядаються через капсулу органа і на його розрізі. Селезінка збільшена, паренхіма її темно-червона, волога, злегка розм'якшена. Як наслідок дисциркуляторних розладів можливі застій крові в легенях, печінці та крапкові крововиливи під епікардом і капсулою нирок.

Хронічний перебіг хвороби характеризується незадовільною вгодованістю або виснаженням телят та ознаками відставання в рості. Інколи можуть розвиватись серозні артрити колінних і заплесневих суглобів. Запальні процеси

в травному каналі виражені менше ніж при гострому перебігу хвороби, але лімфоїдний компонент стінки тонкої кишки (лімфатичні вузлики і пейєрові бляшки) може підлягати некрозу. У легенях спочатку формуються невеликі лобулярні осередки запалення, які чітко виділяються темно-червоним кольором. З часом запалення охоплює верхівкові, серцеві, додаткову і навіть частину діафрагмальних часток легень. Ексудат, який виповнює бронхи, бронхіоли і альвеоли може поступово змінювати свій характер -- від катарального до крупозного і навіть може набувати гнійного акцепту з формуванням поодиноких або множинних абсцесів. В міру посилення запалення в легеневій тканині воно часто поширюється на легеневу та костальну плеври, що в хронічних випадках завершується формуванням спайок в таких ділянках. Селезінка збільшена, пружна, на розрізі темно-червона, сухувата, малюнок не виражений. Печінка збільшена, в'яла, неоднотонно забарвлена в коричневий, сіро-коричневий та сіро-жовтий колір (ознаки зернистої і жирової дистрофії), на розрізі сухувата і пронизана субміліарними сірими вогнищами. В одних випадках вони чисельні і їх добре видно, в інших – вони поодинокі і малопомітні, особливо на розрізі печінки.

Патогістологічні зміни. Під мікроскопом встановлені макроскопічно в печінці сіро-жовтуваті міліарні осередки (при гострому перебігу хвороби) являють собою інтралобулярні, ареактивні некрози. Клітини печінки з ознаками зернистої, рідше жирової дистрофії. У печінці телят з хронічним перебігом сальмонельозу міліарні вузлики також локалізуються інтралобулярно і утворені вони епітеліоїдно-гістіоцитарними клітинами, які володіють фагоцитарною активністю. Скупчення таких клітин нагадують собою невеличкі гранульоми, що одержали назву сальмонельозних вузликів. Можуть існувати і проміжні форми, тобто частина вузлика є коагуляційним некрозом, поряд з яким спостерігається скупчення епітеліоїдно-гістіоцитарних клітин. Сальмонельозні вузлики можуть виявлятися в червоній пульпі селезінки, рідше в кірковій речовині лімфатичних вузлів.

Гістологічні зміни в легенях залежать від терміну розвитку запалення. На ранніх стадіях превалюють ексудативні явища (слизовий катар у бронхах різного калібру, інфільтрація альвеолярних структур фібрином, плазмою та моноклеарними клітинами крові), а в затяжних випадках відбувається проліферація клітинних елементів перибронхіальної, периваскулярної сполучної тканини та заміщення ділянок з інтенсивним відкладанням фібрину клітинами строми. При набутті запаленням гнійного акцепту відмічається гнійне розплавлення стінок бронхів та певних ділянок легеневої тканини з формуванням різних розмірів абсцесів.

Діагноз на сальмонельоз телят встановлюють з урахуванням епізоотичної ситуації, клінічних ознак, результатів розтину з обов'язковим проведенням бактеріологічних досліджень. При проведенні розтину та підозрі захворювання на сальмонельоз можна експрес-методом провести гістологічне дослідження шматочків печінки для виявлення осередків інтралобулярних некрозів або сальмонельозних вузликів, так як ці утворення досить специфічні.

Диференціальна діагностика Сальмонельоз у телят слід диференціювати від колібактеріозу, пастерельозу та диплококової інфекції.

Колібактеріоз телят має гострий перебіг і реєструється вже в перший тиждень життя. При цьому відсутні запалення легень та міліарні некрози в печінці.

Патолого-анатомічні ознаки диплококової інфекції часто бувають схожими із сальмонельозом. Тому вирішального значення набуває бактеріологічне дослідження.

Для пастерельозу характерна лобарна крупозна пневмонія. При цьому селезінка не реагує і відсутні осередки некрозів та сальмонельозні вузлики в печінці. В сумнівних випадках діагноз підтверджують за результатом бактеріологічного дослідження.

Сальмонельоз поросят (Salmonellosis suum) – захворювання молодняку до 4-місячного віку, яке супроводжується запаленням травної та дихальної систем. Хвороба має гострий, підгострий та хронічний перебіг. Гостро вона протікає переважно у поросят після відлучки. Поросята худнуть, слабнуть і на 3 – 7 добу гинуть. При хронічному перебігу тварина може хворіти 2 – 3 місяці і смерть настає від виснаження та легеневої недостатності

Збудник хвороби – *S. choleraesuis*, *S. typhisuis*, рідше *S. typhimurium*, та *S. dublin*. Сальмонели досить поширені в природі і майже завжди виявляють їх у кишках здорових тварин. Свою патогенність вони можуть проявляти за умов зниження резистентності макроорганізму (неякісні корми, недостатня і неповноцінна годівля, переохолодження, антисанітарні умови утримання тощо). Поросята часто заражаються від свиноматок, які тривалий час виділяють збудник з фекаліями. Зараження проходить переважно аліментарним шляхом. Інкубаційний період триває 4 – 12 діб. Слід зазначити, що у свиней сальмонельоз може ускладнювати деякі основні захворювання (класичну чуму свиней, хронічні інтоксикації кормового походження).

Патолого-анатомічні зміни Вони залежать від віку хворих тварин та терміну перебігу захворювання. У поросят до відлучки та відразу після неї хвороба має переважно гострий перебіг. Тому враженню більшою мірою піддаються органи травлення. В шлунку та тонкому кишечнику спостерігається катаральне запалення. В мускулатурі серця, паренхімі печінки та нирок розвивається зерниста дистрофія. Можливі крововиливи під епікардом, рідше на інших серозних оболонках. Через капсулу печінки та на її розрізі можуть виявлятися субміліарні сіро-жовті або темно-червоні вкраплення, які гістологічно відповідають ареактивним коагуляційним некрозам, що просочені кров'ю. Селезінка збільшена, паренхіма її темно-червона, волога, злегка розм'якшена без вираженого малюнка. Як наслідок серцевої недостатності відмічається застій крові в шкірі голови та нижньої частини тіла, печінці, легенях тощо.

Поросята у яких сальмонельоз набуває підгострого та хронічного перебігу зміни стають більш типовими. Поряд із запальними явищами в шлунку та тонкому кишечнику, перетворень зазнає лімфоїдний компонент кишечника. При підгострому перебігу відмічається збільшення пейєрових бляшок дистального

відділу голодної кишки та солітарних фолікулів сліпої і ободової кишок, які у вигляді валиків і горбиків підвищуються над поверхнею слизової оболонки (рис. 3). Поступово слизова оболонка і лімфоїдний компонент гіперплазованих солітарних фолікулів некротизується. Некротизована тканина відторгається з утворенням виразок округлої форми з підвищеними валикоподібними краями (рис 4). При благоприємному перебігу хвороби вони можуть підлягати заживленню з формуванням рубців, а при неблагоприємному – збільшуються в розмірах, зливаються між собою, ускладнюючи захворювання. Так як цей процес хронічний і супроводжується проліферацією клітин деморкаційної зони в підслизовій основі і навіть в м'язовій оболонці, то стінка кишки в такій ділянці потовщується і з боку серозної оболонки має вигляд світло-сірої саловидної плями, розміри якої відповідають розмірам виразки. Рельєфніше виділяються лімфатичні судини брижі кишечника у вигляді сіро-білих тяжів, по яких лімфа доноситься до мезентеріальних лімфовузлів. Останні збільшені, пружні, на розрізі сірі, помірно вологі.

Значних змін зазнають і легені. При підгострому перебігу хвороби в запальний процес спочатку втягується гострий край верхівкових, серцевих та додаткової частки легенів в яких виявляються ознаки катаральної бронхопневмонії. З часом запалення може охоплювати майже половину легенів і поширюватись на легеневу плевру і перикард. Такі легені щільні, неоднотонно забарвлені в сірий та сіро-червоний колір, на розрізі помірно вологі, з ділянками розростання стромы, особливо навколо бронхів, судин та міжчасточкової сполучної тканини. Із перерізаних бронхів виділяється невелика кількість сірого слизу. Якщо запалення легенів ускладнюється гнійною мікрофлорою, то можуть формуватись поодинокі або множинні абсцеси різних розмірів, обмежені капсулою.

Селезінка збільшена, пружна, на розрізі зерниста (випинаються збільшені фолікули селезінки), паренхіма її не розм'якшена.

Гістологічно в міокарді, нирках та печінці, при гострому перебігу хвороби, виявляють зернисту, і навіть елементи жирової дистрофії. Інтралобулярні ареактивні некрози в печінці, на відміну від таких у телят, майже завжди інфільтровані еритроцитами. Сальмонельозні вузлики в печінці також формуються у поросят з підгострим і хронічним перебігом хвороби, локалізуються інтралобулярно, маючи у своєму складі гістіоцитарні, епітеліоїдні та лімфоїдні клітини. Подібні обмежені утворення можна спостерігати в червоній пульпі селезінки. Крім того, в селезінці відмічається проліферація клітин лімфоїдного ряду, що й зумовлює збільшення фолікулів.

У легенях на ранніх стадіях запалення відмічається десквамативний слизовий катар в бронхах та заповнення альвеол серозно-фібринозним ексудатом і лейкоцитами крові. На більш пізніх стадіях переважають проліферативні явища за рахунок клітин стромы, що завершується заміщенням специфічної функціональної тканини сполучною. Якщо запалення набуває гнійного акценту, то відбувається ферментативне розчинення гнійним ексудатом бронхо-альвеолярних структур і формування абсцесів різних розмірів, оточених

клітинами демаркаційної зони або сполучнотканинною капсулою. Рідше в ділянках запалення можуть утворюватись осередки некрозу різних розмірів.

В стінці товстого кишечника, де переважно локалізуються солітарні фолікули, на початку захворювання спостерігається спустошення лімфоїдної тканини від лімфоцитів і проліферація ретикулярних клітин. З часом крупно клітинні інфільтрати фолікулів некротизуються разом із слизовою оболонкою.

Діагноз на сальмонельоз ставлять з урахуванням епізоотичної ситуації, симптомів хвороби, результатів розтину і обов'язкового мікробіологічного дослідження. Значна роль відводиться прискореному гістологічному дослідженню печінки з виявлення інтралобулярних некрозів або сальмонельозних гранулом.

Диференціальна діагностика Сальмонельоз слід диференціювати від класичної чуми, дизентерії, колієнтеротоксемії, диплококової інфекції, хронічного мікотоксикозу.

Класичною чумою хворіють свині всіх вікових груп і при гострому перебігу розвивається геморагічний діатез (крововиливи в шкірі, нирках, надгортаннику, рідше на серозних оболонках), геморагічний лімфаденіт соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлів та геморагічні інфаркти в селезінці. При чумі селезінка не збільшена і відсутні некрози і сальмонельозні вузлики в печінці. Не завжди в травному каналі розвивається запалення.

При дизентерії відсутня реакція з боку селезінки та не утворюються міліарні некрози і вузлики у печінці. Для гострого перебігу дизентерії типовим є дифузний геморагічний коліт, для підгострого і хронічного – дифузний дифтеритичний коліт. Крім того, в нативному мазку від свіжого трупа із слизової оболонки ураженої ділянки товстого кишечника можна виявити рухливі форми спірохет.

Для колієнтеротоксемії характерні гострий перебіг та утворення набряків в підслизовій основі донної частини шлунку, брижі і підслизовій основі стінки товстого кишечника. Селезінка не реагує.

Диплокока інфекція в багатьох моментах патолого-анатомічно схожа із сальмонельозом (септичні явища, запалення в травному каналі, легенях та суглобах, реакція селезінки), тому вирішальна діагностика покладається на додаткові лабораторні методи.

Хронічний мікотоксикоз також схожий з хронічним перебігом сальмонельозу (запалення в легенях і травному каналі, вогнищеві некрози слизової оболонки товстого кишечника), але при мікотоксикозі відсутня реакція селезінки і не виявляються некрози та сальмонельозні вузлики в печінці. В сумнівних випадках залучають додаткові лабораторні методи дослідження.

Сальмонельоз овець (*Salmonellosis ovis*) – захворювання, яке у молодняку супроводжується септичними явищами, запаленням органів травлення, дихання та суглобів, а у вагітних тварин – абортами.

Викликають хворобу *S. abortus ovis* і значно рідше *S. typhimurium*. В організм тварин збудник проникає аліментарним шляхом через контаміновані корми та воду. Рідше зараження може відбутись респіраторно, через статеві шляхи, пуповину та ушкоджені ділянки шкіри. Хворіють сальмонельозом дорослі вівці і

кози та молодняк зразу після народження до 2 – 3 міс. Джерелом збудника є хворі тварини, та ті, які перехворіли, особливо вівцематки після аборту (виділення збудника триває більше 6 міс.). Сприяють виникненню захворювання неблагоприємні чинники, пов'язані з умовами утримання та годівлею тварин.

Спочатку хвороба поширюється серед дорослих вагітних тварин і проявляється абортами переважно на 4 місяці кінності. Хворіти може до 50% кінних вівцематок. А потім зараженню підлягає новонароджений молодняк, у якого захворювання може набувати гострого та хронічного перебігу.

Клінічні ознаки У кінних овець перед абортom спостерігається пригнічення, зниження апетиту, можливе підвищення температури тіла, набрякають зовнішні статеві органи із яких виділяється слизиста рідина з домішками крові. Аборт часто супроводжується затримкою посліду, ендометритом та інколи піометритом. Останній може завершуватись піємічним сепсисом і загибеллю.

У ягнят після народження сальмонельоз перебігає гостро і супроводжується підвищенням температури тіла (41 – 42⁰C), діареєю, зневодненням, інтоксикацією, та високою загибеллю на 2 – 5 день захворювання. Підгостро та хронічно хвороба протікає у ягнят 1 – 2-місячного віку. У них відмічають запальні процеси у травному каналі та органах дихання, втрату маси тіла, відставання в розвитку, артрити.

Патолого-анатомічні зміни При виникненні абортів спостерігають набряк і гіперемію плідних оболонок, особливо в місцях локалізації котиледонів. Мертві плоди з ознаками набряку в підшкірній та міжм'язовій сполучній тканині. В плевральних та черевній порожнинах міститься прозора або червонувата рідина. Селезінка збільшена, паренхіма її розм'якшена. Печінка повнокровна, не однотонно забарвлена в темно-червоний та коричнево-сірий колір, дряблувата. Слизова оболонка сичуга і тонкого кишечника в стані катарального запалення. Нирки дещо збільшені, темно-червоні з сіруватим відтінком, розм'якшені. Під епікардом, рідше під іншими серозними оболонками виявляються крапкові або смугасті крововиливи.

У ягнят, що загинули в перші дні життя основні зміни спостерігаються в органах травлення (катаральний гастрит, катаральний або катарально-геморагічний ентерит) та паренхіматозних органах. В печінці та нирках розвивається зерниста дистрофія, рідше жирова. Селезінка збільшена, пульпа її темно-червона, розм'якшена. Виявляються крововиливи під епікардом, під капсулою нирок, в капсулі селезінки тощо.

При пігострому та хронічному перебігу сальмонельозу, який має місце у ягнят 1 – 2-місячного віку, запальний процес крім органів травлення, поширюється і на легені. В них розвивається двостороння катаральна або катарально-крупозна пневмонія. Відбувається запалення складних суглобів передніх або тазових кінцівок. Трупні таких ягнят часто бувають виснаженими з ознаками відставання в розвитку.

Загибель вівцематок спостерігається рідко. Вона може наставати внаслідок ускладнень після абортu, який супроводжується затримкою плідних оболонок. В такому випадку виявляють ознаки піємічного сепсису, воротами якого є родові шляхи (катарально-гнійний ендометрит).

Діагностика сальмонельозу овець базується на аналізі епізоотичної ситуації, симптомів хвороби, результатів розтину з обов'язковим проведенням мікробіологічних досліджень.

Сальмонельоз слід диференціювати від анаеробної дизентерії, колібактеріозу, бруцельозу, лістеріозу, кампілобактеріозу, вірусного аборту.

Для анаеробної дизентерії характерні захворювання і загибель ягнят в перші 5 днів життя при наявності дифузного катарально-геморагічного гастроентериту з невеликими виразками на слизовій тонкого кишечника. Селезінка не реагує. В печінці, нирках і міокарді інтенсивно виражені зерниста і жирова дистрофія.

Колібактеріоз виключають за результатами лабораторних досліджень. Бруцельозом хворіють тільки дорослі вівці і після аборту загибель настає дуже рідко. На розтині трупів таких вівцематок ознаки сепсису відсутні.

Лістеріоз також супроводжується абортами, але загибель вівцематок не спостерігається. Захворювання частіше проявляється в нервовій формі. В сумнівних випадках проводять мікробіологічні дослідження.

Кампілобактеріоз і вірусний аборт овець виключають за допомогою лабораторних методів дослідження.

Сальмонельоз коней (*Salmonellosis equorum*) – захворювання, яке може проявитись по-різному, залежно від статевих-вікових груп тварин. У жеребних кобил воно супроводжується абортами або народженням маложиттєздатного молодняку. Безсимптомно сальмонельоз протікає у жеребців. У молодняку хвороба характеризується септичними явищами та запаленням органів травлення і суглобів.

Збудник хвороби – *S. abortus equi*, рідше *S. typhimurium*.

Хвороба частіше виникає в кінці зими та ранньою весною. Більшість абортів реєструється у молодих жеребних кобил. Збудник проникає в організм аліментарним шляхом, але можливий і статевий шлях (жеребці можуть бути носіями збудника тривалий час). Причиною абортів є занесення сальмонел в плаценту, де вони розмножується і зумовлюють запально-деструктивні зміни в слизовій оболонці матки хоріоні, а проникаючи в тканини і органи плода, приводять до загибелі останнього. Повторні аборти виникають рідко.

Симптоми хвороби Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. У більшості кобил аборт настає раптово на 4 – 8 місяці вагітності. Перед абортom спостерігається неспокій, часте сечовипускання, короткотривала лихоманка, припухання статевих органів і виділення із піхви слизу. Затримка посліду не відмічається. Після абортu може підвищуватись температура тіла, а із родових шляхів виділяється слизиста рідина сіро-білого кольору. Як ускладнення можуть виникати артрити, бурсити та абсцеси в підшкірній клітковині. Загибель конематок реєструється рідко.

Лошата захворюють у віці від 3 тижнів до 3 місяців. Вони стають пригніченими, підвищується температура тіла, знижується апетит, розвивається діарея, зневоднення, інтоксикація. При підгострому та хронічному перебігу може виникати запалення зап'ясткових та плюсневих суглобів і настає виснаження.

Патолого-анатомічні зміни У абортованих плодів відмічається набряк підшкірної і міжм'язової сполучної тканини з поодинокими крововиливами в ній.

Шкіра, слизові і серозні оболонки, підшкірна сполучна тканина набувають жовтих відтінків (ознака жовтяниці). На серозних оболонках, особливо під епікардом, в плеврі, рідше під капсулою нирок та печінки, спостерігаються множинні крапкові крововиливи. Селезінка в стані септичного припухання, паренхіма її розм'якшена. Серозному запаленню підлягають соматичні і вісцеральні лімфовузли. Значних дистрофічних змін зазнають печінка, нирки, міокард. Розвиваються застійні явища в печінці, нирках, оболонках мозку.

Із плідних оболонок найбільш виражених деструктивних змін зазнає хоріон. Він набряклий, місцями геморагічно інфільтрований, пронизаний крововиливами, тусклий і може бути вкритий сіро-жовтим нашаруванням. Інколи на хоріоні виявляються виразки, які чітко обмежені, темно-червоні, тканини навколо них набрякли.

Гістологічно у ворсинках хоріона спостерігаються дисциркуляторні розлади (стаз, тромбоваскуліти, діapedез еритроцитів), які завершуються некрозом не тільки епітеліального покриття, а й ворсинок на значних ділянках. У затромбованих судинах локалізуються колонії мікроорганізмів.

У лошат, старших місячного віку сальмонельоз характеризується катаральним запаленням шлунка, катаральним або катарально-геморагічним ентеритом, білково-жировою дистрофією в печінці та нирках, септичними явищами в селезінці, серозним запаленням лімфовузлів брижі кишечника. Якщо перебіг хвороби стає тривалим, то запаленню піддаються зап'ясткові та заплесневі суглоби і легені. Хворі лоша виснажуються.

Діагностика захворювання базується на аналізі епізоотичної ситуації, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного дослідження, але ведучою ланкою є лабораторні методи дослідження.

Диференційна діагностика Сальмонельоз у коней слід диференціювати від ринопневмонії, вірусного артеріїту, а у лошат, від колібактеріозу і стрептококової інфекції.

Ринопневмонія супроводжується респіраторним синдромом (риніт, кон'юнктивіт, а потім і пневмоніями у молодняку). Аборти настають на 8 – 11-му місяці вагітності. Вирішальне значення мають лабораторні дослідження.

Для вірусного артеріїту характерна масовість захворювання, слизовий риніт, кон'юнктивіт, помутніння рогівки, сльозотеча, набряк повіт, кінцівок, черевної стінки, болючість суглобів, зниження тонуусу скелетних м'язів, хитка хода. В сумнівних випадках слід вдаватись до лабораторних методів дослідження.

Колібактеріозом хворіють лоша після народження. У них розвивається діарея, зневоднення, інтоксикація, рідше запалення суглобів. Загибель хворих настає в перший тиждень життя. Діагноз ставлять з обов'язковим проведенням бактеріологічного дослідження.

Стрептококова інфекція характеризується запалення пуповини, що завершується пупочним сепсисом. Підтвердження діагнозу базується на результатах бактеріологічного дослідження.

Сальмонельоз хутрових звірів характеризується гострим перебігом, запальними процесами в травній системі, зневодненням, інтоксикацією і високою летальністю.

Захворювання викликають *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. cholerae suis*, рідше *S. typhimurium*.

До сальмонельозу найбільш сприятливі сріблясто-чорні лисиці, песці, нутрії і менше чутливі – єноти, соболі, норки, бобри. Зараження тварин відбувається переважно аліментарним шляхом через контаміновані корми тваринного походження (одержаних від хворих на сальмонельоз тварин або тварин – сальмонелоносіїв). Рідше зараження відбувається при контакті з хворими тваринами та носіями збудника. Хворі частіше молодняк 1 – 2-місячного віку. Інкубаційний період триває 3 – 20 днів.

Патолого-анатомічні зміни Залежно від терміну перебігу хвороби трупи звірів бувають зневоднені або виснажені з ознаками відставання в розвитку. Для лисиць, песців і єнотів є характерна жовтяниця. Тому слизові і серозні оболонки, підшкірна і міжм'язова сполучна тканина, шкіра, фасції набувають жовтого забарвлення. У норок, соболів, нутрій і бобрів жовтяниця буває рідко. Шлунок порожній, слизова оболонка зібрана в складки, які у фундальній частині гіперемійовані і вкриті великою кількістю слизу. Тонкий кишечник у стані катарального запалення, а товстий в цей процес майже не втягнений. Відмічається серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів. Вони збільшені, дряблуваті, на розрізі вологі, сіро-червоні, малюнок не виражений. Селезінка значно збільшена, зів'ялої консистенції, на розрізі темно-червона, волога, паренхіма розм'якшена.

Печінка збільшена, червоно-коричнева з жовтуватим відтінком або жовто-коричнева, зів'яла, на розрізі сухувата, малюнок не виражений. Жовчний міхур добре наповнений густою тягучою жовчю.

В мускулатурі серця та нирок розвивається зерниста дистрофія. Часто під епікардом та капсулою нирок виявляють крапкові крововиливи.

Діагностика сальмонельозу базується на аналізі епізоотичної ситуації, симптомів хвороби, результатів патолого-анатомічного розтину з обов'язковим проведенням бактеріологічного дослідження.

Диференційна діагностика Сальмонельоз слід диференціювати від лептоспірозу, пастерельозу, чуми і ензоотичного енцефаломієліту.

Лептоспірозом частіше хворіє добре розвинений молодняк 4 – 6-місячного віку. Температура тіла підвищується тільки на початку хвороби, до розвитку жовтяниці. Вирішального значення набувають результати лабораторної діагностики.

Пастерельоз у хутрових звірів має надгострий та гострий перебіг і супроводжується високою летальністю, геморагічним діатезом, запаленням травної і дихальної систем. Бактеріологічним методом виділяють патогенні сероватанти пастерел.

Для чуми характерні катарально-гнійний кон'юнктивіт, катарально-гнійний риніт, нервові розлади. При чумі не реагує селезінка. Остаточний діагноз встановлюють за результатами додаткових лабораторних методів.

ензоотичний енцефаліт супроводжується переважно нервовими розладами (судомне скорочення окремих груп м'язів, порушення координації рухів, епілептичні напади тощо). В сумнівних випадках проводять додаткові дослідження.

Пулороз-тиф (*pullorosis-typhus*) – захворювання, що характеризується у молодняку діареєю, інтоксикацією і утворенням в паренхіматозних органах міліарних осередків некрозів. У дорослої птиці хвороба протікає безсимптомно і супроводжується хронічним запаленням органів розмноження.

Збудник хвороби – *S. pullorum – gallinarum*. *S. pullorum* за своїми біохімічними і морфологічними ознаками подібна до *S. gallinarum*, але в процесі еволюції стала більш патогенною для курчат і індичат, не викликаючи клінічно вираженого захворювання у дорослої птиці. В той же час, *S. gallinarum* є більш патогенною для дорослих курей, індиків і рідше інших видів птахів. Це дало привід вважати збудником пулорозу-тифу два сероваріанти сальмонел – *S. pullorum – gallinarum*.

Патолого-анатомічні зміни У ембріонів, які загинули на 18 – 25-й день інкубації від сепсису, виявляють не ввібраний у черевну порожнину жовток, сіро-жовтого кольору (ущільнений або розріджений). Печінка збільшена сіро-жовтого або жовтого кольору, зів'ялої консистенції із дрібними біло-сірими осередками некрозу. Жовчний міхур містить значну кількість густої жовчі. Селезінка збільшена, паренхіма її дещо розм'якшена. В тонкому кишечнику відмічається вогнищеве катаральне запалення. Клоака заповнена значною кількістю сечової кислоти і її солей білого кольору.

У курчат та індичат, які загинули в перший тиждень життя виявляють склеювання пуху і закупорювання клоаки біло-сірими фекаліями. Труп з ознаками зневоднення. Печінка збільшена, сіро-коричневого або жовтого кольору, зів'ялої консистенції, на розрізі сухувата та пронизана дрібними сірими осередками некрозу. Подібні некротичні вогнища виявляються в селезінці, серцевому м'язі, рідше в легенях. Жовчний міхур добре наповнений жовчю. Селезінка збільшена, септична. В міокарді та нирках розвивається зерниста дистрофія. Сечовивідні каналці інтенсивно наповнені білою сечею. Жовток не розсмоктаний зеленувато-жовтого кольору. Слизова оболонка тонкого кишечника червоного кольору, набрякла (слизовий катар). Сліпі кишки розширені і містять щільні сіро-жовтуваті зліпки фібринозного ексудату. Слизова оболонка їх гіперемійована. В серцевій сорочці можуть виявлятися нашарування фібрину. Під епікардом – крапкові крововиливи.

Патолого-анатомічні зміни у дорослої птиці залежать від тривалості перебігу і тяжкості захворювання. Труп курей та індичок незадовільної вгодованості або виснажені з ознаками анемії. Пір'я навколо клоаки забруднене фекаліями. Тонкий кишечник з ознаками дифузного катарального запалення, а в товстому – крупозно-дифтеритичний тифліт. Печінка збільшена, коричнево-жовта, розрихлена, що інколи завершується її розривом з порожнинною кровотечею. Селезінка збільшена, паренхіма її розм'якшена і пронизана дрібними осередками некрозу. Часто виявляється серозно-фібринозний епі– перикардит. Типові зміни спостерігаються в яєчнику. Більшість яйцеклітин різних розмірів ущільнені,

деформовані, сплющені сіро-жовтого або сіро-зеленуватого кольору і висять на коротких чи довгих ніжках. Окремі із них збільшені, судини навколо них кровонаповненні, жовток розріджений. Такі фолікули можуть розриватись, що приводить до жовткового перитоніту і швидкої загибелі.

Діагноз на пулороз-тиф встановлюють з урахуванням епізоотичної ситуації, симптомів хвороби, патолого-анатомічних змін з обов'язковим проведенням бактеріологічних досліджень. Захворювання слід **диференціювати** від колібактеріозу, еймеріозу, аспергільозу.

Колібактеріоз і пулороз частіше розрізняють за результатами бактеріологічного дослідження.

Для еймеріозу типовим є катарально-геморагічне запалення тонкого або товстого кишечника, що залежить від виду еймерій. В фекаліях хворої птиці мікроскопічно можна виявити ооцисти.

Типові ознаки аспергільозу – формування в легенях сіро-жовтих вузликів (аспергільозних гранульом) із яких на живильних середовищах виділяють збудника аспергільозу. Можливий пліснявий наліт на повітреносних мішках.

Сальмонельоз птахів, викликаний *S. typhimurium* та іншими сероваріантами сальмонел (*S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. thompson*, *S. cholerae* – suis тощо) найчастіше виникає у водоплавної птиці, голубів, рідше у індиків та курей. Частіше всього хворіють каченята та гусенята. Зараження може передаватись через інфіковані яйця, повітря, корми. Інкубаційний період 1 – 3 дні. Хвороба має гострий, підгострий і хронічний перебіг. Гостро вона розвивається у молодняку 2–3-тижневого віку, а підгостро та хронічно у старших вікових груп.

Патолого-анатомічні зміни У ембріонів, які загинули в кінці інкубаційного періоду виявляють не ввібраний жовток. Оболонка жовткового мішка інтенсивно кровонаповнена, а вміст його розріджений сіро-жовтого кольору. Печінка збільшена, неоднотонно забарвлена в темно-червоний і світло-коричневий колір, паренхіма розрихлена. Жовчний міхур значно наповнений густою темно-зеленою жовчю. Селезінка дещо збільшена, паренхіма її розрихлена. В нирках і міокарді – зерниста дистрофія.

При гострому перебігу хвороби у каченят і гусенят виявляють катаральне запалення тонкого кишечника, зернисту або зернисто-жирову дистрофію печінки з наявністю в ній сіро-жовтих дрібних осередків некрозу, септичне припухання селезінки, катарально-крупозне запалення сліпих кишок, зернисту дистрофію в нирках і міокарді.

Для хронічного перебігу сальмонельозу, характерні: незадовільна вгодованість або виснаження трупів з ознаками відставання в розвитку; дифузний крупозно-дифтеритичний тифліт; виражені дистрофічні процеси в печінці, нирках, міокарді з поодинокими або множинними дрібними некрозами в печінці; серозно-фібринозний епі– перикардит та вогнищева катарально-крупозна пневмонія; септична селезінка; дифузний катаральний ентерит; у гусенят можливі запалення суглобів тазових кінцівок.

У дорослої птиці патолого-анатомічні зміни досить варіабельні. Часто виявляють запалення яєчника, яйцепроводу з порушенням його провідності,

жовтковий перитоніт, катаральне запалення тонкого кишечника, дистрофічні явища в паренхіматозних органах тощо.

Діагноз на сальмонельоз встановлюють з урахуванням епізоотичної ситуації, симптомів, патолого-анатомічних змін з обов'язковим проведенням бактеріологічних досліджень. Хворобу слід **диференціювати** від аспергільозу, вірусного гепатиту, еймеріозу, колібактеріозу та вірусного ентериту гусенят.

При аспергільозі патологічні процеси локалізуються переважно в органах дихання з формуванням в легенях сіро-жовтих аспергільозних гранульом розміром 2 – 3 мм. В центрі гранульоми знаходиться некротизована тканина із якої лабораторними методами виділяють збудник аспергільозу.

Для вірусного гепатиту каченят характерний гострий перебіг, висока контагіозність і смертність з розвитком інтенсивних дистрофічних змін в печінці. В сумнівних випадках проводять додаткові лабораторні дослідження.

Типові ознаки еймеріозу виявляють у кишечника: катарально-геморагічний ентерит, геморагічно-дифтеритичний тифліт. В нативних мазках із фекалій мікроскопічно виявляють ооцисти еймерій.

Колібактеріоз і вірусний ентерит гусенят діагностують з використанням лабораторних методів дослідження.

ДИЗЕНТЕРІЯ СВИНЕЙ (*Dysentaria suum*)

Дизентерія (син. бореліоз) – інфекційне захворювання, яке супроводжується геморагічним чи геморагічно-дифтеритичним колітом, зневодненням, виснаженням і загибеллю хворих тварин. Хвороба, здебільшого, виникає в осінньо-зимовий період і вражає, переважно, молодняк віком 2-6 міс., має гострий, підгострий та хронічний перебіг.

Етіологія. Переважна більшість дослідників вважає, що захворювання спричиняється асоціацією нормальних мікроорганізмів шлунково-кишкового тракту свиней і ведуча роль в ній відводиться спірохеті *Borrelia hyodysentaria*, вперше описаної як *Treponema hyodysentaria*. В дослідках на поросятах-гнотобіотах було доведено, що згодовування чистої культури *Borrelia hyodysentaria* захворювання не викликає. А введення в організм культури спірохети в асоціації із представниками нормальної мікрофлори травного каналу (ешерихії, лактобактерії, клостридії, бактероїди, ентерококи тощо) зумовлювало класичний розвиток захворювання. У деяких випадках від хворих свиней на дизентерію виділяють кокцидії та балантидії. Однак слід відмітити, що не завжди наявність в організмі свиней *B. hyodysentaria* в асоціації з іншою мікрофлорою викликає захворювання. Численні спостереження вказують на те, що спірохети шлунково-кишкового каналу, як і всі інші умовно патогенні мікроорганізми, можуть проявляти свої патогенні властивості за умов зниження резистентності макроорганізму та наявності провокуючих факторів: згодовування неякісного корму, перегрупування тварин, профілактичні щеплення, переохолодження тощо.

Патогенез. Знижена резистентність макроорганізму сприяє активації умовно патогенної мікрофлори травного каналу в тому числі і *B. hyodysentaria*. Мікроорганізми посилено розмножуються і завдяки активній рухливості

проникають у крипти слизової оболонки товстої кишки, зумовлюючи альтеративні зміни в епітеліальному покриві. Продукти життєдіяльності мікроорганізмів всмоктуються у кров, посилюють проникність судин мікроциркуляторного русла сліпої й ободової кишок, де активізуються ексудативні процеси з виділенням геморагічного або фібринозного ексудату. У товстому кишечнику рефлекторно посилюється перистальтика, що спричинює діарею. Токсичні речовини мікробного походження та продукти запалення, що проникли в кровеносне русло, заносяться до печінки і викликають у ній дистрофічні зміни. Порушення синтезуючої, екскреторної та детоксикаційної функцій печінки сприяє загальній інтоксикації і розвитку запалення у шлунку та товстого кишечника.

Патологоанатомічні зміни значною мірою залежать від терміну перебігу захворювання. Так, при *гострому* перебігу трупи поросят задовільної вгодованості. Шкіра вушних раковин, підгруддя, живота червоно-фіолетова, в ділянці стегон і хвоста забруднена рідкими червоно-коричневими фекаліями. Типові для дизентерії зміни розвиваються в органах травлення. Шлунок помірно наповнений кормовими масами. Слизова оболонка дна шлунка інтенсивно забарвлена в червоний або темно-червоний колір, набрякла, вкрита шаром сірого тягучого слизу. Тонкий кишечник містить невелику кількість рідкого хімусу сіро-жовтуватого кольору. Слизова оболонка набрякла, дифузно забарвлена в сіро-червоний або червоний колір і вкрита сірим слизом. Більшість петель товстого кишечника з боку серозної оболонки мають сіро-червоний або темно-червоний колір. У його просвіті знаходиться значна кількість рідких фекалій червоно-коричневого чи темно-червоного кольору. Слизова оболонка набрякла, темно-червона, розрихлена і часто на верхівках складок вкрита ніжними сіро-жовтуватими нашаруваннями фібрину, які важко відокремлюються. У печінці спостерігається токсична дистрофія. Вона дещо збільшена, в'ялої консистенції, плямисто забарвлена в сіро-жовтий та червоно-коричневий колір. На розрізі печінка сухувата, мозаїчна, часточкова будова стерта. Селезінка не збільшена, краї її загострені, капсула злегка зморшкувата. Серце дещо збільшене, за рахунок розширення правого шлуночка, плямисто забарвлене в сірий колір, міокард в'ялий, з ознаками зернистої дистрофії. Легені без змін або в них може розвиватись застійна гіперемія. У нирках виявляють зернисту дистрофію. Брижові лімфатичні вузли з ознаками серозного, рідше серозно-геморагічного запалення.

При *підгострому* перебігу хвороби трупи поросят мають незадовільну вгодованість, шкіра і слизові оболонки світло-сірі. Типові зміни виявляють у товстому кишечнику. Він наповнений рідкими сіро-зеленими фекаліями з домішками крихких фібринозних мас. Слизова оболонка сліпої й ободової кишок потовщена, часто некротизована і дифузно вкрита значними нашаруваннями фібринозного ексудату, який не відділяється від стінки. У шлунку і тонкому кишечнику розвивається дифузний слизовий катар. Селезінка не збільшена, капсула її зморщена. Серце, нирки, печінка з ознаками зернистої дистрофії, в останній часто виявляють токсичну дистрофію. Брижові лімфатичні вузли у стані

серозного запалення. Як наслідок ускладнення умовно патогенною мікрофлорою в легенях інколи розвивається гостра катаральна бронхопневмонія.

Хронічний перебіг дизентерії характеризується відставанням в розвитку і виснаженням порослят. Патологоанатомічні зміни подібні до таких, що розвиваються при підгострому перебігу хвороби.

У гістологічних зрізах слизової оболонки товстого кишечника, імпрегнованих солями срібла за методом Левадіті виявляють борелії. Вони розташовуються в криптах у вигляді чорних ниткоподібних спіралей, частина із яких зруйнована і набуває вигляду зернистої чорної маси.

Діагноз. Враховують епізоотичну ситуацію, симптоми хвороби та результати патологоанатомічного розтину. При підозрі на дизентерію у господарстві можна мікроскопічно дослідити фекалії від хворих тварин або частину скарифікованої слизової оболонки товстого кишечника від свіжих трупів (не пізніше 2 годин після загибелі), де в затемненому полі мікроскопу при збільшенні в 280–400 рази можна виявити напівпрозорі звивисті ниткоподібні дрібні спірохети, які виконують поступальні змієподібні рухи. При потребі проводять додаткові лабораторні дослідження матеріалу доставленого не пізніше 2 годин після смерті тварини.

Диференціальний діагноз. Дизентерію слід диференціювати від сальмонельозу та кормових отруєнь, які супроводжуються діареєю. При *сальмонельозі* відмічають гіперплазію селезінки та брижових лімфатичних вузлів, некрози у печінці, у товстому кишечнику розвивається виразковий коліт, а не геморагічне запалення. *Кормовий токсикоз* характеризується катарально-геморагічним запаленням слизової оболонки шлунку і тонких кишок, вираженими дистрофічними процесами в печінці, нирках та міокарді і не супроводжується дифузним геморагічним або дифтеритичним колітом. У сумнівних випадках проводять додаткові лабораторні дослідження.

КОЛІБАКТЕРІОЗ (*Colibacteriosis*)

Колібактеріоз (син.: коліінфекція, ешерихіоз, колібацильоз, колісепсис, колієнтерит, колідіарея) – гостра інфекційна хвороба молодняку тварин, збудником якої є патогенні сероваріанти кишкової палички. Проявляється вона різними клінічними та морфологічними ознаками, залежно від властивостей збудника, виду тварин, їх віку, резистентності та впливу факторів зовнішнього середовища.

Захворювання перебігає у вигляді ензоотій, переважно в період масових отелів, опоросів, окотів тощо. Джерелом інфекції є дорослі тварини – носії патогенних серотипів ешерихій, а також хворий молодняк, який протягом тривалого часу виділяє збудника у зовнішнє середовище.

Ешерихіоз телят (*Colibacteriosis vitulorum*) – гостра інфекційна хвороба новонароджених телят, яка характеризується інтоксикацією, діареєю, септичними явищами та високою летальністю. Ешерихіозом хворіють телята 1–7-денного віку. Захворювання у телят може проявлятися в септичній, ентеритній та ентеротоксемічній формах.

Етіологія. Збудником захворювання є ентеропатогенні серологічні варіанти кишкової палички *Escherichia coli*. Більшість штамів кишкової палички, виділених від загиблих або хворих телят, володіють гемолітичними властивостями і продукують термостабільний ентеротоксин. Виникненню хвороби сприяють порушення в режимі годівлі новонароджених тварин, запізніле вигоювання першої порції молозива (пізніше 2 год. після народження, особливо коли воно холодне і забруднене), антисанітарні умови в приміщеннях тощо.

Патогенез. Захворювання телят залежить не лише від біологічних властивостей збудника, а й від сприйнятливості їх організму, обумовленої гіпо- або агамаглобулінемією, низькою кислотністю шлункового соку, підвищеною проникністю епітелію стінки кишечника в перші 12-24 год. життя, недостатньою бар'єрною функцією печінки тощо.

Септичну форму ешерихіозу телят викликають штами, які не володіють адгезивними властивостями. Вірулентність цих штамів пов'язана з наявністю капсульних антигенів, представлених кислими полісахаридами, які сприяють проникненню бактерій у лімфатичну систему, а потім у кров і різні органи, де вони швидко розмножуються на фоні низького вмісту імуноглобулінів. Капсула забезпечує захист ешерихій від фагоцитозу і бактерицидної дії крові. Ешерихії, які в крові та тканинах руйнуються, звільняють ендотоксин, що призводить до шоку та судинного колапсу. Така форма хвороби розвивається швидко, не завжди супроводжується діареєю і смерть настає на кінець другої, третьої доби життя.

Ентеритна форма ешерихіозу пов'язана з проникненням в організм інвазивних форм ешерихій, які володіють невеликою рухливістю і позбавлені адгезивних антигенів. Такі бактерії проникають у слизову оболонку тонкого кишечника, розмножуються, виділяють екзо- і ендотоксини, спричиняючи діарею.

Ентеротоксемічна форма хвороби викликається ентеротоксигенними штамми ешерихій, які з допомогою адгезивних піл-антигенів прикріплюються до мікрворсинок ентероцитів і розмножуються на поверхні слизової оболонки тонкого кишечника, виділяючи термостабільні ентеротоксини. Збільшення концентрації екзотоксинів підвищує активність кишкової гуанілциклази, що посилює секрецію тканинної рідини і електролітів у просвіт кишечника. Розвивається діарея, зневоднення і інтоксикація організму. Хворі тварини гинуть на 6–7 добу життя з ознаками зневоднення (ексикозу) та інтоксикації.

Патологоанатомічні зміни. При *септичній формі* ешерихіозу трупи телят 2–3-денного віку без ознак зневоднення. В заплюсневих, кульшових і рідше зап'ясткових суглобах виявляються плямисті крововиливи, які локалізуються за межами суглобових хрящів. Синовіальна рідина набуває червоного забарвлення різної інтенсивності. Часто формуються невеликі зліпки фібрину. Типові крововиливи виявляють у серці. Під епікардом вони множинні, крапкові і розташовуються по шляху галуження коронарних артерій і в передсердях. У двота тристулковому клапанах крововиливи плямисті або у вигляді невеликих гематом (5–7 мм в діаметрі) підвищується над поверхнею клапанів. Під ендокардом крововиливи спостерігаються рідше у вигляді плям чи смужок. Сичуг містить близько 1–1,5 літра світло-сірого рідкого корму з домішками слизу.

Слизова оболонка сичуга гіперемійована, набрякла і вкрита значним нашаруванням слизу. Тонкий кишечник наповнений помірною кількістю сіро-жовтого хімусу. Слизова оболонка його сіро-червона, в окремих петлях темно-червона, набрякла. Товстий кишечник, за виключенням прямої кишки, частіше без змін. Вміст його буває розрідженим або напівсформованим, сіро-жовтого кольору. Пряма кишка вздовж складок гіперемійована, набрякла і вкрита сірим слизом. Лімфатичні вузли брижі в стані серозного запалення. Селезінка збільшена і повнокровна, паренхіма темно-червона з коричневим відтінком, злегка розрихлена, малюнок не виражений (септична селезінка). У нирках, печінці та мускулатурі серця виявляють ознаки зернистої дистрофії різної інтенсивності.

Ентеритна та ентеротоксемічна форми ешерихіозу спричиняють загибель телят 6–7-денного віку. Труп тварин виснажені, зневоднені, очі запавші, хвіст і тазові кінцівки забруднені сірими рідкими фекаліями. Патологоанатомічні зміни в суглобах, серці, аорті, селезінці подібні до таких, що виникають при септичній формі, але більш інтенсивніше розвиваються запальні процеси у тонкому кишечнику (дифузний катарально-геморагічний ентерит) та дистрофічні зміни у печінці і нирках, які зумовлені токсичними речовинами, що потрапляють у кров. Печінка злегка збільшена, в'ялої консистенції коричнево-сірого кольору з жовтуватим відтінком. Гістологічно в клітинах печінки виявляють зернисту, дрібно-краплинну жирову дистрофію.

Діагноз на ешерихіоз телят ставлять з урахуванням епізоотичної ситуації, клінічного перебігу хвороби, патологоанатомічного розтину та результатів бактеріологічного дослідження.

Диференціальний діагноз. Ешерихіоз телят слід диференціювати від диспепсії і ротавірусного ентериту.

Диспепсією хворіють телята, яким випоюють холодне або забруднене молозиво і молоко. Захворювання неконтагіозне, на розтині не виявляють крововиливів у суглобах та інших органах, септичного припухання селезінки. Бактеріологічним дослідженням не виділяють патогенних сероваріантів ешерихій.

Для *ротавірусного ентериту* характерна висока контагіозність. Важливою патологоанатомічною ознакою хвороби є утворення виразок на слизовій оболонці тонкого кишечника. Значно важче проводити диференціацію, коли ротавірусний ентерит перебігає в асоціації з ешерихіозом.

Ешерихіоз свиней (*Colibacteriosis suum*) – гостра інфекційна хвороба поросят, яка характеризується проносом, інтоксикацією та високою смертністю. Хвороба часто протікає у вигляді ензоотії, які проявляються раптово без занесення збудника ззовні. Поява хвороби часто збігається з періодами масових опоросів. В умовах свинокомплексів, де проведення опоросів планується протягом року і зростає концентрація свинопоголів'я на обмеженій території, хвороба набуває стаціонарності. Ешерихіозом хворіють поросята зразу після народження і до 30–40-денного віку. Більш злоякісно захворювання протікає у поросят до 10-денного віку і супроводжується майже 100% загибеллю хворих тварин. Залежно від властивостей збудника, часу проникнення його в організм,

зрілості систем організму та його резистентності хвороба може розвиватись з переважанням септичних явищ, або інтенсивнішим проявом запалень у травному каналі, інтоксикацією та зневодненням.

Патогенез. Основним шляхом інфікування поросят вважається аліментарний, хоча не виключається аерогенний та через пуповину. Вірулентні штами ешерихій, які мають адгезивні антигени, в організмі слабрезистентних поросят в перші години після народження швидко колонізують слизову оболонку тонкої кишки, прикріплюються до мікроворсинок ентероцитів і виділяють токсини. Збудник та його токсини проникають у кров, зумовлюючи септицемію і токсикоз. Важлива роль у розвитку захворювання відводиться термолабільним і термостабільним ентеротоксинам. З їх участю активізується фермент епітеліальних клітин кишечника аденілциклаза, що призводить до зростання концентрації циклічного аденозинмонофосфату, який впливає на рух іонів у слизовій оболонці і є причиною підвищеної секреції ентероцитів. При цьому сповільнюється всмоктування іонів натрію при активній секреції іонів хлору. Це сприяє інтенсивному виведенню тканинної рідини у просвіт кишечника і зневодненню організму. Запальні процеси у травному каналі, септичні процеси, інтоксикація та зневоднення організму викликають загибель хворих поросят.

Патологоанатомічні зміни певною мірою залежать від віку поросят та їх резистентності, вірулентності збудника та можливостей його пасажування, впливу факторів зовнішнього середовища.

Трупи поросят незадовільної вгодованості або виснажені, з ознаками зневоднення. Шкіра сірого кольору, а вушні раковини та п'ятачок ціанотичні. Хвіст і стегна забруднені рідкими фекаліями. Шлунок помірно наповнений кормовими масами (частіше розрихленим згорнутим молоком). Слизова оболонка дна шлунка гіперемійована, набрякла і вкрита значним шаром сірого слизу. Тонкий кишечник містить невелику кількість рідкого хімусу з домішками слизу або крові. Слизова оболонка набрякла, розрихлена і забарвлена в сіро-червоний або темно-червоний колір. Сліпа кишка наповнена газами. Товстий кишечник наповнений рідкими фекаліями сірого кольору. Слизова оболонка злегка набрякла, сірого або сіро-червоного кольору. У серці, печінці та нирках виявляють зернисту дистрофію. Під капсулою нирок часто можна спостерігати поодинокі або множинні крапкові крововиливи. Мезентеріальні лімфатичні вузли у стані серозного, рідше серозно-геморагічного запалення. Селезінка не збільшена, на розрізі темно-червона. У легенях, печінці, оболонках мозку можливий застій крові.

Гістологічно в слизовій оболонці тонкого кишечника виявляють десквамативний слизовий або слизо-геморагічний катар; у печінці – застій крові і зернисту дистрофію; у міокарді та нирках – зернисту дистрофію; у тканині мозку – застійну гіперемію і набряк мозку.

Діагноз і диференціальна діагностика. Ешерихіоз свиней діагностують на підставі аналізу епізоотичної ситуації, симптомів хвороби, результатів патологоанатомічного розтину з обов'язковим проведенням бактеріологічних досліджень. Захворювання диференціюють від вірусного трансмісивного

гастроентериту, гастроентеритів аліментарного походження, гіпоглікемії поросят.

Вірусним трансмісивним гастроентеритом хворіють усі вікові групи. Типовими патологоанатомічними змінами для цього захворювання є вкорочення ворсинок голодної кишки. Стінка кишечника стає тоненькою, через неї просвічуються часточки неперетравленого молока. Значно важче проводити діагностику коли вірусний гастроентерит перебігає в асоціації із ешерихіозом. У такому випадку вирішальну роль відіграють лабораторні методи діагностики.

Для *гастроентеритів* аліментарного походження не характерна масовість захворювання і відсутній фактор заразності.

Гіпоглікемією хворіють поросята в окремих гніздах і основною причиною захворювання є низька молочна продуктивність свиноматок. Трупи таких поросят виснажені, а шлунок не містить кормових мас.

Колібактеріоз птахів (*Colisepticaemia avium*) (син.: колісептицемія, коліентерит, коліперитоніт) – інфекційне захворювання всіх видів домашніх птахів. Хворіти може як молодняк, так і доросла птиця. У курчат до 14-денного віку захворювання супроводжується ураженням травного каналу з розвитком діареї, зневоднення та інтоксикації (кишкова форма). Септична форма колібактеріозу частіше реєструється у курчат 20–60-денного віку. У дорослих курей хвороба має хронічний перебіг з ураженням органів розмноження.

Етіологія. Захворювання викликають патогенні серогрупи *E. coli*, більшість із яких володіє високою токсигенністю, гемолітичними властивостями і коліциногенністю.

Патогенез. Джерелом збудника захворювання є хворі або перехворілі колібактеріозом птахи, що виділяють його у зовнішнє середовище із пометом та мокротами органів дихання. Зараження відбувається аліментарним та аерогенним шляхами. Збудником можуть контамінуватись яйця, призначені для інкубації. У період інкубації ешерихії проникають в алантоїс та жовток, викликаючи загибель ембріонів та курчат перших 5 днів життя.

Зниження у курчат бар'єрної функції шлункового соку із-за низького вмісту соляної кислоти сприяє розвитку у кишечнику патогенної мікрофлори і проникненню її у слизову оболонку (розвивається запалення), а потім і у кров. Швидке розмноження збудника у крові і виділення ним токсичних продуктів життєдіяльності впливає на проникаючу здатність судинного русла й особливо у серозному покриві грудо-черевної порожнини. За межі судин виділяється рідка частина плазми крові і білки, у тому числі фібриноген. Розвивається серозно-фібринозний епі-перикардит, перигепатит, аеросакуліт, перитоніт. Можливі діapedезні крововиливи. У печінці, нирках, міокарді та інших органах токсичні речовини викликають дистрофічні зміни.

Патологоанатомічні зміни. Курчата, що вилупились із інфікованих яєць гинуть у перші 5 днів життя. Характерною ознакою на розтині є збільшення і запалення жовткового мішка. Стінка жовткового мішка гіперемійована, його порожнина заповнена розрідженою або водянистою жовтувато-коричневою масою. Печінка у таких курчат збільшена жовто-сіра.

У курчат до 14-20 денного віку захворювання проявляється діареєю, зневодненням та інтоксикацією. Тому найбільш виражені морфологічні зміни виявляють у паренхіматозних органах та травному каналі. Труп курчат із ознаками зневоднення і виснаження. Вміст тонкого і товстого кишечника рідкий сіро-білого кольору з домішками слизу, рідше крові. Слизова оболонка набрякла, гіперемійована. Селезінка злегка збільшена. Печінка кровонаповнена. Серце та нирки з ознаками зернистої дистрофії. Подібні зміни можна виявити у трупах індичат, гусенят та каченят. У останніх часто можуть виявлятися серозно-фібринозний перитоніт, перикардит, пневмонія і застій крові у печінці. Геморагічне запалення повітроносних мішків відмічають у індичат.

У курчат старшого віку та у дорослої птиці захворювання має переважно хронічний перебіг і супроводжується повною втратою яєчної продуктивності та виснаженням. Шкіра і слизові оболонки у ділянці голови сірого або сіро-жовтуватого забарвлення. Підшкірна клітковина сухувата, жир відсутній. Скелетні м'язи атрофовані. Типові зміни виявляють у грудо-черевній порожнині. Капсула печінки у вигляді плівки дифузно вкрита нашаруваннями фібрину світло-сірого кольору. Подібні нашарування можна виявити на серозному покриві селезінки, петель кишечника, яєчника, повітроносних мішків, парієтальному листку очеревини, рідше на легенях. Фібринозний ексудат дифузно нашаровується на епікарді та внутрішній поверхні серцевої сорочки, що затруднює її відділення від серця. Порожнина черевних повітроносних мішків часто може містити сіро-жовті зліпки фібринозного ексудату. Легені з ознаками застійної гіперемії, рідше крупозної пневмонії. В органах розмноження розвивається оваріїт та катарально-фібринозний сальпінгіт. Тонкий кишечник наповнений рідким вмістом з домішками слизу. Слизова оболонка кишечника гіперемійована, набрякла, розрихлена.

У дорослих курей ураженню можуть підлягати суглоби тазових кінцівок, де розвивається серозно-фібринозні синовіти і артрити.

Гістологічні зміни. Епікард і ендокард потовщені та інфільтровані серозно-фібринозним ексудатом. Кровоносні судини кровонаповнені і містять значну кількість псевдоеозинофілів. Деякі судини дрібного калібру закупорені бактеріальними емболами. Збудника виявляють у периваскулярній тканині і крові порожнин серця. На межі із фібринозним ексудатом тканини інфільтровані лімфоїдними і гістіоцитарними клітинами та псевдоеозинофілами. Червона пульпа і капсула селезінки містять скупчення паличковидних бактерій. Нервова тканина головного мозку також зазнає дистрофічно-некротичних змін: вакуолізація цитоплазми і лізис хроматофільної речовини нейроцитів, пікноз та лізис їх ядер.

Діагностика колібактеріозу базується на аналізі епізоотичної ситуації, клінічних проявів хвороби та результатів розтину. У сумнівних випадках проводять мікробіологічні дослідження.

Диференціальний діагноз. Дане захворювання слід диференціювати від підгострого перебігу *пастерельозу*, при якому теж розвивається серозно-фібринозний перикардит, аеросакулїт, перигепатит. Але при пастерельозі виявляють дрібні сіро-жовті осередки некрозу у печінці та селезінці,

катаральний або катарально-геморагічний ентерит. Крім того, гострий перебіг пастерельозу характеризується вираженим геморагічним діатезом.

Колібактеріоз хутрових звірів – захворювання молодняку різних видів хутрових звірів, яке характеризується діареєю, виснаженням, зневодненням, інтоксикацією і високою летальністю. Більш сприйнятливими до хвороби є тварини 7-10-денного віку. Частіше захворюванню підлягає молодняк лисиць, песців і нутрій. Молодняк норок та соболів стійкіший і хворіють вони переважно після відсадки від самок. Хвороба може поширюватись і на дорослих тварин в період вагітності та лактації.

Патогенез. В організм сприйнятливих тварин збудник потрапляє аліментарним шляхом через інфікований корм при наявності антисанітарних умов утримання, особливо в теплу пору року. Інкубаційний період триває 1–5 днів. Механізми впливу збудника на структури травної системи подібні до інших тварин. Перебіг хвороби переважно гострий при ентеритній і ентеротоксемічній формах, або хронічний при ураженні центральної нервової системи.

Патологоанатомічні зміни. При ентеритній та ентеротоксемічній формах колібактеріозу трупи тварин виснажені, з ознаками ексикозу. Шерсть скуйовджена, тьмяна і навколо ануса забруднена фекаліями жовто-зеленого кольору. У тонкому кишечнику виявляють катаральне або катарально-геморагічне запалення. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, повнокровні, набряклі. Судини брижі кишечника інтенсивно кровонаповнені. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, в мускулатурі серця – зерниста дистрофія. Легені кровонаповнені, можливий їх набряк. Печінка злегка збільшена, в'яла, світло-коричнева з жовтуватим відтінком; гістологічно спостерігають білково-жирову дистрофію. Нирки та селезінка кровонаповнені. Часто під епікардом та капсулою нирок виявляють крапкові крововиливи.

Для енцефалітної форми характерне збільшення об'єму черепної коробки і порушення зростання кісток черепа. Судини оболонки мозку кровонаповнені. Відмічається набряк мозку, його оболонки і розширення ліквором бокових мозкових шлуночків.

Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, результатів розтину з обов'язковим проведенням бактеріологічних досліджень.

КОЛІЕНТЕРОТОКСЕМІЯ (*Colienterotoxaemia*)

Коліентеротоксемія (син. набрякова хвороба) – гостре захворювання поросят після їх відлучення від свиноматок, яке характеризується розвитком набряків у підшкірній клітковині та органах травлення, ураженням центральної нервової системи і високою летальністю. Хвороба проявляється через 7-12 днів після відлучки, рідше хворіє молодняк старшого віку. Набрякова хвороба частіше виникає у поросят доброї вгодованості.

Етіологія і патогенез. Збудником захворювання є ентеропатогенні β -гемолітичні штами кишкової палички чотирьох серотипів: O138, O139, O141 і

О26, що мають піл-антигени. Під час ензоотичних спалахів хвороби носійство β -гемолітичних штамів ешерихій серед відлучених поросят сягає більше 80%. Сприяють розвитку хвороби порушення кальцієво-фосфорного співвідношення в кормах і знижений вміст кальцію у крові. Відомо, що гіпокальціємія у поросят супроводжується порушенням іонної рівноваги, внаслідок чого появляються розлади нервової системи і виникають набряки. При дефіциті кальцію знижується резистентність організму проти бактеріальних токсинів, що створює сприятливий фон для розвитку хвороби. Сприяючими факторами є незбалансованість раціонів за вмістом білків, вуглеводів, Са і Р, недостатнє забезпечення вітамінами групи В та А, деякими мікроелементами. Ведучою причиною хвороби є розвиток дисбактеріозу в травному каналі свиней при надмірному поїданні комбікормів із підвищеним умістом важкозасвоюваних білків (переїдання). Білкові речовини корму, які не засвоїлись у тонкому кишечнику, переміщуються у товстий і є хорошим живильним середовищем для різних мікроорганізмів. На цьому фоні зменшується кількість облигатних анаеробів травного каналу і значно зростає кількість гемолітичних ешерихій в тонкому кишечнику, які виділяють екзотоксини в т.ч. гістамін і гіалорунідазу. Гістамін спричиняє розширення судин мікроциркулярного русла і підвищує їх проникну здатність. Гіалорунідаза розчиняє основну аморфну міжклітинну речовину, що також посилює проникність судин і зумовлює набряк тканин. Токсичні продукти життєдіяльності ешерихій всмоктуючись у кров, впливають на всі системи організму, в т.ч. на нервову, що клінічно проявляється нервовими розладами.

Хвороба перебігає надгостро або гостро і загибель хворих тварин настає через 5–18 год. рідше через 1,5–2 доби.

Патологоанатомічні зміни. Як правило, гинуть найкраще вгодовані тварини. Найбільш типові зміни виявляються у трупах поросят які хворіли протягом 1–1,5 діб. Шкіра вушних раковин, рила, підгруддя, живота набуває червоно-фіолетових відтінків. Спостерігається припухання повік та набряк підшкірної клітковини навколо очей, у міжщелепному просторі, підгруддя, живота. У грудній, черевній та перикардіальній порожнинах міститься від 5 до 50 мл прозорої жовтуватої рідини з поодинокими нитками фібрину. Легені кровонаповнені, тістуватої консистенції, на розрізі темно-червоні, вологі, із бронхів виділяється світла піниста рідина. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, в міокарді – зерниста дистрофія. Шлунок добре наповнений кормовими масами кашоподібної консистенції, у складі яких переважають концентрати. Слизова оболонка шлунка сірого або сіро-червонуватого кольору і вкрита великою кількістю сірого слизу. У фундальній частині шлунка слизова оболонка драглиста, а стінка його потовщена. На розрізі цієї ділянки можна спостерігати набряк підслизової основи, який сягає до 1–1,5 см і більше. Тонкий кишечник наповнений невеликою кількістю вмістивого сіро-жовтого кольору. Слизова оболонка його сірого кольору, а окремі петлі можуть набувати червоних відтінків. Брижа товстого кишечника драглиста, набрякла. У просвіті кишечника знаходяться сформовані фекалії сіро-зеленого кольору. Слизова оболонка сірого кольору і зібрана у множинні поперечні складки. На

розрізі цих складок спостерігається набряк підслизової основи, який часто поширюється на серозну оболонку і міжм'язову сполучну тканину. Мезентеріальні лімфатичні вузли дещо збільшені, набряклі. Нирки та печінка кровонаповнені, з ознаками зернистої дистрофії. Відмічається гіперемія і набряк мозку та його оболонок. Селезінка змін не зазнає.

Діагноз хвороби ґрунтується на аналізі епізоотичної ситуації, клінічних ознак та результатів розтину. Зміни у шлунку та товстому кишечнику є досить типовими для колієнтеротоксемії.

Диференціальний діагноз. Захворювання слід диференціювати від кормових отруєнь та хвороби Тешена. Для кормових отруєнь характерні інтенсивні запальні процеси у шлунку, тонкому кишечнику і виражені дистрофічні зміни в печінці, міокарді та нирках. При хворобі Тешена відмічають застійну гіперемію та набряк оболонок і тканин мозку, катаральний риніт, а гістологічно – негнійний поліомієліт і енцефаліт.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

Сальмонельоз

1. Дайте визначення сальмонельозу.
2. Які види тварин та якого віку хворіють сальмонельозом?
3. Патогенез сальмонельозу.
4. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для гострого перебігу сальмонельозу телят.
5. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для хронічного перебігу сальмонельозу телят.
6. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для хронічного перебігу сальмонельозу свиней.
7. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для пулорозу курчат.
8. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для сальмонельозу курей (тиф).
9. Чим різниться патологоанатомічна картина хронічного перебігу сальмонельозу свиней і телят?
10. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для гострого перебігу сальмонельозу свиней.
11. Опишіть зміни в лімфатичних вузлах при сальмонельозі.
12. Опишіть зміни в печінці при сальмонельозі.

Дизентерія

1. Дайте визначення дизентерії.
2. Назвіть збудника дизентерії.
3. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для гострого перебігу дизентерії свиней.
4. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для хронічного перебігу дизентерії свиней.
5. Диференціальна діагностика гострих перебігів дизентерії та сальмонельозу свиней.

Ешерихіози

1. Дайте визначення ешерихіозу.
2. Назвіть клінікоанатомічні форми ешерихіозу.
3. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для ентеритної форми ешерихіозу.
4. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для ентеротоксемічної форми ешерихіозу.
5. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для септичної форми ешерихіозу.
6. Назвіть синонім колієнтеротоксемії та її перебіг.
7. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для колієнтеротоксемії.
8. Зовнішній вигляд трупа при колієнтеротоксемії.
9. Патогенез ешерихіозу.

Туберкульоз. Паратуберкульоз. Бруцельоз

Навчальна дисципліна. “Патоморфологія”.

Тема заняття. Туберкульоз. Паратуберкульоз. Бруцельоз .Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика.

Вид заняття: лабораторне заняття.

Мета заняття. Сформувати у студентів поняття про хронічні бактеріальні захворювання. Знати патоморфологію та патогенез запалення. Патоморфологію туберкульозної гранульоми. Знати патогенні штами МБТ для різних видів тварин та птиці, людини, особливості будови МБТ, властивості, стійкість у зовнішньому середовищі.

Міжпредметні зв'язки:

- Гістологія і ембріологія. Служить джерелом відомостей на які посилається при вивченні змін в органах та тканинах.
- Анатомія свійських тварин. Топографічне розміщення органів в яких відбуваються патоморфологічні зміни.
- Патофізіологія. Причини та наслідки захворювання
- Біохімія. Процеси які відбуваються в органах і тканинах в процесі перебігу інфекційного захворювання.

Забезпечення заняття: мікроскопи.

Наочність: Гістологічні препарати біологічних тканин, слайди мікропрепаратів, макропрепарати, плакати, мультимедійні презентації.

Дидактичний матеріал: роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання: комп'ютер, мультимедійна установка, мікроскоп.

Література

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.

2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
7. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
8. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
9. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
10. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
11. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв.)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	
2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (15 хв.)	1. Бесіда зі студентами по темі попереднього заняття. 2. Контрольне письмове опитування. 3. Професійні та діагностично-ситуаційні завдання з урахуванням макроскопічних і мікроскопічних описів окремих патологічних процесів у органах і тканинах за туберкульозу, паратуберкульозу, бруцельозу.	

<p>3. Тема, мета та методи заняття (18 хв.)</p>	<p>Тема заняття: Туберкульоз. Паратуберкульоз, Бруцельоз. Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика.</p> <p>Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних форм туберкульозу та паратуберкульозу свійських тварин та птиці. Диференціальна діагностика туберкульозу та паратуберкульозу.</p> <p>Методи:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах. 3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах в полі зору мікроскопа. 	
<p>4. Мотивація навчальної діяльності студентів (10 хв.)</p>	<p>Загострення уваги студентів на необхідності вивчення патологічних процесів за туберкульозу, паратуберкульозу, бруцельозу, які мають важливе значення при постановці і уточненні діагнозу та дають змогу лікарям ветеринарної медицини правильно діагностувати захворювання та в майбутньому розробити вірну тактику лікування хворих тварин.</p>	
<p>5. Пояснення та виклад нової теми (25 хв.)</p>	<p>Основні пояснення та виклад теми заняття.</p>	
<p>6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)</p>	<p>Дискусія зі студентами за темою поданого лабораторного заняття:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Що таке туберкульоз, які причини і патогенез? • Який гістогенез і будова туберкульоми? • Що таке первинний туберкульоз і його морфологічна характеристика? • Які основні форми туберкульозу легень та інших органів у худоби, свиней і птиці? • Який патогенез і які патоморфологічні зміни розвиваються в організмі худоби при паратуберкульозі? • Який патогенез і які патоморфологічні зміни розвиваються в організмі за бруцельозу? 	

7. Систематизація та узагальнення знань (5 хв.)	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та при необхідності доопрацювати окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	
---	--	--

ТУБЕРКУЛЬОЗ (Tuberculosis)

Туберкульоз (син.: сухоти, горбковиця) – хронічне інфекційне захворювання тварин, птиці і людини, яке характеризується специфічним запаленням з утворенням вузликів (туберкулів). Крім худоби захворювання часто реєструють у птахів (кури, індики, рідше водоплавні птахи), свиней, рідко у коней, овець і кіз, собак, котів, хутрових звірів і диких тварин.

Етіологія. збудник хвороби – кислотостійкий мікроб з роду *Mycobacterium* (родина *Mycobacteriaceae*). відомі три патогенні види збудника туберкульозу: *M. tuberculosis* (людський вид), *M. bovis* (бичачий) і *M. avium* (пташиний). за морфологією, культуральними і патогенними властивостями вони багато у дечому подібні між собою, але важливою ознакою усіх трьох видів мікобактерій є їх обумовлена патогенність до того виду тварин, який до них найсприйнятливіший. Отже, різні види тварин неоднаково сприйнятливі до певного виду мікобактерій, хоча можуть заражатись будь-яким видом збудника. наприклад, мікобактерії туберкульозу бичачого виду найбільш вірулентні для впрх, кроликів, морських свинок, менш – для овець, кіз, свиней, котів, диких тварин і людини. Крім збудників туберкульозу (також паратуберкульозу і прокази у людей), існує ще ціла група атипових мікобактерій.

Патогенез. У природних умовах зараження відбувається, в основному, аліментарним і аерогенним шляхами. Рідко, але можлива внутрішньоутробна передача інфекції (у телят), а у птиць через яйця. Як при будь-якому запаленні, при туберкульозі, під дією продуктів життєдіяльності й розпаду туберкульозних мікобактерій, розвивається реакція організму у вигляді альтеративних, ексудативних і проліферативних процесів. Співвідношення цих трьох компонентів, особливо ексудації і проліферації, значною мірою визначає характер туберкульозного запального процесу. У вогнищі запалення відбувається розмноження гематогенних і гістіогенних клітинних елементів, з яких утворюються макрофаги, епітеліоїдні, гігантські і лімфоїдні клітини. Характерним для туберкульозу є також своєрідний некроз, при якому змертвіла тканина перетворюється у сіро-жовту сухувату, схильну до звапнення, масу – сирнистий некроз або просто казеоз.

Туберкульоз – захворювання, яке характеризується специфічним запаленням і утворенням туберкульозних гранульом (вузликів) – туберкулів. Але не завжди запальний процес протікає в цій формі.

Морфогенез туберкула – складний багатофазний процес. В основі його лежить взаємодія макрофагальних елементів (молоді мононуклеарні клітини, макрофаги та їх похідні епітеліоїдні клітини) одних з одними, з мікобактеріями, а також з імунокомпетентними клітинами (Т- і В- лімфоцити) у вогнищі

туберкульозного запалення. Проходить процес три стадії: 1) накопичення молодих мононуклеарних клітин; 2) дозрівання цих клітин у макрофаги і формування ними зрілої гранульоми. У цей період у макрофагах можна вже виявити мікобактерії (фагоцитоз); 3) далі дозрівання мононуклеарних фагоцитів у епітеліоїдні клітини (в цій стадії мікобактерії вже руйнуються), сполучення останніх (або макрофагів) і утворення гігантських клітин (клітини Лянганса). Макроскопічно туберкули мають вигляд округлих сірувато-білих вузликів величиною від ледве помітних (субміліарні) чи розміром у просяне зерно – міліарні (лат. *milium* –просо) та до 1 см і більше в діаметрі. Центральну частину таких туберкулів займає казеозний некроз (біло-жовтувата крихка маса) часто з крупинками вапна, а по периферії сіро-білого кольору грануляційна тканина.

Проявляється туберкульоз дуже різноманітно, що залежить від виду, віку і конституції тварини, резистентності та імунного статусу організму, виду, кількості й вірулентності збудника, а також шляхів зараження, умов утримання, годівлі та експлуатації тварин.

Розрізняють дві стадії розвитку захворювання: первинний і вторинний (післяпервинний) туберкульоз.

Первинний туберкульоз розвивається тоді, коли вперше макро- і мікроорганізми вступають у взаємодію тобто при першому зараженні. При цьому, як правило, на місці проникнення в тканини (ворота інфекції) туберкульозна паличка викликає розвиток первинного туберкульозного ураження у вигляді вогнища звичайного ексудативного запалення – первинний афект (лат. *affectio* – ураження, збуджування). З цього первинного вогнища, що розвивається досить гостро, мікобактерії, з течією лімфи лімфатичними судинами, переносяться у регіонарний ураженому органів лімфатичний вузол, де також виникає запальний процес (туберкульозний лімфаденіт). Поєднання ураження органа (найчастіше це легені), запалення відвідних лімфатичних судин (лімфангіт) і туберкульозного лімфаденіту називають первинним комплексом (ПК). Первинний комплекс може бути повним (первинний афект і ураження регіонарного лімфатичного вузла), неповним (уражається тільки лімфатичний вузол) і складним (виявляють повний або неповний ПК одночасно в декількох органах. Напр., ураження бронхіальних і брижових лімфатичних вузлів). У легенях у ссавців первинне вогнище (або вогнища) найчастіше обмежується розміром однієї чи декількох легеневих часточок, де розвивається ексудативна пневмонія з фібринозним випотом в альвеоли і наступним некрозом.

Лімфатичні вузли при первинному туберкульозі уражаються в усіх випадках, навіть тоді, коли первинний афект відсутній (неповний первинний комплекс), тобто в органах змін не виявляють.

Перебіг первинного туберкульозу може завершуватись загоюванням первинних осередків. Вони осумковуються, у казеозні маси випадають солі кальцію (петрифікація). Дрібніші первинні вогнища можуть рубцюватись. Такі тварини клінічно здорові, тільки позитивно реагують на введення туберкуліну. Спричиняється перифокальне запалення токсичними речовинами (ендотоксини бактерій, продукти розпаду тканин), що поступають з туберкульозного вогнища.

При загостренні процесу у вогнищах первинного комплексу, коли там різко збільшується кількість туберкульозних бактерій і, внаслідок розповсюдження їх лімфо-гематогенним шляхом, може настати рання генералізація. Мікобактерії осідають у різних органах, утворюються чисельні дрібні (просоподібні) вузлики (гострий міліарний туберкульоз) або значно більших за розміром вогнища (великовогнищевий туберкульоз). Загострення і розповсюдження туберкульозного ураження пов'язане з порушенням й ослабленням захисних властивостей організму, пониженням його резистентності. В організмі, дещо стійкішому до туберкульозу, генералізація перебігає як хронічний міліарний туберкульоз.

Вторинний (післяпервинний) туберкульоз виникає й розвивається в організмі через певний період після перенесеної первинної інфекції. Дуже часто у тварин, які переохворіли первинним туберкульозом, первинні вогнища загоюються, тварини видужують, стають клінічно здоровими і набувають імунітету щодо туберкульозної мікобактерії (стан премуніції). Однак, за певних умов (ослаблення резистентності у поєднанні з різними стресовими чинниками тощо) внаслідок загострення туберкульозного ураження й активізації мікобактерій, які збереглися у вогнищах первинного комплексу чи метастатичних вогнищах, що утворились у період ранньої генералізації, може знову виникнути захворювання (ендогенна реінфекція) – вторинний туберкульоз. Деякі дослідники допускають екзогенну реінфекцію, тобто зараження туберкульозом із зовнішнього середовища. Таким чином, розвивається захворювання але вже на фоні алергічного стану організму. Важливою особливістю вторинного туберкульозу є прогресуючий хронічний перебіг і локалізація уражень в якомусь одному органі (напр., легені, молочна залоза, кістки та ін.). Інколи одночасно уражається декілька органів (розповсюджений туберкульоз).

Як прояв вторинного туберкульозу може бути пізня генералізація (розповсюдження уражень гематогенним, лімфогенним та інтраканалікулярним шляхами), що виникає внаслідок реінфекції після загоєння первинного туберкульозу. Пізня генералізація, хоч і рідко спостерігається, характеризується міліарними і великовогнищевими ураженнями багатьох органів і тканин організму.

Патоморфологічні зміни. Патоморфологія туберкульозу досить різномайта, що пов'язано з різними стадіями розвитку хвороби, з постійною зміною імунного стану організму, хвилеподібним перебігом, а отже, періодичною зміною фаз загострення й згасання процесу, переважанням у запальній реакції то альтеративного, то ексудативного чи проліферативного компоненту.

Туберкульоз легень може проявлятися у вигляді первинного вогнища в різних фазах його розвитку, міліарних чи великовогнищевих уражень, що спостерігають при генералізації, а також бронхопневмоній.

При міліарному туберкульозі легені усіяні численними, досить щільними, вузликами величиною в просяне зерно. Свіжі вузлики блідо-сірі, напівпрозорі, надалі їх центр мутніє і стає жовтуватим (казеоз). Під мікроскопом центральна частина вузлика складається із змертвілої тканини, оточеної зоною епітеліоїдних

і окремих гігантських клітин, а далі лімфоїдних елементів, серед яких трапляються фібробласти. Старі туберкули інкапсульовані, а їх некротичні центри часто звапнені.

При ацинозній пневмонії (процес захоплює окремі ацинуси) легень на розрізі усяна невеликими (2-3 мм) білувато-жовтуватими вогнищами з нерівними краями, що мають форму грона винограду, чим вони й відрізняються від міліарних вузликів гематогенного походження, які округлої форми (рис.). Часто навколо таких фокусів тканина знаходиться в стані серозного запалення.

Ацинозно-нодозна пневмонія виникає в результаті злиття суміжних ацинусів у дещо більші конгломерати – нодозні вогнища (лат. nodus – вузол). Такі казеозні вогнища мають нерівні контури, вони менші від легеневої часточки (величина до 1 см в діаметрі).

Лобулярна пневмонія за об'ємом ураження може обмежуватись окремими часточками або групами їх. Уражені часточки ущільнені, дещо виступають над поверхнею органа, на розрізі сухуваті, сіро-жовтого кольору. Старіші вогнища інкапсульовані й петрифіковані (лобулярна казеозна пневмонія).

При лобарній пневмонії уражаються цілі частки або великі ділянки легені, що утворились внаслідок злиття окремих уражених часточок в одне суцільне поле. При цьому ексудат, багатий клітинними елементами, некротизується і перетворюється в сирнисту масу (лобарна казеозна пневмонія).

При лобулярній і лобарній пневмоніях часто, внаслідок розплавлення казеозних мас і подальшого видалення їх через бронхи при кашлі, утворюються порожнини – каверни. Розрідження й розплавлення казеозних мас в окремих ділянках відбувається під впливом ферментів поліморфноядерних нейтрофільних лейкоцитів, що мігрують із сусідніх неушкоджених судин. Форма й величина каверн дуже різноманітні. Через каверни і їх стінки можуть переходити тяжі, перемички – це бронхи й великі судини.

У легенях при туберкульозі часто можна спостерігати різні за величиною і давністю (перебігом) вогнища ураження. Це пояснюється неодноразовим виникненням туберкульозних вогнищ і різною швидкістю їх розвитку.

При туберкульозі постійно уражаються лімфатичні вузли, що пов'язане, або з розвитком первинних вогнищ при виникненні первинного комплексу або з генералізацією. Туберкульозний лімфаденіт проявляється в двох основних формах: вузликовій і дифузній. При першій формі лімфатичні вузли, залежно від давності туберкульозного процесу, в різній степені збільшені в об'ємі, ущільнені й горбкуваті. На розрізі виявляють поодинокі туберкули або скупчення різної величини вузликів з казеозом у центрі. Гістологічно спостерігають сформовані туберкульозні гранульоми з некрозом (у центрі), оточеним специфічною грануляційною тканиною з поодинокими гігантськими клітинами. Туберкульоз серозних покривів (плевра, перикард, очеревина) характеризується утворенням численних щільних вузликів, вкритих зверху блискучою серозною оболонкою, що часто називають “перлинною хворобою”. Ці вузлики мають характерну для туберкульозу будову. Центральна частина складається з епітеліоїдних і гігантських клітин, а периферія з лімфоїдних і фібробластів. У центрі більшості вузликів казеоз і відкладання солей кальцію. У деяких тварин (напр., собак)

туберкульоз може перебігати у вигляді розлитого казеозного плевриту чи перикардиту.

Свині сприйнятливі до всіх трьох патогенних видів мікобактерій але із значною перевагою до *M. avium*, а також атипових мікобактерій пташиного виду *M. intracellulareae*. При зараженні *M. avium* захворювання найчастіше обмежується неповним первинним комплексом. Уражаються заглиткові, нижньощелепні і брижові лімфатичні вузли. Вони збільшені в об'ємі і ущільнені. При гістологічному дослідженні виявляють різну кількість вузликів, побудованих з епітеліоїдних і гігантських клітин. При генералізації, у стромі печінки, легень і селезінки, виявляють вогнищеві розростання сірувато-білої тканини без казеозу. У печінці розвивається інтерстиціальний гепатит, причому туберкульозні вогнища мають вигляд світлих павукоподібних ділянок. При зараженні *M. bovis* лімфатичні вузли значно збільшені, горбкуваті, часто зрощені з навколишніми тканинами. На розрізі видно вогнища з сірувато-жовтим казеозом і звапненням. При генералізації в легенях та інших органах виявляють міліарні туберкули. Рідше спостерігають лобулярну казеозну пневмонію.

Собаки, коти, хутрові звірі рідко хворіють туберкульозом, але в них спостерігають переважно ексудативні форми запалення. Надто чутливі до туберкульозу мавпи (в зоопарках). У легенях туберкульозні вогнища мають вигляд осередків заповнених гноєподібною масою.

Туберкульоз птиці. Туберкульоз птиці спричиняється *M. avium*. Основними шляхами зараження є аліментарний і аерогенний. При аліментарному зараженні (переважно кури та індики) первинні вогнища виникають у тонкому кишечнику й, особливо, в ілеоцекальній ділянці, де добре розвинутий лімфофолікулярний апарат. У цих місцях формуються туберкули, які мають будову подібну до вузликів у ссавців. Свіжі вузлики побудовані з епітеліоїдних клітин, серед яких трапляються поодинокі гігантські клітини, а по периферії – зона з лімфоїдних елементів. У старіших вузликах центр некротизується, а серед лімфоїдних клітин, і особливо навкруги туберкула, з'являються гістіоцити і фібробласти. На відміну від ссавців, у птахів в некротичних масах туберкульозних вогнищ не спостерігають відкладання солей кальцію. З кишечника мікобактерії лімфогематогенним шляхом потрапляють у печінку, де утворюються субміліарні й міліарні туберкули, які надалі часто об'єднуються у більших розмірів конгломерати, що, як правило, мають спільну капсулу. Печінка, при цьому, збільшена, в'ялої консистенції, легко розривається, забарвлена в сіро-червоний чи сіро-коричневий колір, на якому чітко виділяються різної величини сіро-жовті туберкули.

Крім печінки, дуже часто уражається селезінка, яка також збільшується, інколи в декілька разів і містить різної величини сіро-жовті туберкульозні вогнища.

Діагноз. Посмертний діагноз базується на патоморфологічних і бактеріологічних дослідженнях. Особливе значення має дослідження лімфатичних вузлів (нижньощелепних, заглиткових, бронхіальних, середостінних і брижових), а також легень, кишок, печінки та інших органів, де можна виявити, характерні для туберкульозу ураження.

Диференціальна діагностика. Необхідно виключити актиномікоз, актинобацильоз, паразитарні ураження (халікози). Актиномікозні й актинобацильозні вогнища протікають з нагноєнням. Гістологічно гранульоми відрізняються від туберкулів наявністю в їх центрі актиномікозних друз і скупчень нейтрофільних гранулоцитів. Халікози мають шарувату будову, а навкруги загиблого і звапненого паразита формується щільна фіброзна капсула.

Інколи виникає необхідність у диференціації туберкульозних уражень від змін, що можуть викликатись у худоби деякими видами атипових мікобактерій, які нерідко спричиняють нетривалу сенсibiliзацію організму до туберкуліну. При забої у таких тварин відсутні зміни характерні для туберкульозу. У цей же час в окремих випадках виявляють вогнищеві (0,5 – 3 мм) утворення в мигдаликах, заглоткових, нижньощелепних, бронхіальних і брижових лімфатичних вузлах, які при гістологічному дослідженні мають вигляд вузликів, побудованих, в основному, з епітеліоїдних клітин. Поряд з тим, інколи виявляють продуктивні процеси в інтерстиції легень і тонкому відділі кишок, гіперплазію фолікулів селезінки та лімфатичних вузлів. Атипові (нефотохромогенні) мікобактерії у свиней спричиняють лімфаденіти, які патоморфологічно не відрізняються від туберкульозних. З метою диференціації проводять бактеріологічне дослідження.

ПАРАТУБЕРКУЛЬОЗ (*Paratuberculosis*)

Паратуберкульоз (син.: паратуберкульозний ентерит, хвороба Іоне) – хронічне інфекційне захворювання жуйних, яке клінічно характеризується діареєю, а патологоанатомічно специфічним ентеритом і виснаженням. Крім худоби до паратуберкульозу сприйнятливі вівці, кози, верблюди і дикі жуйні.

Етіологія. Збудник хвороби – *Mycobacterium paratuberculosis* з роду *Mycobacterium*.

Патогенез. Зараження відбувається з кормом і водою, забрудненими фекаліями хворих тварин. Молоді тварини сприйнятливіші до зараження. Інкубаційний період досить тривалий. Розрізняють скритий (латентний) період хвороби і клінічний період, що характеризується тяжким проносом. Найчастіше під впливом певних стресових чинників (напр., отелення) у латентно хворих тварин настає загострення патологічного процесу і захворювання набуває клінічно вираженого перебігу. Місцем первинного ураження є клубова, рідше порожня, кишки. Паратуберкульозні мікобактерії, що проникли в слизову оболонку, спричиняють специфічне запалення, яке характеризується розмноженням гематогенних і гістіогенних клітин та значним нагромадженням, спочатку у ворсинках, епітеліоїдних і лімфоїдних клітин. Звідсіля процес розповсюджується не тільки в товщу стінки (підслизовий і м'язовий шари) кишки, а й по її довжині. Збудник, розмножуючись в епітеліоїдних клітинах і все більше уражаючи слизову та інші шари, проникає в лімфатичні судини кишок та мезентеріальні лімфатичні вузли. У лімфатичних вузлах (регіонарні ураженням ділянкам кишок) розвивається аналогічний процес (повний первинний

комплекс). Наслідком ураження кишок є порушення секреторної, всмоктуючої та інших функцій їх, що призводить до виснаження й смерті тварини.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений з ознаками анемії. У підшкірній клітковині і міжм'язовій сполучній тканині драглисті інфільтрати, м'язи атрофовані. Однак найбільш закономірні й типові для паратуберкульозу зміни спостерігають у кишках і брижових лімфатичних вузлах. У кишках вони зосереджені в клубовій і задньому відрізьку порожньої кишки, сліпій та ободовій кишках. Запальний процес у кишках має виражений продуктивний характер. У результаті цього сильно потовщується стінка кишки (в 4-5 і більше разів). Просвіт кишки звужений, порожній або містить невелику кількість мутнуватої рідини, подібної до горохового супу. Слизова оболонка зібрана в товсті поперечні й поздовжні складки, що нагадують звивини мозку чи завитки каракуля. Вона бліда або білувато-жовтуватого кольору і лише місцями на складках почервоніла та інколи з окремими крапковими крововиливами. Характерно, що при розтягуванні складки не розправляються. Прилегла брижа інколи набрякла, а лімфатичні судини мають вигляд товстих шнурів. Брижові лімфатичні вузли збільшені, набухлі, пружні. Поверхня розрізу волога, сіро-жовтувата, місцями помітні білуваті, саркомоподібні вогнища. В окремих випадках уражається слизова оболонка сечового і жовчного міхурів та навіть сичуга, на якій утворюються такі ж грубі складки, як і в кишечнику.

У хворих паратуберкульозом овець і кіз зміни, в основному, такі як у худоби, але в брижових лімфатичних вузлах часто спостерігають вогнища казеозного некрозу із звапненням та інкапсуляцією.

Патогістологічні зміни. При гістологічному дослідженні спостерігають вогнищеву й дифузну інфільтрацію слизової оболонки і підслизової основи епітеліоїдними клітинами, у цитоплазмі яких містяться паратуберкульозні мікобактерії (за Цілем-Нільсеном фарбуються у темно-червоний колір). Серед епітеліоїдних інфільтратів виявляють лімфоїдні клітини, а також окремі гістіоцити, гігантські клітини, еозинофільні та нейтрофільні гранулоцити. Кишкові залози атрофуються. У брижових лімфатичних вузлах спостерігають вогнищеві або більш розлиті скупчення епітеліоїдних клітин, серед яких трапляються лімфоїдні і гігантські клітини. В овець у брижових лімфатичних вузлах, крім дифузної інфільтрації їх епітеліоїдними клітинами, виявляють епітеліоїдно-клітинні вогнища з некротичним, часто вже звапненим, центром і сполучнотканинною капсулою по периферії. Некроз і звапнення трапляються й у клітинних проліфератах уражених лімфатичних судин брижі.

Діагноз ставлять на основі клініко-епізоотологічних і патоморфологічних даних. Гістологічно досліджують уражені ділянки кишок та брижові лімфатичні вузли. Враховують також результати бактеріологічного й алергічного досліджень і РЗК.

Диференціальна діагностика. Інколи у ВРХ можуть траплятися хронічні ентерити іншої етіології, але при них не спостерігають характерної для паратуберкульозу складчастості слизової оболонки і потовщення стінки кишки. При необхідності проводять гістологічне дослідження.

БРУЦЕЛЬОЗ (*Brucellosis*)

Бруцельоз (син.: Банга хвороба, гарячка мальтійська) – хронічна інфекційна хвороба багатьох видів тварин і людей, що характеризується розвитком специфічних гранулом у лімфатичних вузлах та внутрішніх органах і абортами у вагітних тварин.

Етіологія. Збудник хвороби – бактерії із роду *Brucella*, серед яких виділяються шість самостійних видів: *Br. melitensis* (виділяється переважно від овець та кіз), *Br. abortus* (від великої рогатої худоби), *Br. suis* (від свиней), *Br. ovis* (від овець), *Br. canis* (від собак), *Br. neotomae* (від пацюків). Джерелом збудника є хворі тварини, які інтенсивно виділяють бактерії в період абортів або родів з плодом, навколоплодовими водами і оболонками плода, витоками з родових шляхів, сечею, молоком. У перехворілих тварин виділення бруцел із молоком може відбуватись впродовж багатьох років.

Патогенез. Найчастіше зараження відбувається аліментарним шляхом при вживанні контамінованих бруцелами кормів та води; можливе проникнення збудника через кон'юнктиву, слизові оболонки дихальних шляхів, статевих органів, пошкоджену та непошкоджену шкіру. З місця проникнення бактерії лімфогенним шляхом заносяться до регіональних лімфатичних вузлів, де фагоцитуються ретикулярними клітинами. Будучи факультативними внутрішньоклітинними паразитами, бруцели розмножуються в клітинах-макрофагах викликаючи сенсibiliзацію організму і запально-проліферативні процеси у відповідних лімфовузлах. Через 15-30 діб, із зростанням кількості збудника, розвивається бактеріємія і бруцели лімфогематогенним шляхом заносяться до різних внутрішніх органів й особливо до тих, що містять ретикулярні клітини (селезінка, лімфатичні вузли, печінка, кістковий мозок та інші), тобто відбувається генералізація інфекційного процесу. У вагітних тварин збудник заноситься до плаценти. У цей час в крові з'являються високі титри антитіл, які знешкоджують збудник, але бруцели залишаються в лімфатичних вузлах, плаценті, внутрішніх органах, зумовлюючи розвиток бруцельозних гранулом, запально-некротичних явищ у плаценті та статевих органах самців. Найсприятливішим середовищем для розмноження бруцел є плацента, куди не проникають антитіла.

Під впливом збудника у слизовій оболонці матки розвивається хронічний запальний процес, що призводить у жуйних до розростання грануляційної тканини навколо крипт карункулів і стиснення ворсинок котиледонів та наступного затримання посліду після абортів або родів. У наступні періоди вагітності аборти можуть не розвиватись, так як інфекційний процес набуває латентного перебігу і такі тварини протягом багатьох років можуть бути джерелом збудника.

Патологоанатомічні зміни. Найбільш вираженою і частою ознакою бруцельозу у корів є аборт на 5-8-му місяці вагітності. За кілька днів до абортів спостерігається гіперемія і припухання статевих органів. Слизова оболонка піхви вкрита сіро-червоними слизовими нашаруваннями. Після родів або абортів відмічається затримання посліду. Матка у таких тварин збільшена, стінка її потовщена, набрякла, а з боку слизової оболонки спостерігається катарально-

гнійне запалення з наявністю поодиноких або множинних виразок. Між слизовою оболонкою матки і плідними оболонками (частіше між карункулами і котиледонами) накопичується темно-сіра рідина з домішками пластівців фібрину або сірої аморфної маси, що розкришується. Карункули збільшені, гіперемійовані і часто бувають пронизані крововиливами. Більша частина карункулів щільно з'єднана із котиледонами. Ворсинки котиледонів вкорочені і потовщені за рахунок проліферативних процесів. Їх поверхня пронизана крововиливами і вкрита сіро-жовто-коричневими нашаруваннями. Таким чином, причиною абортів є порушення живлення плода, викликане катарально-крупозним або гнійно-некротизуючим запаленням плаценти.

Запальні процеси із слизової оболонки матки, як продовження, можуть поширюватись на яйцепроводи та яєчники, що часто завершується проліферативними та склеротичними явищами в цих органах і втратою репродуктивної здатності. Таке явище часто буває пов'язане з продуктивними периваскулітами, ендоваскулітами і рідше тромбоваскулітами. Аборт та запальні процеси у матці майже завершується інтерстиціальним, рідше паренхіматозним маститом. Інтерстиціальний мастит призводить до індурації молочної залози.

При дослідженні абортіваних плодів виявляють ознаки септичних явищ: серозно-геморагічна інфільтрація підшкірної та міжм'язової сполучної тканини; запальний набряк пупкового канатика; множинні крововиливи на очеревині, плеврі, епікарді; серозне запалення селезінки та серозно-геморагічне лімфатичних вузлів; серозно-фібринозний перитоніт і рідше перикардит та плеврит. Часто в запальний процес втягується сичуг та тонкий кишечник. Крім дистрофічних змін у печінці утворюються дрібні осередки некрозів жовто-червонуватого забарвлення. У легенях можуть формуватися поодинокі або множинні вогнища лобулярної пневмонії. Змін зазнають і суглоби кінцівок. Вони збільшуються в розмірах, злегка деформуються, а їх порожнини заповнюються серозним або серозно-фібринозним ексудатом.

Гістологічні зміни. Після абарту в карункулах виявляють ексудативно-некротичні зміни слизової оболонки і активну проліферацію клітин ретикуло-гістіоцитарного ряду, що супроводжується потовщенням і гіалінозом стінок крипт. Верхівки ворсинок хоріона підлягають некротичному розпаду, а біля основи вони потовщуються внаслідок розростання сполучнотканинних елементів, серед яких зустрічаються і епітеліоїдні клітини.

У печінці в період розвитку захворювання відбувається розмноження ретикуло-ендотеліальних клітин з формуванням невеликих гранульом, до складу яких входять епітеліоїдні клітини. Центральна частина окремих гранульом може некротизуватись.

Значну перебудову можна спостерігати у лімфатичних вузлах: гіперплазія лімфоїдної тканини лімфатичних вузликів із збільшенням гермінативних центрів, збільшення кількості плазматичних клітин у мозкових тяжках, формування множинних гранульом із епітеліоїдних клітин у кірковій і мозковій речовинах. Частіше такі зміни виявляють у лімфатичних вузлах, що збирають лімфу від матки та молочної залози.

У сім'яниках відмічається часткова або повна втрата сперматогенезу. Звивисті та прямі каналці заповнені аморфною некротичною масою. У більшості із них клітини гермінативного шару відсутні. Інтерстиціальна сполучна тканина інфільтрована лімфоїдними, гістіоцитарними, епітеліоїдними і поодинокими гігантськими клітинами. Навколо осередків некрозу формується демаркаційна зона із цих клітин з наступним переважанням фібробластичних клітинних елементів.

Бруцельоз овець, викликаний *Br. melitensis*, проявляється як генералізований хронічний інфекційний процес з ураженням лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, матки, молочної залози. Запальний процес у матці частіше розвивається локально у зоні карункулів і котиледонів і рідше поширюється дифузно. Часто захворювання супроводжується абортами, затримкою посліду, хронічними ендометритами та маститами, а у самців – орхітами. Гістологічно в слизовій оболонці матки, лімфатичних вузлах, печінці виявляють гранульоми із епітеліоїдних клітин, які оточують осередок некрозу.

Br. ovis викликає захворювання у самців під назвою інфекційний епідидиміт баранів. У хворих баранів запаленню підлягає придаток сім'яника в якому спочатку розвивається ексудативне запалення, що з часом набуває альтеративного акценту. На розрізі в придатках виявляють серозно-гнійну масу або казеозний розпад тканин. Паренхіма сім'яника ущільнена і підлягає заміщенню клітинами строми. Хворі барани контаміновані бруцелами спермою інфікують вівцематок у яких, переважно на другому місяці вагітності, відмічаються аборти з наступним затриманням посліду і хронічним ендометритом.

Бруцельоз у свиней, порівняно із іншими видами тварин, супроводжується формуванням абсцесів у підшкірній та міжм'язовій сполучній тканині, суглобах кінцівок та між хребцями крижово-поперекового відділу хребта. У кнурів головною ознакою бруцельозу є хронічні гнійно-некротичні орхіти, періорхіти і епідидиміти. Уражені сім'яники збільшені, щільні і на розрізі містять множинні різних розмірів абсцеси або некрози, оточені грануляційною тканиною. Подібні зміни виявляють і у придатках сім'яників, частіше в їх головці. Крім цих змін, у багатьох органах самців і самок виявляють бруцельозні гранульоми (у лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, слизовій оболонці матки, рідше в легенях, нирках та інших органах). Гістологічно на ранніх стадіях розвитку такі гранульоми представлені скопиченням 15-20 епітеліоїдних клітин. При збільшенні їх розмірів центральна зона гранульоми може некротизуватись і крім епітеліоїдних клітин з'являються поодинокі багатоядерні гігантські клітини, полібласти, еозинофіли й інші. У лімфовузлах та селезінці збільшуються гермінативні центри лімфатичних вузликів, зростає кількість плазмоцитів. До появи абортів в слизовій оболонці матки свиноматок виявляють велику кількість гранульом, окремі із яких можуть заключати некротичну масу. Залозистий компонент слизової матки також зазнає змін. Залози часто бувають розширені і заповнені клітинним детритом із зруйнованих епітеліальних клітин, нейтрофілів, лейкоцитів. Макроскопічно вони мають вигляд дрібних сіро-білих або біло-

жовтих щільних вузликів, розташованих у товщі слизової оболонки. При розрізі із них вилущується некротична маса.

Коні хворіють бруцельозом переважно у віці 6-14 років і лише окремі – у 1-3 роки. Зараження їх найчастіше відбувається при сумісному утримуванні із хворою на бруцельоз великою рогатою худобою. Загальний механізм розвитку інфекційного процесу у коней проходить подібно до інших видів тварин, але має і свої особливості. Так, аборти у кобил розвиваються у перші три місяці жеребності і послід у них відділяється. У самців захворювання проявляється запаленням слизових бурс під вийною зв'язкою на рівні дуги атланта, каудальної частини гребеня епістрофея та на рівні остистих відростків 2-3 грудних хребців. Крім того, запальні процеси можуть виникати в суглобах грудних і тазових кінцівок та сухожильних піхвах. При розвитку бурситу в ділянці холки спочатку появляється невелика припухлість, яка з часом може досягати 20-25 см в діаметрі. Спочатку припухлість тверда, гаряча, болюча, а потім втрачає болючість, стає холодною і флюктууює. Ексудат, який виповнює бурсу, являє собою світло-жовту, злегка тягучу рідину з невеликим умістом пластівців фібрину. При ускладненні гнійною мікрофлорою запальні процеси в бурсах і суглобах набувають гнійного акценту і супроводжуються глибокими руйнівними процесами в цих органах.

У хутрових звірів та собак бруцельоз протікає латентно. Основними симптомами у самок є аборти на 30-57 день вагітності, перегули, а у самців – епідидиміти, простатити, дерматити у ділянці мошонки і значно рідше орхіти. Хворі тварини можуть повністю втрачати репродуктивну функцію.

Діагноз на бруцельоз встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічного прояву хвороби, результатів морфологічного дослідження уражених органів та абортіваних плодів з обов'язковим проведенням бактеріологічних і серологічних досліджень.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Опишіть макроскопічний вигляд міліарного і крупновогнищевого туберкульозного вузлика.
2. Що таке каверна і при яких туберкульозних пневмоніях можуть вони утворюватись?
3. Які клітини приймають участь у формуванні туберкула.
4. Опишіть макроскопічні зміни в печінці та кизківнику при туберкульозі птиці.
5. Шляхи розповсюдження туберкульозу легень і які форми пневмонії в залежності від цього розвиваються.
6. Назвіть по черзі органи птиці, які найчастіше уражаються при туберкульозі.
7. Морфологічна характеристика складного первинного комплексу при туберкульозі.
8. Мікроскопічна будова туберкула.
9. Чим може завершуватися первинний комплекс при туберкульозі.
10. Які клітини приймають участь у формуванні туберкульозних вузликів?
11. Мікроскопічна будова туберкула.
12. В яких формах протікає туберкульоз молочної залози у худоби?

13. Туберкульоз ВРХ. Визначення, етіологія . Назвіть основні чинники від яких залежить виникнення та розвиток різних клініко-анатомічних форм.
14. Гістологічна будова туберкульозної гранульоми у птиці.
15. Що таке генералізація туберкульозу і в якій формі вона може проявлятися?
16. Первинний комплекс при туберкульозі ВРХ. Визначення і класифікація.
17. Морфологічна характеристика повного первинного комплексу при туберкульозі ВРХ.
18. Які органи птиці(курей, індиків) найчастіше уражаються при туберкульозі?
19. У якій формі найчастіше зустрічається туберкульоз серозних оболонок?
20. Які клітини приймають участь у формуванні туберкульозних вузликів?
21. В яких формах найчастіше спостерігається туберкульоз лімфатичних вузлів?
22. Як виглядає під мікроскопом міліарний туберкульозних вузлу?
23. Морфологічна характеристика неповного первинного комплексу.
24. Назвіть збудника туберкульозу птиці, шляхи зараження та органи, які найчастіше уражаються?
25. При бронхогенному розповсюдженні процесу які найчастіше виникають туберкульозні пневмонії?
26. Опишіть макроскопічні зміни в печінці і селезінці курки при туберкульозі.
27. Форми ураження легенів при туберкульозі ВРХ.
28. Гістологічна будова туберкульозної гранульоми у птиці.
29. Які лімфатичні вузли найчастіше уражаються при туберкульозі ВРХ і свиней?
30. Лобарна казеозна пневмонія – опишіть її вигляд.
31. Опишіть макроскопічний вигляд клубової кишки при паратуберкульозі ВРХ.
32. Які тварини хворіють паратуберкульозом і назвіть збудника?
33. Як виглядає клубова кишка і регіонарні лімфатичні вузли при паратуберкульозі?
34. Гістологічні зміни кишківника при паратуберкульозі.
35. Які клітини заповнюють слизову оболонку і підслизовий шар при паратуберкульозному ентериті?
36. Найхарактерніші морфологічні зміни при паратуберкульозі?
37. Який процес і найчастіше в якому відділі кишківника спостерігається при паратуберкульозі?
38. Початкові зміни(первинний афект) при паратуберкульозі виявляють?
39. Напишіть патологоанатомічні діагнози при паратуберкульозі ВРХ.
40. Основні моменти патогенезу паратуберкульозного ентериту.
41. Які патологоанатомічні зміни в організмі твариню крім кишківника, можна спостерігати при паратуберкульозі ВРХ?
42. Опишіть макроскопічний вигляд брижових лімфатичних вузлів при паратуберкульоз ВРХ.
43. Які відділи шлунково-кишкового тракту найчастіше уражаються при паратуберкульозі?
44. Напишіть патологоанатомічні діагнози при паратуберкульозі овець.
45. Мікроскопічна характеристика тонкого відділу кишківника при паратуберкульозі.

Хвороби свиней. Класична і африканська чума свиней. Вірусні гастроентерити.

Навчальна дисципліна. “Патоморфологія”.

Тема заняття. Хвороби свиней. Класична і африканська чума свиней. Вірусні гастроентерити. Визначення хвороби, етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Діагноз та диференціальна діагностика. Причини виникнення.

Вид заняття. Лабораторне.

Мета заняття: сформувати у студентів поняття про причину виникнення, механізм розвитку патологічних процесів при вірусних інфекціях. Знати патоморфологічні особливості та їх макроскопічну і мікроскопічну характеристику при чумі свиней класичній, африканській та вірусних гастроентеритах.

Міжпредметні зв'язки – вірусологія, епізоотологія .

Забезпечення заняття: Наочність: Слайди мікропрепаратів, макропрепарати, плакати.

Дидактичний матеріал: роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання: комп'ютер, мультимедійна установка, мікроскоп.

Література:

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных /Н. И. Архипов, С. В. Чевелев, Г. И. Брагин и др. – М.: Колос, 1984. – 176 с.
7. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
8. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.

9. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
10. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
11. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
12. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід лабораторного заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв.)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	
2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (25 хв.)	1. Бесіда зі студентами по попередньому заняттю. 2. Контрольне письмове опитування. 3. Професійні та діагностично-ситуаційні завдання з урахуванням макроскопічних і мікроскопічних описів окремих патологічних процесів у органах дихання.	
3. Тема, мета та методи заняття (25 хв.)	<p>Тема заняття: Хвороби свиней. Класична та африканська чума свиней. Вірусні гастроентерити.</p> <p>Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм європейської чуми свиней. Диференціальна діагностика африканської чуми та вірусних гастроентеритів.</p> <p>Методи:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах. 3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом. 	
4. Мотивація навчальної діяльності студентів (3 хв.)	Загострення уваги студентів на необхідності вивчення даних патологічних процесів, які мають значення для постановки і уточнення діагнозу та дають змогу практичним лікарям розробити тактику лікування хворих.	

5. Пояснення та виклад нової теми (20 хв.)	Основні пояснення та виклад теми заняття.	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	зі студентами за темою лабораторного заняття: обговорення: клініко-анатомічні форми чуми свиней; опишіть макроскопічні зміни в лімфатичних вузлах та селезінці при септичній формі чуми; патоморфологічні зміни при змішаній формі чуми свиней; патологоанатомічний діагноз африканської чуми свиней; які вірусні гастроентерити свиней знаєте?	
7. Систематизація та узагальнення знань	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ (Pestis suum)

Класична чума свиней (син.: чума свиней, європейська чума свиней) – надзвичайно висококонтагіозне захворювання свійських і диких свиней. Хворіють свині усякого віку, статі та незалежно від пори року. Захворювання перебігає гостро, підгостро і рідше хронічно. Розрізняють наступні клініко-анатомічні форми хвороби: септичну (гостра), грудну, кишкову, змішану й атипову.

Етіологія. Збудник захворювання – РНК-геномний вірус з родини флавівірусів (*Flaviridae*), рід *Pestivirus*. Вірус пантропний.

Патогенез. Заражаються тварини в основному аліментарним і аерогенним шляхами. В організмі вірус розмножується в лімфоцитах мигдаликів, лімфатичних вузлів, селезінки, лімфатичних вузликів травного апарату, клітинах кісткового мозку і ендотелії кровоносних судин. Спричиняючи пошкодження клітин імунної системи, вірус значно послаблює імунні механізми захисту організму, що сприяє активізації вторинної інфекції (пастерельоз, сальмонельоз та ін.) і значно обтяжує захворювання.

Патологоанатомічні зміни :

Септична (гостра) форма чуми свиней спостерігається переважно на початку епізоотії, перебігає гостро і без ускладнень вторинною бактеріальною інфекцією. Смерть настає на 5-10, рідше 3-4 добу захворювання.

Найбільш патогномонічними ознаками гострої (септичної) форми чуми свиней є чисельні крапкові і плямисті крововиливи на шкірі, слизових і серозних оболонках, лімфатичних вузлах, селезінці, нирках та інших органах. Лімфатичні вузли на розрізі мають характерний для чуми строкатий (мармуровий) вигляд завдяки поєднанню темно-червоного і світло-сірого кольорів.

У селезінці при чистій формі чуми в більшості випадків змін не знаходять лише у 40-50% виявляють геморагічні або змішані інфаркти. Вони, як правило, розміщені уздовж країв органу.

Нирки бліді, анемічні. Під капсулою чисельні крапкові крововиливи. На розрізі подібні крововиливи спостерігають у кірковій і мозковій речовинах, нирковій мисці, а також на слизовій сечоводів і сечового міхура.

Шлунково-кишковий тракт з ознаками гострого катарального запалення слизової оболонки з крововиливами. Характерне також набухання та збільшення пейєрових бляшок і лімфатичних вузликів, які виступають над поверхнею слизової оболонки. Печінка малокровна, рідше з ознаками венозного застою.

У центральній нервовій системі часто гіперемія м'якої мозкової оболонки, крововиливи під оболонкою, рідше у мозковій речовині.

Чума ускладнена пастерельозом (грудна форма) перебігає підгостро і гостро. У легенях розвивається крупозна чи крупозно-геморагічна пневмонія. На розрізі уражених ділянок спостерігають різні стадії гепатизації. Строма органу помітно потовщена і просякнута серозним або геморагічним ексудатом. Пневмонія супроводжується фібринозним чи серозно-фібринозним плевритом і перикардитом.

Чума ускладнена сальмонельозом (кишкова форма) перебігає підгостро і хронічно. Найхарактерніші зміни спостерігають у товстому відділі кишок, де у лімфоїдному апараті розвивається вогнищеве чи дифузне дифтеритичне запалення. Процес починається з гіперплазії лімфатичних вузликів унаслідок чого вони помітно збільшуються. Надалі в них виникає коагуляційний некроз і дифтеритичне запалення. Таким чином утворюються фібринозно-некротичні струпи досить щільної консистенції, сіро-жовтого чи сіро-коричневого кольору, величиною від 0,5 до 2-3 см в діаметрі і товщиною 0,2 – 0,5 см, які називають чумними пуп'янками (бутонами).

Крім цього, у деяких лімфатичних вузликах некротичні маси відпадають і утворюються фолікулярні виразки.

Значно рідше у товстих кишках спостерігають дифузне дифтеритичне запалення.

У лімфатичних вузлах і селезінці частіше спостерігають гіперплазію та рідко інфаркти селезінки; у нирках, печінці і міокарді – зернисту дистрофію. У легенях може розвиватись лобулярна бронхопневмонія, інколи фібринозний плеврит і перикардит. На шкірі виявляють віспоподібну висипку.

Змішана форма хвороби – це чума ускладнена одночасно пастерельозом і сальмонельозом. На розтині спостерігають зміни характерні для обох форм чуми.

Атипова форма захворювання спостерігається переважно у поросят до 2-3 місячного віку і в господарствах, тривалий час неблагополучних по чумі, де проводиться активна імунізація.

Гістологічні зміни. Специфічних гістологічних змін немає.

У ЦНС при гострій (чистій) формі чуми у 70-93% випадків виявляють розсіяний негнійний (лімфоцитарний) енцефаломієліт, який характеризується наявністю периваскулярних клітинних інфільтратів, вогнищевою проліферацією мікроглії і дистрофічними змінами нервових клітин. Запальний процес локалізується в сірій і білій мозковій речовині (паненцефаломієліт).

Діагноз на класичну чуму встановлюють на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і лабораторних досліджень (вірусологічного, бактеріологічного, гістологічного та ін.).

Диференціальний діагноз. Чуму свиней необхідно диференціювати від африканської чуми, пастерельозу, сальмонельозу, бешихи, хвороби Ауескі, дизентерії.

При *африканській чумі* яскравіше виражений геморагічний діатез, селезінка сильно збільшена, темно-вишневого або темно-червоного кольору і розм'якшена (спленомегалія), інфаркти трапляються рідко.

Пастерельоз перебігає спорадично. Для нього характерний набряк підшкірної клітковини в області підщелепного простору і шиї, серозний лімфаденіт без мармурового малюнка, немає інфарктів селезінки. *Сальмонельоз* – захворювання молодняка 1-5 місячного віку. Геморагічний діатез слабо виражений. Немає інфарктів селезінки, геморагічного лімфаденіту, а в брижових лімфатичних вузлах гіперплазія і некрози. Струпи у товстих кишках плоскі, крихі і не мають концентричних шарів. У печінці часто виявляють сальмонельозні вузлики. *Бешиха* супроводжується серозним дерматитом (бешихова еритема) збільшенням селезінки, гломерулонефритом і гострим катаральним гастритом. При *хворобі Ауескі* спостерігають крупозно-дифтеритичний тонзиліт, катаральний гастроентерит, міліарні некрози в печінці (у поросят сисунів). При *дизентерії* клінічно виражена діарея. На розтині – гострий катарально-геморагічний чи фібринозно-некротичний коліт, дистрофія печінки. Селезінка не збільшена і без інфарктів.

АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ (*Pestis africana suum*)

Африканська чума свиней (син.: АЧС, східно-африканська лихоманка свиней, хвороба Монтгомері) – висококонтагіозна інфекційна хвороба, яка клініко-анатомічно характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, запальними та некротично-дистрофічними змінами в паренхіматозних органах і високим відсотком летальності. На АЧС хворіють домашні свині всіх вікових груп і порід улюбий період року. Дикі африканські свині (бородавочники) перехворівають у прихованій формі.

За сучасною класифікацією інфекційних хвороб, прийнятою ВОЗТ (МЕБ), АЧС належить до списку А. Хвороба швидко набуває епізоотії і панзоотії і завдає свинарським господарствам досить великих економічних збитків. Смертність при АЧС досягає 100%. Африканська чума свиней зареєстрована в багатьох країнах різних континентів, а також і в Україні.

Етіологія. Збудником африканської чуми свиней є ДНК-вмісний вірус, виділений в окрему родину Asfarviridae, рід Asfarvirus.

Патогенез. У природних умовах збудник хвороби проникає в організм свиней через органи травлення, дихання, пошкоджену шкіру та слизові оболонки. Репродукція відбувається в лімфоїдній і мієлоїдній тканинах органів імунної системи, ендотеліоцитах кровоносних і лімфатичних судин, макрофагах системи мононуклеарних фагоцитів. Вірус знаходять у всіх органах і тканинах хворих тварин. Явище віремії відмічається в момент підвищення температури і знаходиться у крові до загибелі тварин.

В органах імунної системи – лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку – відмічають значні некрози лімфоїдної та мієлоїдної тканин, макрофагів, що створює лейкопенію і різке ослаблення протівірусних імунних механізмів (імунодефіцит), що призводить до летальних наслідків.

Хвороба може перебігати надгостро, гостро, підгостро, хронічно і латентно. Частіше спостерігається надгострий і гострий перебіг.

Патолого-морфологічні зміни:

При **надгострому і гострому** перебігу хвороби патологічні зміни однотипові. Труп свиней у переважній більшості випадків не виснажені, трупне залякання настає рано і виражено добре.

Слизові оболонки ротової та носової порожнин набряклі, темно-червоного кольору, просякнуті серозно-геморагічним ексудатом, а також виявляються дрібноплямисті крововиливи. З носової порожнини витікає кров'яниста рідина або кров. У носовій порожнині накопичується піниста рідина з домішками крові та слизу.

Шкіра темно-червоного або багрянцево-синього кольору з множинними чітко обмеженими петехіями та екхімозами, еластичність шкіри понижена, щетина матова.

Лімфатичні вузли шлунка, печінки, нирок і кишечника збільшені в об'ємі в 2-4 рази, пом'якшені. Поверхня розрізу має строкатий вигляд. Спостерігаються випадки, коли вузли нагодують згустки крові.

У грудній, черевній порожнині і осерді виявляють серозно-фібринозний ексудат. Серце збільшене в об'ємі, міокард в'ялий, тьмяний, повнокровний, на розрізі червоного кольору, рисунок згладжений. Іноді можна виявити геморагії.

Селезінка у 90% тварин збільшена в 2-4 рази і більше, чорно-червоного кольору, м'якої консистенції, краї закруглені, капсула напружена. На розрізі пульпа соковита, пом'якшена, "вибухає". Спленомегалія є наслідком різкого кровонаповнення органа.

Органи дихання. У носовій порожнині, гортані, трахеї та бронхах знаходиться піниста рідина рожево-білого кольору. Костальна плевро набухла, тьмяна, пронизана крововиливами. Легені не спадаються, повнокровні, тіснуватої консистенції.

Органи травлення. Брижа потовщена, під серозною оболонкою шлунка помітні крововиливи, стінка шлунка потовщена, досягає 2 см. Уражені ділянки слизової оболонки покриті струпами і плівками бурого кольору. В 34% тварин

виявляють ерозії, іноді й виразки. Вміст тонкої кишки рідкої консистенції із домішками слизу та крові, можуть бути гематоми.

Печінка збільшена в об'ємі, набухла, повнокровна, в'ялої консистенції, нерівномірно забарвлена, капсула напружена.

Нирки збільшені в об'ємі, капсула напружена, темно-червоного кольору. При знятті капсули виявляють множинні крапкові і плямисті крововиливи. Межа між кірковою та мозковою речовинами згладжена.

Головний мозок у стані гострого венозного повнокрів'я і набряку, з крововиливами. Гістологічно виявляють некроз гліальних клітин і нейроцитоліз.

Діагноз визначається на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних і патолого-морфологічних досліджень, а також результатів експериментального відтворення хвороби шляхом введення підозрілого матеріалу свиням гіперімунним до класичної чуми, вірусологічних і серологічних досліджень.

У диференційному діагнозі треба мати на увазі класичну чуму свиней, пастерельоз, бешиху.

Класична чума свиней характеризується менше вираженим геморагічним діатезом; селезінка не збільшена, у ній виявляються інфаркти, поверхня розрізу лімфатичних вузлів має мармуровий рисунок у центральній нервовій системі відмічається негнійний лімфоцитарний енцефаломієліт.

При пастерельозі – серозний набряк підшкірної клітковини в ділянці глотки і шиї, фібриозна пневмонія, селезінка не змінена, серозні лімфаденіти, слабо виражений геморагічний діатез. Для *бешихи* свиней характерні серозний дерматит (еритема, кропив'янка), серозний лімфаденіт, гострий катаральний гастрит, слабо виражений геморагічний діатез.

ВІРУСНІ ГАСТРОЕНТЕРИТИ СВИНЕЙ (*Gastroenteritis infectiosa suum*)

Трансмісивний гастроентерит свиней (син.: ТГЕ, вірусний гастроентерит свиней, інфекційний гастроентерит свиней, вірусна діарея, хвороба Дойля і Хатчінгса) – гостре висококонтагіозне захворювання свиней, яке характеризується виснажливим проносом, обезводненням і високою смертністю поросят у перші десять днів життя (може досягати 100%). У поросят старшого віку хвороба перебігає легше і через 5-10 днів у більшості випадків закінчується одужанням. Дорослі свині перехворюють у легкій формі. У лактуючих свиноматок, крім діареї і блювання, розвивається агалактія.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус родини *Coronaviridae*, рід *Coronavirus*.

Патогенез. Потрапляючи в організм переважно через травний тракт вірус проявляє тропність до циліндричного епітелію ворсинок тонкого відділу кишків, де репродукується, спричиняючи дистрофію і некроз клітин, що веде до гострого розладу процесу травлення, порушення обміну речовин, метаболічного ацидозу, діареї і зневоднення організму (ексикоз). У виникненні запальних змін в шлунку

і кишках важливу роль відіграє секундарна мікрофлора в т. ч. й патогенні штами *E.coli*.

Патологоанатомічні зміни. Труп поросят виснажені, шкіра сіра, сухувата, у ділянці ануса і промежини забруднена, жовто-зеленуватими каловими масами. Кон'юнктива і слизова оболонка носової та ротової порожнин бліді з синюшним відтінком. Шлунок містить згустки молока, рідше пустий. Слизова оболонка різко або помірно гіперемійована особливо в ділянці дна, набухла, покрита слизом, інколи усіяна крововиливами та місцями з ерозіями, що частіше спостерігають у поросят старше 2-х тижнів. Стінка тонких кишок потоншена часом майже прозора (атрофія ворсинок), в стані гострого катарального, або катарально-геморагічного запалення. У товстих кишках подібні зміни. Брижові лімфатичні вузли не змінені або дещо збільшені й повнокровні. Селезінка без змін. В інших органах зміни відсутні або виявляють незначні циркуляторні розлади.

Патогістологічні зміни. У поросят, які загинули на 2-4 день після народження у шлунку і тонкому кишечнику спостерігають слизову дистрофію і некроз епітеліальних клітин, повнокрів'я судин, набряк власної пластинки слизової оболонки й підслизової основи. У поросят 2-тижневого віку виявляють значно тяжкі зміни. У слизовій оболонці шлунку значне кровонаповнення судин і крововиливи, дистрофія, некроз і десквамація покривного епітелію, ерозії оточені клітинними інфільтратами, рідше спостерігають ознаки фібринозного запалення. У тонкому кишечнику різної інтенсивності гіперемія, гіперсекреція, слизова і вакуольна дистрофія, некроз і десквамація епітелію ворсинок.

Патогномонічним для ТГЕ є укорочення (атрофія) ворсинок слизової оболонки, що найкраще виражене у порожній кишці.

У печінці та нирках спостерігають гіперемію і зернисту дистрофію.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних клініко-патоморфологічних даних і результатів лабораторних досліджень.

Диференціальний діагноз. Необхідно виключити ентеровірусний гастроентерит, ротавірусну інфекцію, колибактеріоз, анаеробну ентеротоксемію, дизентерію і сальмонельоз.

Ентеровірусний гастроентерит (син. ентеровірусна інфекція) – інфекційне захворювання свиней усіх вікових груп за винятком новонароджених поросят до 3-х тижневого віку, яке характеризується проносами, що чергуються із запорами, а патологоанатомічно – гастроентеритом.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус родини *Picornaviridae*, рід *Enterovirus*, вид *Enterovirus suis*. Розрізняють 11 серотипів ентеровірусу свиней.

Патогенез. Зараження відбувається в основному аліментарно. Вірус репродукується в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишок. У хворих тварин порушується секреторна, видільна і всмоктувальна функції органів травлення, розвивається діарея і зневоднення (ексикоз) організму. Важливе значення має ослаблення резистентності організму та активація кишкової мікрофлори, яка посилює патологічний процес. Найтяжче хворіють поросята зразу після відлучки та підсвинки. Захворювання триває 3-5

днів, летальність досягає 10-20%. Дорослі тварини рідше хворіють і в легкій формі.

Патологоанатомічні зміни. На розтині шлунок більш-менш заповнений кормом, а слизова оболонка (особливо в області дна) з ознаками гострого катарального, катарально-геморагічного чи геморагічного запалення. В тонкому і товстому відділах кишечника також гостре катаральне, місцями катарально-геморагічне чи геморагічне запалення. Судини брижі повнокровні. Шлункові, брижові і ниркові лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані, на розрізі соковиті. Селезінка природної величини, рідше дещо збільшена і повнокровна. Печінка нерівномірно забарвлена в сіро-коричневий чи коричнево-червоний колір. У легенях застійна гіперемія і набряк. Під ендо- і епікардом, в нирках, а також на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту крапкові крововиливи.

Патогістологічні зміни. Сполучнотканинна основа слизової оболонки шлунка і кишок розпушена, в тій чи іншій мірі інфільтрована лімфоцитами, гістіоцитами, окремими еритроцитами, нейтрофілами і еозинофілами, кровonosні судини переповнені кров'ю. Епітеліальний покрив з ознаками слизової і гідропічної дистрофії, некрозу й десквамації

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних, клініко-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень. Кінцевий діагноз ставлять на основі виявлення специфічних антитіл і виділення ентеровірусу.

Диференціальний діагноз. Ентеровірусний гастроентерит необхідно диференціювати від ТГЕ, колибактеріозу, сальмонельозу, дизентерії, діареї аліментарного походження.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Чума свиней класична. Визначення і етіологія.
2. Патогенез чуми свиней. Шляхи зараження і основні місця репродукції вірусу.
3. Цитопатогенна дія вірусу чуми свиней на клітини імунної системи і її патогенетичні наслідки.
4. Гістологічна характеристика змін у кровonosних судинах при чумі свиней.
5. Клініко-анатомічні форми чуми свиней.
6. Опишіть макроскопічні зміни в лімфатичних вузлах і селезінці при септичній формі чуми свиней.
7. Патологоанатомічний діагноз септичної форми чуми свиней.
8. Диференціальна діагностика септичної форми чуми свиней і бешихи.
9. Якими збудниками найчастіше ускладнюється чума свиней.
10. Патологоанатомічний діагноз грудної форми чуми свиней.
11. Диференціальна діагностика грудної форми чуми свиней від пастерельозу.
12. Патологоанатомічний діагноз кишкової форми чуми свиней.
13. Морфогенез чумних пуп'янків.
14. Патологоанатомічні зміни при змішаній формі чуми свиней.
15. Визначення і характеристика морфологічних змін в нервовій системі при чумі свиней.

16. Морфологічні особливості змін у кишечнику при чумі та при хронічній формі сальмонельозу свиней.
17. Патологоанатомічний діагноз африканської чуми свиней.
18. Диференціальна діагностика класичної від африканської чуми свиней.
19. Патогенез вірусних гастроентеритів свиней. Шляхи зараження і основні місця репродукції вірусу.
20. Які морфологічні зміни спостерігаються в кишечнику при трансмісивному гастроентериті свиней.
21. Патологоанатомічний діагноз трансмісивного гастроентериту свиней.
22. Назвіть та охарактеризуйте клініко-анатомічні форми ентеровірусного гастроентериту.
23. Патологоанатомічний діагноз гастроентеритної форми ентеровірусного гастроентериту свиней.
24. Патологоанатомічний діагноз пневмогастроентеритної форми ентеровірусного гастроентериту свиней.
25. Патологоанатомічний діагноз нервової форми ентеровірусного гастроентериту свиней.
26. Диференціальна діагностика вірусних гастроентеритів свиней.

Патоморфологія вірусних захворювань свиней: хвороба Тешена, цирковірози. Патоморфологія сказу, хвороба Ауески тварин.

Навчальна дисципліна. “Патоморфологія”.

Тема. Патоморфологія вірусних захворювань свиней: хвороба Тешена, цирковірози. Патоморфологія сказу, хвороба Ауески тварин. Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика. Діагноз та диференціальна діагностика. Причини виникнення.

Вид заняття. Лабораторне.

Мета заняття. сформувати у студентів поняття про причину виникнення, механізм розвитку патологічних процесів при вірусних інфекціях. Знати патоморфологічні особливості: макроскопічні і мікроскопічні зміни в центральній нервовій системі, паренхіматозних органах при хворобі Ауески, хворобі Тешена, цирковірозах свиней. Клініко-анатомічні форми та характерні патоморфологічні зміни при сказі тварин.

Міжпредметні зв'язки – вірусологія, епізоотологія.

Забезпечення заняття. Наочність: мікропрепарати, макропрепарати, мультимедійна демонстрація морфологічних змін в центральній нервовій системі та паренхіматозних органах.

Дидактичний матеріал: роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання: мікроскоп, комп'ютер, мультимедійна установка.

Література.

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных /Н. И. Архипов, С. В. Чевелев, Г. И. Брагин и др. – М.: Колос, 1984. – 176 с.
7. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
8. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
9. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
10. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
11. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
12. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід лабораторного заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв.)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	

<p>2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (25 хв.)</p>	<p>1. Бесіда зі студентами по попередньому заняттю. 2. Контрольне письмове опитування. 3. Професійні та діагностично-ситуаційні завдання з урахуванням макроскопічних та мікроскопічних описів окремих патологічних процесів у центральній нервовій системі</p>	
<p>3. Тема, мета та методи заняття (25 хв.)</p>	<p>Тема заняття: Патоморфологія вірусних захворювань свиней: хвороба Тешена, цирковірози. Патоморфологія сказу, хвороби Ауескі тварин. Мета. Навчити студентів визначати морфологічні особливості за хвороби Ауескі свиней у різних вікових груп. З'ясувати патоморфологічні зміни в центральній нервовій системі за хвороби Тешена, Ауескі та сказу. Ознайомити з характерними патоморфологічними змінами у свиней за дермо-нефротичного синдрому цирковірозу. Діагностика та диференціальна діагностика. Методи: 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з морфологічними змінами на слайдах під час мультимедійної демонстрації. 3. Світлооптичне вивчення морфологічних змін в центральній нервовій системі, в нирках, шкірі на гістопрепаратах при різних збільшеннях об'єктива мікроскопа.</p>	
<p>4. Мотивація навчальної діяльності студентів (3 хв.)</p>	<p>Загострення уваги студентів на необхідності вивчення даних патологічних процесів, які мають значення для постановки і уточнення діагнозу та дають змогу практичним лікарям розробити тактику лікування хворих.</p>	

5. Пояснення та виклад нової теми (20 хв.)	1. Основні пояснення та виклад теми заняття.	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	<p>Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття:</p> <p>Бліцопитування:</p> <p>Опишіть зміни в шкірі при дермо-нефротичному синдромі цирковірозу свиней;</p> <p>Опишіть зміни в нирках при дермо-нефротичному синдромі цирковірозу свиней;</p> <p>клініко-анатомічні форми хвороби Ауески у свиней</p> <p>опишіть мікроскопічні зміни в центральній нервовій системі при хворобі Ауески, Тешена і сказі;</p> <p>характерні патоморфологічні зміни при хворобі Тешена</p> <p>опишіть характерні патологоанатомічні зміни у абортіваних плодів і новонароджених поросят до 2 тижневого віку за хв. Ауески</p>	
7. Систематизація та узагальнення знань	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

ЕНЗООТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ СВИНЕЙ (*Encephalomyelitis enzootica suum*)

Ензоотичний енцефаломієліт свиней (синоніми: Хвороба Тешена, Хвороба Тальфана, інфекційний енцефаломієліт свиней, інфекційний параліч свиней, поліомієліт свиней, енцефаломієліт поросят) – контагіозне захворювання, яке характеризується розвитком запальних процесів у головному і спинному мозку. *Сприйнятливі:* домашні і дикі свині всіх вікових груп, а найбільш чутливі підсвинки і поросята в період відлучки (2-6 міс.) До 3-тижневого віку поросята не хворіють.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус із родини пікорнавірусів, роду ентеровірусів. Інкубаційний період від 4 до 34 діб.

Патогенез. Зараження тварин відбувається аліментарно а також через слизову оболонку носа. Первинна репродукція вірусу проходить в заглоткових лімфатичних вузлах і в клітинах слизової оболонки товстих кишок. З кишечника вірус гематогенно (можливо нейрогенно) заноситься у ЦНС, проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр і найбільше уражає рухові нейрони головного і спинного мозку.

Клінічні симптоми. Перебіг хвороби у свиней: гострий, підгострий, хронічний. За гострого перебігу (2 – 4 доби) у поросят може спостерігатись блювота, слинотеча, ністагм, скрегіт зубами, гіперстезія шкіри, атаксія, паралічі задніх кінцівок, конвульсії. Смертність становить 80 – 95 %. Хронічний перебіг характерний для дорослих свиней Свині переважно лежать, через парез задніх кінцівок, апетит збережений, відзначають пролежні. Клініко-анатомічно виділяють дві форми: енцефаломієлітну та мієлітну.

Патологоанатомічні зміни: Під час розтину поросят за гострої та підгострої форм відзначається серозний риніт, загальний венозний застій крові, гіперемію, набряк мозкових оболонок мозочка. Можна виявляти також крапкові крововиливи під ендокардом та на слизовій оболонці сечового міхура. Найбільш важкі зміни розвиваються у головному мозку та крижовій частині спинного мозку. На макроскопічному рівні візуалізуються крапкові крововиливи у крижовій частині спинного мозку. Зміни запального характеру у центральній нервовій системі свиней найкраще виявляються за гістологічного дослідження.. За хронічного перебігу хвороби у свиней характерні пролежні, атрофія скелетних м'язів паралізованих кінцівок та катаральна бронхопневмонія. Зміни в легенях або інших органах спричиняє супутня мікрофлора, яка наявна в організмі свиней.

Гістологічні зміни Найбільш виражені зміни запального характеру виявляють у сірій речовині стовбурової частини головного мозку, мозочку, шийному та поперековому відділі спинного мозку. М'яка мозкова оболонка мозочка розпушена, кровонаповнена та інфільтрована лімфоцитами і гістіоцитами (лептоменінгіт – відділ мозочка) (рис. 1) У сірій речовині стовбурової частини головного мозку та крижовій частині спинного мозку світлооптично виявляєм: розширені судини, переповнені кров'ю, крововиливи, периваскулярні муфти, гостре набухання і хроматоліз нейронів, часто з вакуолізацією цитоплазми, утворення клітин-тіней та гліальних вузликів, що вказує на розвиток негнійного поліоенцефаліту, та поліомієліту (крижовий відділ, рис. 2)

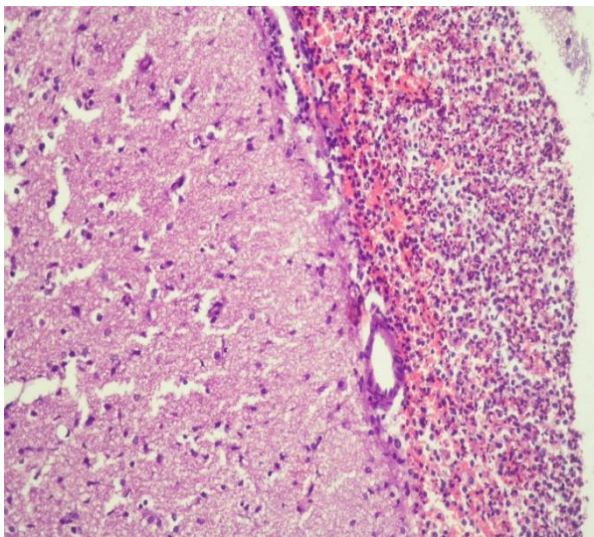


Рис.1. Лептоменінгі. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20

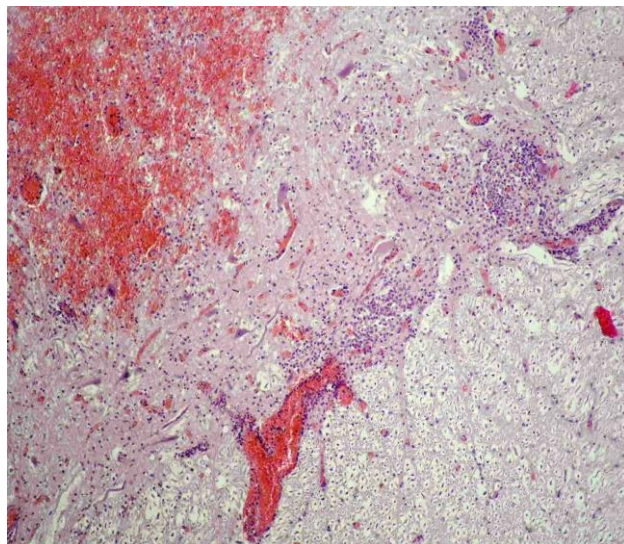


Рис. 2. Крижовий відділ спинного мозку. Негнійний поліомієліт. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 10

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних (гістологічних) досліджень. Проводять вірусологічні дослідження. Застосовують методи імунофлуорисцентного та імуноферментного дослідження.

Диференціальний діагноз. Необхідно виключити хворобу Ауески, сказ, класичну чуму свиней. *Хвороба Ауески* найтяжче перебігає у поросят. На розтині виявляють катаральний або фібринозний ларинготрахеїт і тонзиліт. При гістологічному дослідженні в ЦНС – негнійний паненцефаліт. *Сказом* хворіють всі види тварин. У свиней може траплятись у поодиноких особин і клінічно проявляється агресивністю. Гістологічно в ЦНС - дисемінований негнійний поліоенцефаліт, а в цитоплазмі нейронів тільця-включення Бабеші-Негрі. Класична чума свиней супроводжується геморагічним діатезом а також ураженням внутрішніх органів. В ЦНС гістологічно виявляють дисемінований негнійний паненцефаліт.

ЦИРКОВІРОЗ СВИНЕЙ. ДЕРМО-НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ.

У свиногосподарствах всіх країн Світу набула поширення цирковірусна інфекція свиней (PMWS), яка характеризується ураженням всіх систем організму. До цирковірусних захворювань відносять: синдром дерматиту і нефропатій, післявідлученого мультисистемного виснаження, репродуктивного порушення та респіраторних захворювань свиней.

Синдром дерматиту і нефропатій свиней вперше описаний німецькими вченими у 1974 році. Зазвичай цією формою цирковірозу хворіють поросята віком від 1,5-4 місяців, рідше дорослі свині. Захворюваність серед свинопоголів'я господарства складає 1%, а смертність 50-100%.

Етіологія. Спричиняє захворювання у свиней вірус ЦВС-2 (PCV-2) роду *Circovirus*, родини *Circoviridae*. Геном цирковіруса утворений односпіральною ковалентно-замкнутою молекулою ДНК. Серологічне дослідження дорослого свинопоголів'я показало, що вірус PCV-2 значно поширений серед тварин. Число серопозитивних проб в більшості стад коливається від 20% до 80%. Виявлення віруса PCV-2 в організмі тварин, ще не вказує на можливий розвиток хвороби, оскільки вірус наявний в більшій половині клінічно здорових поросят господарства.

Патогенез. Джерелом інфекції є хворі і латентно інфіковані тварини, які виділяють вірус з фекаліями, сечею, слиною, носовими і очними секретами. Природна інфекція відбувається ороназальним шляхом. Ще одним шляхом розповсюдження є внутрішньоутробне інфікування плода, коли вірус передається через плаценту від матері поросят. Це також призводить до існування контингенту стійко інфікованого поголів'я.

Існує думка, що для розмноження та розповсюдження присутнього в організмі PCV-2, необхідні інші «додаткові фактори», зокрема, активна імунізація тварин, присутність в організмі інших вірусів, бактерій, супресивний стан імунної системи тощо. Вважається, що патогенез пов'язаний з деяким порушенням функціонування імунної системи. Імуносупресивний стан є загальним для всіх інших представників сімейства *Circoviridae*.

Збудник реплікується в моноцитах, які є його клітинами-мішенями. Активація імунної системи супроводжується, посиленням розмноженням моноцитів/макрофагів. Інтенсивна реплікація PCV-2 в макрофагах призводить до розвитку імунодефіцитного стану організму поросят. PCV-2, тривалий час персистує в судинах мікроциркуляторного русла шкіри й нирок, циркулює по крові та міжтканинній рідині в інші органи й тканини. Збереження інфекційної активності цирковірусу в складі імунних комплексів є однією з основних причин того, що дана хвороба перебігає в поросят у хронічній формі. У тварин створюються умови для активізації умовно-патогенних мікроорганізмів, що призводить до виникнення вторинних інфекцій. Однак, основні фактори, що запускають клінічний прояв інфекції, ще недостатньо вивчені

Клінічні симптоми. За кліткового утримання поросят (20 голів у кожній клітці) симптоми проявляються у 1-2 поросят: утворення на шкірі в ділянках стегон і живота поросят дрібних світло-червоних плям. Кропив'янка з'являється на інших ділянках шкіри: вух, грудей, передніх кінцівок, спини. Пізніше в таких місцях утворювались струпи, ерозії та некрози. (рис. 3). З'являється лихоманка, анорексія, тварини втрачають апетит, худнуть, переважно лежать, за 1-2 дні до смерті з ануса поросят виділяються рідкі, кавового кольору калові маси.

Патологоанатомічні зміни: Трупи поросят виснажені, анемічні, поверхневі пахові, підщелепові, середостінні лімфатичні вузли збільшені, сіруватого кольору на розрізі білуваті. Брижа волога, блискуча, темно-червоного кольору, внаслідок сильного переповнення судин кров'ю. Брижові лімфатичні вузли неоднорідно забарвлені, на розрізі мармурові, з чергуванням світло-сірих та червоних ділянок. Тимус значно зменшений, вузлуватий, сірого кольору, ущільнений. Селезінка не збільшена, стрічковидної форми фіолетового відтінку.

Серце овальної форми. Перикард та епікард блискучий вологий. Правий шлуночок розширений, стінка міокарду потоншена. Коронарні судини переповнені кров'ю. Міокард світло-коричневого кольору, в'ялої консистенції, часто на розрізі з осередками сіруватого кольору.

У поросят, з підгострим перебігом хвороби характерним є папуло-ерозивний дерматит, під епікардом петехіальні і лінійні крововиливи, можливий ендокардит. Легені переважно кровонаповненні, неоднорідно забарвлені, пружні з кров'янисто-пінистою рідиною на розрізі. Печінка кровонаповнена, незначно збільшена, пружна, на розрізі структура зерниста. Шлунок, переважно, пустий, слизова оболонка набрякла, почервонівши, вкрита сіруватим слизом, можливі виразки. Слизова оболонка тонких і товстих кишках набрякла почервоніла з крапковими і плямистими крововиливами, вкрита кавового кольору слизистою масою. Мозкові оболонки гіперемійовані, набряклі. Судини головного мозку кровонаповненні.

Найбільш виражені зміни в нирках: збільшені у 2-3 рази, неоднорідно забарвлені: світло-коричневого кольору (рис.7). Після зняття капсули на поверхні нирок – дрібні крапкові крововиливи, які виявляються і в паренхімі на розрізі органу. У поросят з хронічним перебігом, консистенція органу ущільнена, капсула знімається важче, на поверхні органу проглядаються сірувато-жовті вогнища.

Гістологічні зміни. У шкірі свиней в дермі виражена венозна гіперемія, мікротромби, діapedезні крововиливи, мукоїдне набухання судин. дезорганізацію сполучної тканини, периваскулярна інфільтрація гістіоцитами, лімфоцитами, нейтрофілами (рис. 4-5). Прогресування дезорганізаційно-проліферативних процесів навколо мікросудин вело до формування периваскулярних запальних інфільтратів з наступною некротизацією та утворенням дрібних гранулем, які є результатом хронічного імунного запалення, що лежить в основі гіперчутливості сповільненого типу. В дермі свиней постійно виявляються різні за величиною розсіяні гранулеми. Дермальний продуктивно-некротичний васкуліт зумовлював звуження просвіту судин, їх облітерацію, а це вело до зменшення васкуляризації шкіри (рис. 6). У нирках свиней з нетривалим перебігом хвороби - в ниркових клубочках набуханням капілярних стінок і нагромадженням гомогенного серозно-геморагічного ексудату в просвіті капсули, а в епітелії звивистих каналців - дистрофічно-некробіотичні зміни різного ступеня: зерниста, гіаліно-крапельна, вакуольна (рис. 8, рис. 9). У тварин з тривалим перебігом захворювання паренхіматозні структури нирки важко розпізнати внаслідок розростання в інтерстиції неспецифічної грануляційної тканини. В клубочках базальна мембрана потовщена, оклюзію просвітів капілярних петель. Можна виявляти локальний фіброз, а також склероз значної частини клубочків (рис.10).

Патологоанатомічні діагнози за підгострого перебігу; геморагічний діатез, папуло-ерозивний дерматит, нефрозо-нефрит, акцидентна інволюція тимуса, серозний лімфаденіт, дистрофія міокарду та ендокардит, катарально-геморагічний гастроентерит, застійна гіперемія, набряк легень. За хронічного перебігу: інтерстиціальний нефрит, інтерстиціальний гепатит, інтерстиціальна

пневмонія, фібринозний плеврит, папульозно-ерозивний дерматит (гісто: дермальний продуктивно-некротичний васкуліт).

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних (з урахування гістопатологічних змін) досліджень. Проводять лабораторні дослідження. Застосовують методи імунофлюорисцентного, імуногістохімічного дослідження та ПЛР.

Диференціальна діагностика. Необхідно виключити респіраторну форму РРСС, хворобу Ауески, класичну чуму свиней.



Рис. 3. Кропив'янка в ділянках стегон свині.

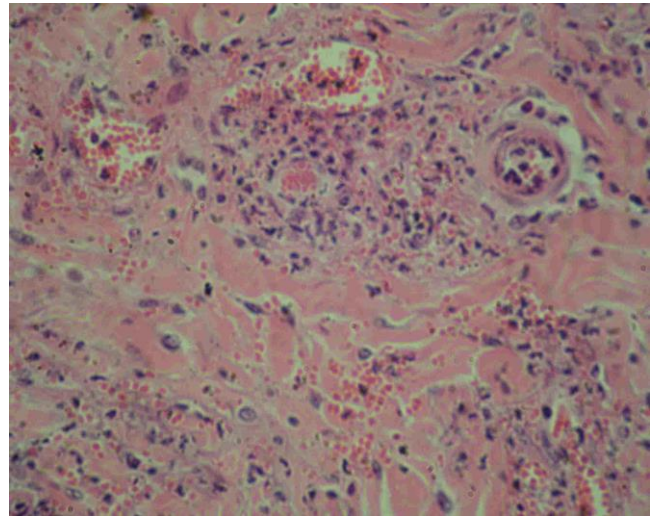


Рис. 4. Дерма. Венозна гіперемія та діapedезні крововиливи в дермі. Ок. 10, об. 40. Гематоксилін та еозин.

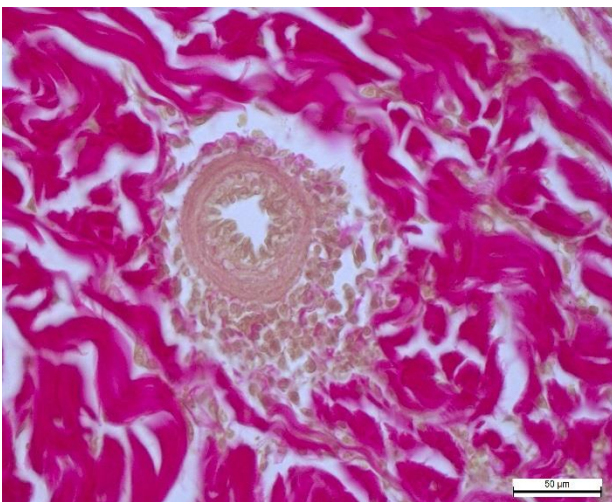


Рис. 5. Дерма. Скупчення гістіоцитів та лімфоцитів навколо артеріоли. Ок. 10, об. 100. Ван-Гізон.

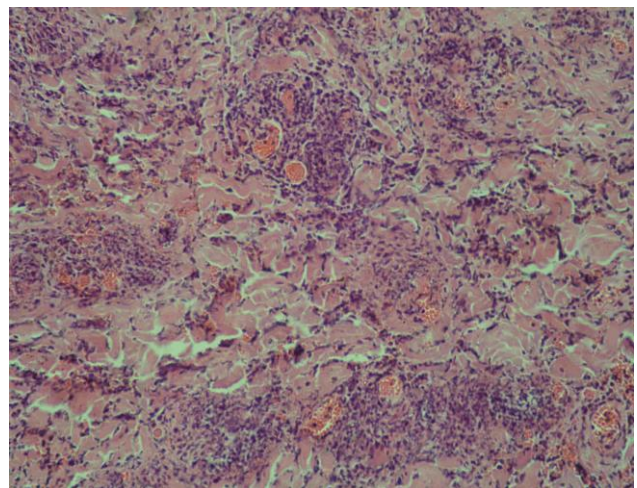


Рис. 6. Дерматит. Периваскулярні інфільтрати, дрібні гранулеми. Ок. 10, об. 40. Гематоксилін та еозин.



Рис.7. Нирка збільшена, з множинними крапковими крововиливами

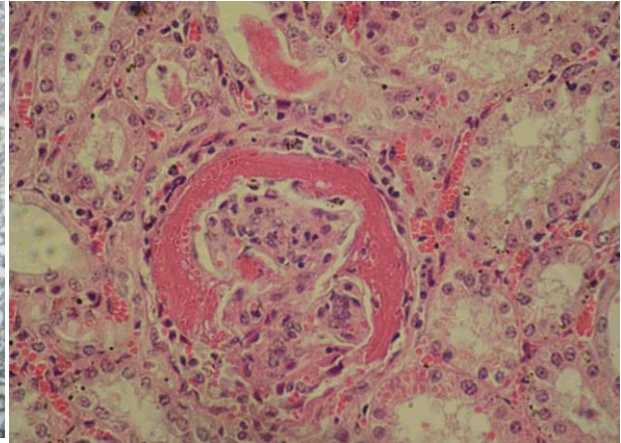


Рис. 8. Нирка свині за цирковірозу. Геморагічний гломерулонефрит. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

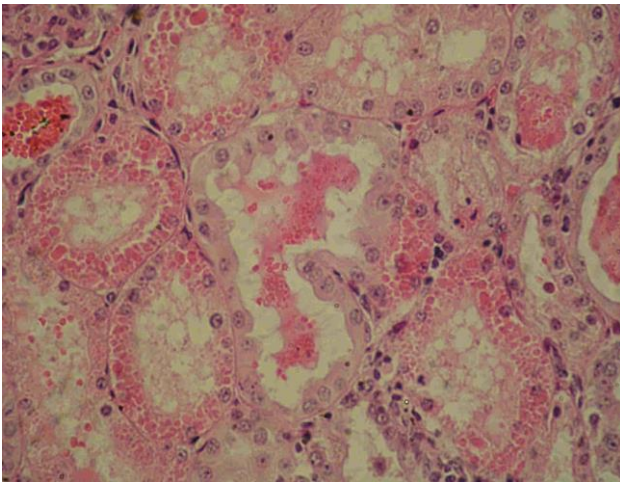


Рис. 9. Нирка свині за цирковірозу. Гіаліно-крапельна дистрофія епітелію звивистих канальців. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40.

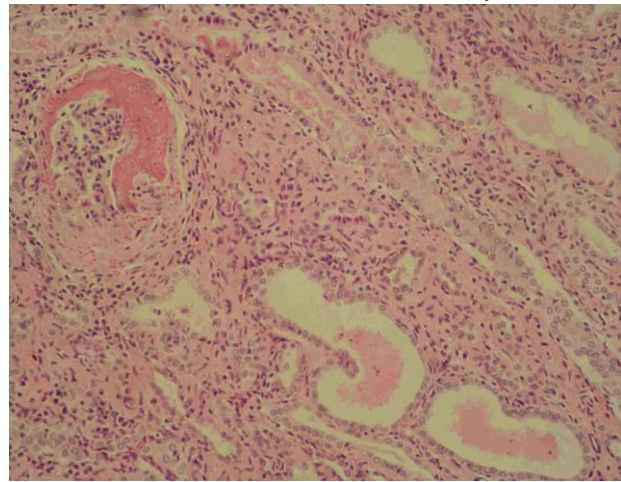


Рис. 10. Нирка свині за цирковірозу. Інтерстиціальний нефрит. Дилатація звивистих канальців. Розростання сполучної тканини. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20.

ХВОРОБА АУЄСКИ (*Morbus Aujeszky*)

Хвороба Ауєски – гостре інфекційне захворювання ссавців, яке характеризується ураженням ЦНС. Синоніми: *несправжній сказ, інфекційний бульбарний параліч, герпесвірус свиней*. До 1931 року хворобу Ауєски реєстрували в основному в худоби. В наш час епізоотію даної хвороби реєструють переважно у свиней. До хвороби сприйнятливі хутрові звірі, дикі і свійські м'ясоїдні. Дикі гризуни вважаються резервуаром вірусу.

Етіологія: Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус з родини герпес-вірусів, роду *Varicellavirus*. Вірус пантропний.

Патогенез. Джерелом інфекції є хворі тварини. Зараження відбувається аліментарним, аерогенним шляхом, рідше через шкіру. Вірус розмножується спочатку у місці проникнення (слизова носа, гортані, мигдалики, легені). Лімфо- і гематогенно розноситься по організму в паренхіматозні органи і ЦНС.

Найбільше вірус нагромаджується в ЦНС. Встановлено, що вже через 24 години після зараження, вірус потрапляє в легені, а через 48 годин – в ЦНС. При потрапляння вірусу на травмовану шкіру – розвивається свербіж. Слабо патогенні штами не викликають свербіж. Інкубаційний період 6 – 10 діб.

Хвороба Ауєски свиней. Найчутливіші поросята до 8 тижневого віку і супоросні свиноматки. У поросят до 14 добового віку – хвороба триває 1-2 дні. У поросят 3-4 місячного віку хвороба триває 2-7 днів. Залежно від віку поросят перебіг та клініко-анатомічні форми відрізняються. У поросят у віці від 14 діб до 3-4 місяців: епілептична або оглумоподібна. У свиней старше 4 місячного віку – легенева форма. У свиноматок хвороба проявляється абортами та агалактією.

Клінічні симптоми. У свиней відсутній свербіж. *За епілептичної форми* у поросят підвищена тактильна чутливість, сильно квичать при доторкуванні, потім розвивається афонія внаслідок паралічу глотки і приймають позу сидячої собаки. *За оглумоподібної форми:* поросята стоять нерухомо, опустивши голову, розвивається параліч кінцівок, викривлення шії.

Патологоанатомічні зміни: *У абортіваних плодів і новонароджених поросят до 14 денного віку* наявні множинні (субміліарні) сіро-жовті осередки некрозу в мигдаликах, в печінці, селезінці, рідше в легенях, нирках, лімфатичних вузлах. Можна також спостерігати: серозний, катаральний кон'юнктивіт; гіперемія слизової оболонки носа, серозний ларингофарингіт, крововиливи на слизовій верхніх дихальних шляхів, на плеврі, в нирках. *У поросят віком від 2 тижнів до 2-3 місяців* закономірним є ураження глотки й гортані, частіше трапляється катаральна бронхопневмонія. У цієї вікової групи характерні патологоанатомічні зміни: серозний блефарокон'юнктивіт, серозний фарингіт і тонзиліт, гостра катаральна бронхопневмонія, гострий катаральний гастроентерит, негнійний лімфоцитарний менінгоенцефаліт (відсутні некрози, які добре виражені у новонароджених). *У підсвинків і дорослих свиней* характерним є: серозний риніт, крупозно-дифтеритичний або виразково-некротичний ларингіт і фарингіт, виразково-некротичний тонзиліт, гостра катаральна бронхопневмонія, гострий катаральний гастрит, негнійний лімфоцитарний паненцефаліт.

Гістологічні зміни. Найхарактерніші зміни розвиваються в ЦНС. При спонтанному захворюванні у всіх видів тварин розвивається розсіяний негнійний паненцефаліт та мієліт (шийний відділ). Уражається і сіра та біла субстанції. У мозку виявляєм периваскулярні муфти, скупчення гліальних клітин (гліальні вузлики), нейрони в стані хроматолізу, вакуольної дистрофії (рис.11). У легенях підсвинків (легенева форма) респіраторні капіляри розширені, заповнені кров'ю. Бронхіоли заповнені слизом, десквамованим епітелієм лейкоцитами, а альвеоли – серозним ексудатом, злущеним епітелієм, мікро- та макрофагами (рис. 12).

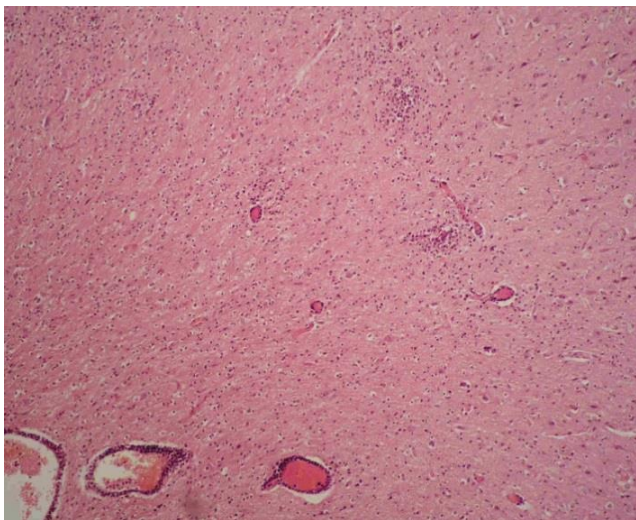


Рис. 11. Головний мозок поросяти за хвороби Ауески. Паненцефаліт (гліальні вузлики і периваскулярні муфти) Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

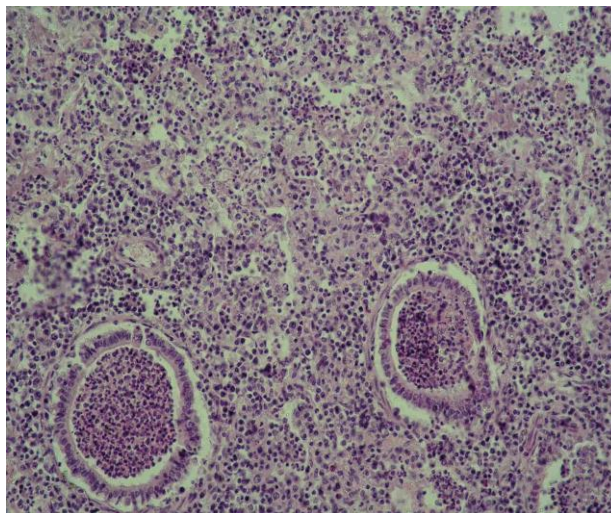


Рис. 12. Катаральна бронхопневмонія. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

Діагноз ставлять з врахуванням клініко-епізоотологічних даних, результатів патологоанатомічного дослідження. Проводять серологічне дослідження або ПЛР діагностику.

Диференціальна діагностика. Диференціювати слід від сказу, чуми свиней, лістеріозу, хвороби Тешена. Сказ протікає спорадично, в шлунку часто трапляються інородні тіла, в ЦНС виявляють тільця Бабеша-Негрі. Чума протікає у вигляді епізоотії. Характерно: геморагічний діатез, інфаркти селезінки, крупозна пневмонія, геморагічний лімфаденіт. При лістеріозі - гнійний енцефаліт, а при хворобі Тешена - поліоенцефаломієліт.

У великої рогатої худоби хвороба Ауески характеризується ураженням шкіри і ЦНС.

Патогенез. Збудник потрапляє через пошкоджену шкіру і слизові оболонки, розмножується в м'язовій тканині і лімфо- та гематогенно заноситься в органи і ЦНС .

Симптоми: температура 40 -40,2°. Свербіж в ділянках носа, губ, щік, очей. Тварина розчухує, розгризає шкіру, скрегоче зубами, тупає ногами, мукає, кидається на стіну. Смерть настає на 3 – 4 добу

Патологоанатомічні зміни. У ділянках травмованої шкіри голови – серозно-геморагічний набряк підшкірної клітковини, а при ускладненні секундарною інфекцією – вогнищевий гнійний дерматит. На розтині відзначають гіперемію і набряк легень, гострий катаральний ентерит, серозний лімфаденіт і негнійний паненцефаліт.

СКАЗ (Lyssa, Rabies)

Сказ – вірусне захворювання тварин, яке характеризується ураженням головного мозку і певною циклічністю у розвитку хвороби. Хворіють: лисиці, собаки, врх, вівці, коні, свині і людина.

Етіологія і патогенез: Збудник хвороби РНК-геномний нейротропний вірус із родини лісавірусів. Зараження відбувається через укусу хворою твариною. В залежності від місця укусу (кінцівка, вухо), інкубаційний період буде коливатися від 7 днів до 1 року. Вірус в організмі з місця укусу (травмована ділянка шкіри) поширюється по периневральних просторах нервових стовбурів і потрапляє в ЦНС.

Клінічні симптоми. Найкраще вивчений перебіг і циклічність розвитку симптомів сказу у собак. Клініко-анатомічно у собак виділяють: буйну, паралітичну (тиху), атипову, абортивну і ремітуючу форми. **Буйна форма** перебігає 6 – 11 днів і має виражену стадійність: меланхолічна, маніакальна, депресивна. *Меланхолічна* стадія триває 2-3 доби. Тварина ласкава або насторожена. Відзначається свербіж у місці укусу. Тварина розгризає шкіру, хапає неістівні предмети. *Маніакальна* стадія триває 1-3 доби. Тварина агресивна, сміливо нападає на людей і господаря. Відзначається слинотеча, параліч м'язів глотки і язика тому воду і корм тварина не може проковтнути. *Депресивна* триває 3-5 днів. При намаганні піднятися собака падає, виражені паралічі. Коматозний стан. **Паралітична (тиха)** форма перебігає за 2-4 доби. У собаки відсутнє збудження і агресія. Прогресують паралічі нижньої щелепи, глотки, кінцівок. Враження ніби собака вдавилась кісткою. **При атиповій формі** у собак відсутнє збудження, виражене виснаження і атрофія м'язів. **При ремітуючій формі** у собак хвороба може тягнутись 2-3 тижні. Клінічні прояви можуть зникати, а пізніше появляються.

Патологоанатомічні зміни: Тварина виснажена, шерсть матова, скуйовджена, підшкірна клітковина та м'язова тканина клейка або сухувата. На місці укусу відзначають травматичне пошкодження шкіри, м'язів внаслідок саморозгризання. Слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована з ерозіями і виразками. У шлунку виявляють інородні тіла (кусочки деревини, тряпки тощо). Слизова оболонка шлунку з крапковими, плямистими крововиливами.

Гістологічні зміни. У мозочку, довгастому мозку, амонових рогах головного мозку та шийному відділі довгастого мозку тварин виявляють круглоклітинні периваскулярні муфти, гліальні вузлики, нейрони в стані гострого набухання, хроматолізу: десемінований негнійний поліоенцефаліт. У цитоплазмі нейронів амонових рогів і мозочка виявляють тільця-включення Бабеша-Негрі (рис. 13).

Сказ худоби. Перебігає переважно у тихій формі. У 15-30 % тварин може траплятися буйна форма. **За тихої форми у корів** відзначається хитка хода, хрипле мукання, поїдання інородних предметів, слинотеча. **За буйної форми;** корови перестають давати молоко, корм частково приймають, рот відкритий, язик висунутий, слинотеча, неадекватна поведінка. Хвороба триває 5-7 днів.

Патологоанатомічні зміни. На розтині у корів відзначають сухість шкіри підшкірної клітковини і серозних покривів, крововиливи під серозною оболонкою сичуга. Передшлунки заповнені сухими кормовими масами. Слизова тонкого кишечника почервоніла, з крапковими крововиливами. Сечовий міхур розтягнутий і переповнений сечею. Кров у тварин погано згорається.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних, клініко-анатомічних даних і результатів лабораторних досліджень. Кінцевий діагноз ставлять на основі *методу флуоресціюючих антитіл* (готують мазки-відбитки з мозку, які фіксують у холодному ацетоні протягом 8-10 год при температурі 4 °С, обробляють у вологій камері 30 хв антирабічним імуноглобуліном, міченим ФІТЦ, промивають фосфатним буфером, висушують і досліджують в люмінесцентному мікроскопі (рис. 14).

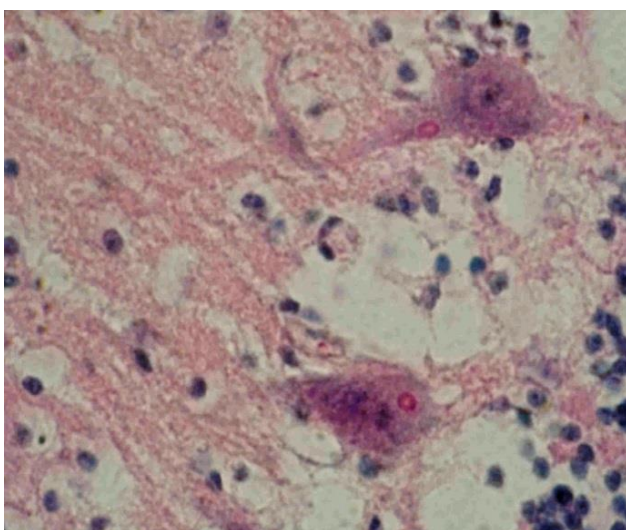


Рис.13. Мозочок. Тільця Бабеша-Негрі. Ок. 10, об. 100.

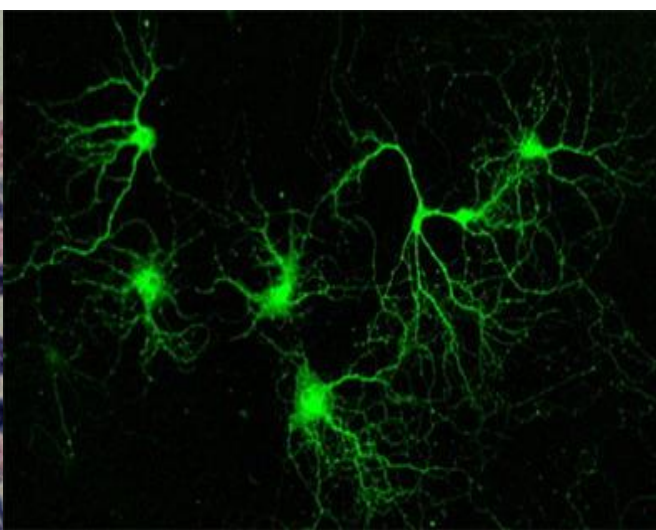


Рис. 14. Антигени вірусу у вигляді зелених гранул.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Ензоотичний енцефаломієліт свиней. Етіологія, патогенез і перебіг хвороби.
2. Патоморфологічні зміни при хворобі Тешена.
3. Які зміни і в яких відділах центральної нервової системи свиней розвиваються при хворобі Тешена ?
4. Опишіть гістологічні зміни в крижовій частині спинного мозку у свиней при хворобі Тешена.
5. Діагноз і диференціальна діагностика хвороби Тешена.
6. Дермо-нефротичний синдром цирковірозу свиней. Етіологія і патогенез.
7. Опишіть макроскопічні та мікроскопічні зміни в шкірі свиней за дермо-нефротичного синдрому цирковірусної інфекції свиней.
8. Опишіть макроскопічні та мікроскопічні зміни в нирках свиней за дермо-нефротичного синдрому цирковірусної інфекції свиней.
9. Патологоанатомічні діагнози за дермо-нефротичного синдрому цирковірусної інфекції свиней.

10. При якому захворюванні свиней розвивається дермальний продуктивно-некротичний васкуліт
11. Хвороба Ауески у свиней. Етіологія, патогенез.
12. Характерні патологоанатомічні зміни у абортіваних плодів і новонароджених поросят до 14 денного віку за хвороби Ауески .
13. Характерні патологоанатомічні зміни у поросят віком від 2 тижнів до 2-3 місяців за хвороби Ауески.
14. Патологоанатомічні зміни у підсвинків і дорослих свиней за хвороби Ауески.
15. Характерні морфологічні зміни в нервовій системі при хворобі Ауески .
16. Опишіть патологоанатомічні зміни у великої рогатої худоби за хвороби Ауески.
17. Диференціальна діагностика хвороби Ауески свиней.
18. Сказ. Етіологія, патогенез і клініко-анатомічні форми сказу у собак.
19. Шляхи зараження і основне місце репродукції вірусу сказу.
20. Опишіть симптоми буйної форми сказу собак.
21. Патологоанатомічні зміни у собак при сказі .
22. Опишіть симптоми тихої форми сказу у собак.
23. Опишіть симптоми тихої і буйної форми сказу великої рогатої худоби.
24. Патологоанатомічні зміни у великої рогатої худоби при сказі.
25. Опишіть гістологічні зміни у головному мозку при сказі.

Лейкози. Хвороба Марека. Етіологія, патогенез, патоморфологічна характеристика

Навчальна дисципліна. «Патоморфологія»

Тема заняття. Лейкози. Хвороба Марека. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.

Вид заняття. Лабораторне.

Мета заняття: сформувати у студентів поняття про причину виникнення, механізм розвитку патологічних процесів при лейкозах. Знати патоморфологічні особливості та їх макроскопічну і мікроскопічну характеристику при різних клініко-анатомічних формах.

Міжпредметні зв'язки: вірусологія, епізоотологія.

Забезпечення заняття: мікроскопи

Наочність. Слайди мікропрепаратів, макропрепарати, плакати.

Дидактичний матеріал: роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання: комп'ютер, мультимедійна установка, мікроскоп.

Література.

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин /П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.

2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/
4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных /Н. И. Архипов, С. В. Чевелев, Г. И. Брагин и др. – М.: Колос, 1984. – 176 с.
7. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
8. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
9. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
10. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
11. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
12. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід лабораторного заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	

<p>2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (25 хв.)</p>	<p>1. Бесіда зі студентами по попередньому заняттю. 2. Контрольне письмове опитування. 3. Професійні та діагностично-ситуаційні завдання з урахуванням макроскопічних і мікроскопічних описів окремих патологічних процесів у органах.</p>	
<p>3. Тема, мета та методи заняття (25 хв.)</p>	<p>Тема заняття Лейкози. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми. Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм лейкозу. Диференціальна діагностика цих форм. Методи: 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах. 3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом.</p>	
<p>4. Мотивація навчальної діяльності студентів (3 хв.)</p>	<p>Загострення уваги студентів на необхідності вивчення даних патологічних процесів, які мають значення для постановки і уточнення діагнозу та дають змогу практичним лікарям розробити план заходів.</p>	
<p>5. Пояснення та виклад нової теми (20 хв.)</p>	<p>1. Основні пояснення та виклад теми заняття. (див.нижче)</p>	
<p>6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)</p>	<p>Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття: Бліц опитування: - клініко-анатомічні форми лімфоїдного лейкозу; - клініко-анатомічні форми хвороби Марєка - опишіть макроскопічні зміни в</p>	

	лімфовузлах при лімфолейкозі; - опишіть макроскопічні зміни в селезінці при лімфолейкозі - патоморфологічні зміни при гострій формі хв. Марека - патоморфологічні зміни при очній формі хв. Марека.	
7. Систематизація та узагальнення знань	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

ЛЕЙКОЗИ (*Leucosis*)

Лейкози (син.: лейкемії, білокрів'я, рак крові) – пухлиноподібне захворювання кровотворної тканини, яке характеризується системним розмноженням незрілих атипових кровотворних клітин в різних органах і тканинах.

Спочатку пухлинні клітини розростаються в органах кровотворення (кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінка), потім вони гематогенним шляхом заносяться в інші органи і тканини, утворюючи при цьому лейкозні інфільтрати в стінках судин та навколо них. Елементи паренхіми від цього зазнають атрофічних, дистрофічних та некротичних змін. Інфільтрація лейкозними клітинами буває дифузною, що призводить до різкого збільшення органів і тканин, або осередковою – при утворенні пухлинних вузлів.

Історична довідка. Початок вчення про лейкоз пов'язано з іменем Рудольфа Вірхова, який в 1845 році описав і назвав захворювання лейкемією. Перший випадок лейкемії у тварин (коней) описав патанатом Дрезденського ветеринарного інституту Leisering в 1858 році. Він же вперше описав лейкоз у свиней (1865р.) згодом появились повідомлення про лейкоз худоби (Siedamgrotzky, 1878), птиці (F. Roloff, 1868), овець (L. Lund, 1922).

Засновником експериментальної онкології є ветеринарний лікар М. Новінський, який в 1876 та 1877 рр. описав розроблену ним методику трансплантації пухлин і успішну пересадку круглоклітинної саркоми зовнішніх статевих органів від хворої собаки здоровій, проведену ним в 1873 році.

Термін “лейкоз” ввів в 1921 році V. Ellermann, який при лейкозі курей виявив зміни не тільки в крові, але й в кровотворних органах.

За багатьма параметрами лейкози подібні до бластом.

1) При лейкозах та злоякісних пухлинах розмножуються недиференційовані або слабо диференційовані клітини, які не здатні до дозрівання. За морфологією лейкози найбільш наближені до сарком, так як мають

здатність до інфільтративного росту та розмноження клітин, що призводить до смерті тварини;

2) В органах, уражених лейкозними клітинами та злоякісними пухлинами виявляють ендогенні, бластомогенні речовини;

3) Лейкози та пухлини – захворювання, подібні за етіологією. Експериментально підтверджено, що вплив однієї і тієї ж бластомогенної речовини у тварин та птиці в одних випадках викликає розвиток лейкозу, в інших – пухлин;

4) Біохімічними дослідженнями встановлено подібні порушення обміну речовин при лейкозах та злоякісних пухлинах;

5) Розвиток імунітету при лейкозах та злоякісних пухлинах має спільні закономірності. Так, в органах, уражених лейкозними клітинами виявляють такі ж специфічні антигени, як і при бластомах;

6) Одними і тими ж фармакологічними засобами можна тимчасово затримати розвиток лейкозу та злоякісних пухлин.

Проте, недивлячись на близькість природи лейкозів та пухлин, повної аналогії між ними немає. Лейкози, на відміну від бластом, мають свої особливості.

1). Лейкозам властиве автохтонне системне втягування в патологічний процес усієї кровотворної тканини, яка має складну будову і складається з різного роду клітин, чим і обумовлено різноманітність форм захворювання.

2). При лейкоемічних формах лейкозу специфічні зміни спостерігають в периферичній крові, чого немає при злоякісних пухлинах.

3). При прогресуванні лейкозного процесу відмічають мультицентричну (багатовогнищеву) проліферацію недиференційованих чи слабо диференційованих клітин. Злоякісні пухлини виникають, як правило, із первинного вогнища, хоча можливий і мультицентричний пухлинний ріст. При цьому в різних органах виникають неоднорідні пухлини (рак шлунку, рак печінки, рак легень та ін.).

4). За клінічним перебігом лейкози та злоякісні пухлини відрізняються. У перебігу лейкозного процесу відмічають ремісії, які під впливом терапевтичних засобів можна подовжити; в перебігу злоякісних пухлин ремісій не відмічають.

Етіологія. Лейкоз – поліетіологічне захворювання, яке спричиняється різноманітними чинниками, здатними викликати мутацію клітин кровотворної тканини.

Серед мутагенів слід назвати віруси, іонізуюче випромінювання, деякі хімічні речовини.

В етіології лейкозів відіграють роль РНК-вмісні ретровіруси (родина Retroviridae) які належать до онкорнавірусів типу С.

Іонізуюче випромінювання також здатне викликати розвиток лейкозу (радіаційні, або променеві лейкози), причому частота мутацій залежить безпосередньо від дози іонізуючої радіації.

До хімічних речовин, які здатні викликати лейкоз слід віднести різні бластомогенні речовини (бензпірен, метилхолантрен та ін.).

Патогенез лейкозів пов'язують з активацією клітинних онкогенів (протоонкогенів) під впливом різних етіологічних чинників, що призводить до порушення проліферації та диференціації кровотворних клітин з послідовною злякисною трансформацією.

Класифікація лейкозів. За картиною крові лейкози поділяються на лейкемічні, сублейкемічні і алейкемічні. При лейкемічних – в кров'яне русло поступає велика кількість лейкозних клітин, при сублейкемічних – поступають частково і при алейкемічних лейкозні клітини в кров не поступають зовсім.

Згідно сучасної унітарної теорії кровотворення – всі клітини крові походять із однієї так званої стовбурової поліпотентної (плюрипотентної) клітини, яка є лімфоцитоподібна і постійно ділиться та диференціюється в інші клітини, а ті в свою чергу далі проліферують. Весь цикл диференціації кровотворних клітин умовно поділено на шість класів:

I клас – стовбурова поліпотентна клітина;

II клас - клітини-попередники мієло-та лімфопоезу;

III клас – клітини-попередники T і B лімфоцитів, лейкопоезу, еритропоезу, тромбоцитопоезу;

IV клас – проліферуючі мієло-, лімфо-, моно-, еритро-, мегакаріобласти;

V клас – дозріваючі клітини;

VI клас – зрілі клітини.

Залежно від ступеня диференціювання (зрілості) пухлинних клітин крові та характеру перебігу (злякисний або доброякісний) лейкози поділяють на гострі та хронічні. Для гострого лейкозу характерні проліферація недиференційованих або малодиференційованих, бластних клітин (“бластні” лейкози) і злякисність перебігу; для хронічного лейкозу – проліферація диференційованих лейкозних клітин (“цитарні” лейкози) і відносна доброякісність перебігу.

На підставі сучасних уявлень про кровотворення серед гострих лейкозів виділяють такі гістогенетичні форми: недиференційований, мієлобластний, лімфобластний, монобластний, еритромієлобластний і мегакаріобластний.

Недиференційований гострий лейкоз розвивається з клітин-попередників перших трьох класів, які не мають ознак належності до того чи іншого ряду кровотворення. Інші форми гострого лейкозу походять із клітин-попередників IV класу (проліферуючих бластів).

Хронічні лейкози залежно від ряду дозріваючих клітин гемопоєзу поділяють на: лейкози мієлоцитарного походження, лейкози лімфоцитарного походження і лейкози моноцитарного походження.

Близько до лейкозів, як системних пухлинних хвороб кровотворної тканини, стоять лімфоми – регіонарні пухлинні захворювання кровотворної та лімфатичної тканини. З цієї групи захворювань у ветеринарній практиці трапляються лімфосаркоми і рідко лімфогранульоматоз.

Лімфосаркома- злякисна пухлина, яка виникає із клітин лімфоїдного ряду. Спочатку пухлина обмежена декількома лімфовузлами, які різко збільшені, з'єднані між собою в пакети і здавлюють прилеглі органи й тканини. Уражені вузли щільні, на розтині сіро-рожеві, з ділянками некрозу та крововиливами. У

подальшому відбувається лімфогенна або гематогенна генералізація процесу з утворенням метастазів в інших лімфатичних вузлах, легенях.

Лімфогранульоматоз – хронічне рецидивне, рідше гостроперебігаюче захворювання, при якому розростання пухлини відбувається переважно в лімфатичних вузлах. Спочатку лімфовузли однієї групи збільшуються в розмірах та зростаються між собою в пакети. Вони м'які, соковиті на розтині із стертим малюнком. У подальшому вузли стають щільними, сухими, з осередками некрозу і склерозу.

Найчастіше зустрічається та являє найбільшу небезпеку ензоотичний лейкоз худоби, лейкоз курей і лімфома Марека (хвороба Марека). Описані гемобластози у коней, собак, котів і багатьох інших свійських та диких тварин.

Лейкоз худоби – захворювання, яке властиве всім віковим групам та породам, але найчастіше зустрічається у чорно-рябої та червоної степової порід. Худоба хворіє переважно лімфоїдним лейкозом, інші форми трапляються рідко.

При гострому, лімфобластному, лейкозі в першу чергу уражаються лімфовузли і селезінка, а при хронічному, лімфоцитарному – й інші органи: серце, печінка, нирки, матка, сичуг, рідше інші органи.

Лімфатичні вузли системно і сильно збільшені в об'ємі, досягаючи інколи ваги декількох кілограмів, не зростаються з навколишніми тканинами, капсула знімається легко. На розрізі сіро-білого кольору, салоподібні й соковиті. На початку захворювання зростає кількість лімфатичних вузликів. Із збільшенням лімфовузла вони зникають поряд із іншими структурами – синусами, мозковими тяжами тощо. Нормальні лімфоцити заміщуються лейкозними клітинами.

Селезінка сильно збільшена в об'ємі, досягаючи 1 м. довжини, 20-25 см ширини і завтовшки 8-10 см. Капсула сильно напружена, іноді розривається. На розрізі поверхня горбиста, на червоному фоні чітко виступають великі білі лімфатичні вузлики. Рідше спостерігають дифузні пухлинні розрости, в яких виявляють некротичні вогнища, крововиливи тощо.

Під мікроскопом лейкозні клітини знаходять у лімфатичних вузликах, які сильно збільшені, часто не поміщаються в поле зору мікроскопа і складаються із лімфобластів, лімфоцитів і недиференційованих клітин. При суцільній інфільтрації лімфатичні вузлики майже не виявляються, а пульпа заповнена еритроцитами та лейкозними клітинами, які розміщені дифузно або утворюють острівці.

Серце збільшене в об'ємі. Міокард пронизаний світло сірими прожилками або плямами. Іноді міокард передсердь цілком білий. Зі сторони ендокарду і на перикарді зустрічаються пухлини різної величини й форми, які іноді заповнюють всю порожнину передсердь.

Під мікроскопом в початкових стадіях захворювання лейкозні інфільтрати виявляють поміж м'язовими волокнами (частіше в передсердях). З часом інфільтрація збільшується, заміщаючи м'язову тканину (рис. 15).

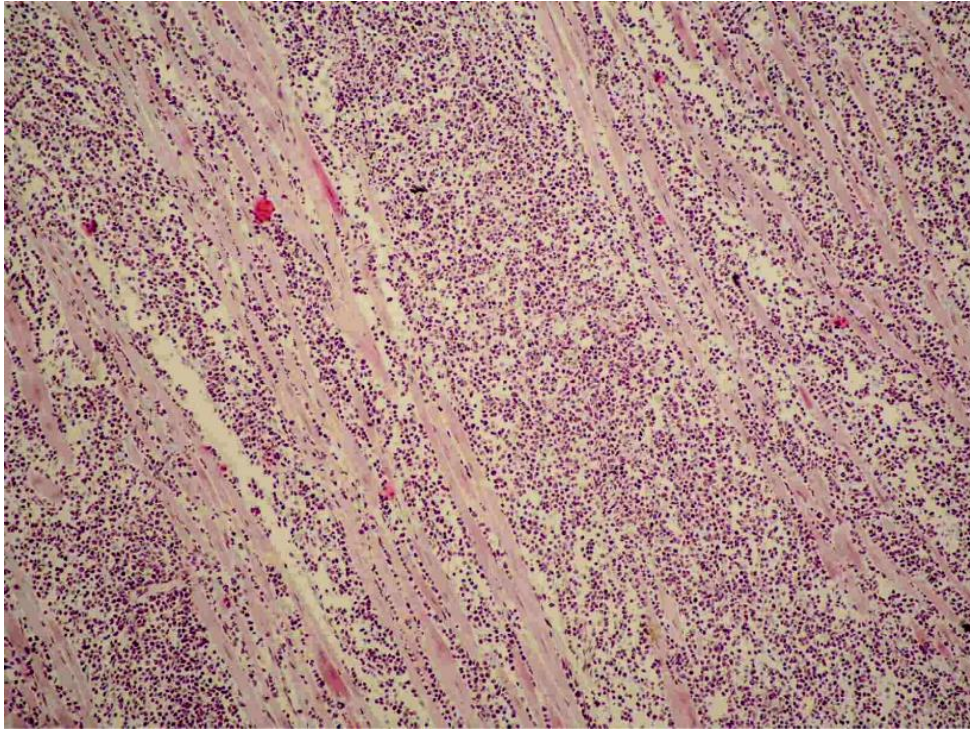


Рис. 15. Клітинні інфільтрати в міокарді при лейкозі. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20

Печінка збільшена в об'ємі, сірого або світло-бурого кольору, іноді з жовтим відтінком. На поверхні і в паренхімі іноді спостерігають пухлинні вогнища різної величини та форми, білого кольору, в'ялої консистенції. Під мікроскопом лейкозні інфільтрати виявляють в сполучній тканині та синусоїдних капілярах у вигляді тяжів та вогнищевих скупчень. Гепатоцити зазнають білкової та жирової дистрофії і подальшого заміщення лейкозною тканиною.

В нирках спостерігають частіше пухлинну, рідше дифузну форми ураження. При пухлинній вони збільшені і горбисті. Під капсулою чітко виступають різної величини множинні білуваті пухлинні утворення, в'ялої консистенції. Іноді вузли між собою зливаються, утворюють конгломерати або одне спільне суцільне розростання, яке займає більшу частину органа. При дифузній формі нирка збільшена, сірого або сіро-рожевого кольору. Під мікроскопом при незначному ураженні відмічають лейкозні інфільтрати кругом ниркових клубочків, судин, між канальцями та під епітелієм миски. При сильному ураженні лейкозні клітини утворюють значні ділянки, в яких виявляють лише окремі елементи нефрону.

Сичуг уражається досить часто. При цьому стінка його потовщується до 5-6 см і набуває білого кольору. Слизова оболонка містить виразки різної величини й форми. Під мікроскопом слизова оболонка інфільтрована лейкозними клітинами. Підслизовий та м'язовий шари не розрізняються через надмірну інфільтрацію та заміщення лейкозною тканиною.

В кишечнику уражаються, в першу чергу, лімфатичні вузлики. Вони різко збільшені, а в слизовій оболонці часто виявляють виразки. Стінка кишки потовщується за рахунок інфільтрацій всіх шарів лейкозними клітинами.

Стінка матки потовщена, білого кольору, в'яла, усі шари її інфільтровані лейкозними клітинами.

Лейкозом можуть уражатися інші органи. Паткартина при цьому залежить від ступеня і форми інфільтрації (дифузна чи осередкова) лейкозними клітинами.

Діагноз ставлять комплексно з врахуванням гематологічних показників, серологічних реакцій, клінічних проявів, даних розтину та гістологічних досліджень.

Диференціальний діагноз. Слід мати на увазі пухлини і захворювання з лейкомоїдними неспецифічними реакціями.

Лейкоз свиней трапляється рідше ніж худоби і є, як правило, лімфоїдний. При цьому уражаються лімфатичні вузли, особливо привушні, нижньощелепні, поверхневі шийні і підклубові. Вони збільшені, в'ялі, сіро-червоні з крововиливами і окремими вогнищами некрозу. Селезінка, порівняно з лімфатичними вузлами, уражається рідше. Вона збільшена в об'ємі із дифузними або вогнищевими ураженнями; пульпа рихла, світло-червоного кольору із добре вираженими лімфатичними вузликами. Іноді селезінка щільна, гумоподібна. Нирки збільшені в об'ємі, горбкуваті внаслідок вогнищевих пухлинних розростів білого кольору. Іноді серед лейкозних інфільтратів спостерігають діапедез еритроцитів, через що вони мають червонуватий колір. Пухлинні розрости виявляють в печінці, кишечнику та кістковому мозку.

Діагностика аналогічна як у худоби.

ХВОРОБА МАРЕКА

Хвороба Марека – характеризується утворенням лімфоїдних пухлин (лімфом) в органах і тканинах, а клініко-анатомічно – парезами, паралічами та розладами зору.

Етіологія. Збудник хвороби Марека – ДНК вмісний вірус герпесу групи В. Хворіють кури, качки, гуси, канарейки і лебеді. Вірус репродукується і виділяється в зовнішнє середовище з епітелієм фолікулів пір'я. До зараження найсприятливіші курчата перших днів життя й інфікуються вони аерогенно при контакті із хворою птицею.

Патогенез. Збудник захворювання проникає в кров і розноситься лімфоцитами по всьому організму. В органах імунної системи синтезується вірусний антиген. Остаточо вірус дозріває в епітелії фолікулів пір'я. В органах та тканинах інфікованих курчат виникають запальні та неопластичні процеси. У ЦНС часто відмічають ознаки енцефаліту та мієліту. При ураженні периферичних нервів спочатку розвивається демієлінізація аксонів. Потім виникають периваскулярні інфільтрати із лімфоцитів, лімфобластів, макрофагів, плазматичних і ретикулярних клітин, які проникають між змертвілими і тими, що регенерують, нейролемоцитами (шваннівські клітини) та збереженою мієліновою оболонкою. В інтерневральній сполучній тканині виникає набряк.

Неопластичний процес характеризується утворенням лімфом. Спочатку в лімфатичних вузликах, а згодом і в периваскулярній тканині органів, появляються проліферати, які з часом диференціюються в лімфобласти, лімфоцити, плазматичні клітини і гістіоцити. Пухлинні вогнища збільшуються, заміщуючи поступово тканини органа.

За клініко-морфологічними особливостями розрізняють класичну і гостру форми хвороби Марека.

Класична хвороба Марека в даний час зустрічається рідко – переважно у птиці від 3 до 16-місячного віку. Розрізняють очну і невральну форми хвороби.

При *очній* формі райдужна оболонка біло-сірого кольору, а зіниця не кругла, а овальна, зірчаста або у формі щілини. Іноді вона зовсім зникає. Специфічні зміни при цій формі відмічають при гістологічному дослідженні. Мають місце також катаральне запалення кишечника, білкова та жирова дистрофії печінки, нирок і міокарду.

При *невровій* формі найчастіше спостерігають ураження периферичних нервів – плечового і попереково-крижового сплетінь та нервів, що від них відходять (43% хворої птиці). Уражені нерви вогнищево або дифузно потовщені (в 3-5 разів), жовтого або сіро-жовтого кольору. Іноді нервові стовбури та периневральна клітковина набряклі, м'які, напівпрозорі, рідко з крапковими крововиливами. Ці зміни можуть мати одно- або двохбічний характер (рис. 16). В головному та спинному мозку знаходять ділянки набряку і розм'якшення, іноді гіперемію з крововиливами.



Рис. 16. Вогнищеве потовщення нервових волокон попереково-крижового сплетіння у курки.

Птиця погано вгодована, м'язи уражених кінцівок атрофовані. Слизові оболонки анемічні, гребені та сережки – ціанотичні. На розтині ще відмічають катаральний ентерит, білкову та жирову дистрофію печінки, нирок, міокарду, розширення вола.

Гостра форма хвороби Марєка широко розповсюджена, переважно серед курчат 1-5 міс. віку. Клінічно характеризується пригніченням, анемією, стійкими, або такими що проходять паралічами ніг, крил, ший. Летальність коливається в межах 30-100%.

На розтині знаходять різні за величиною сіро-білі новоутворення, переважно в яєчниках, міокарді, залозистому шлуночку, фабрицієвій бурсі, нирках, печінці, селезінці, легенях, кишечнику, а також в скелетній мускулатурі, шкірі та периферичних нервах.

Пухлинні новоутворення при гострому перебігу великих розмірів не досягають. При постановці діагнозу важливе значення мають результати гістологічних досліджень.

Під мікроскопом відмічають неоднорідність (поліморфізм) клітинного складу новоутворень. Проліферат складається, в основному, з різних за розмірами клітин лімфоїдного ряду: лімфобластів, лімфоцитів, плазматичних клітин, гістіоцитів(рис. 17-22).

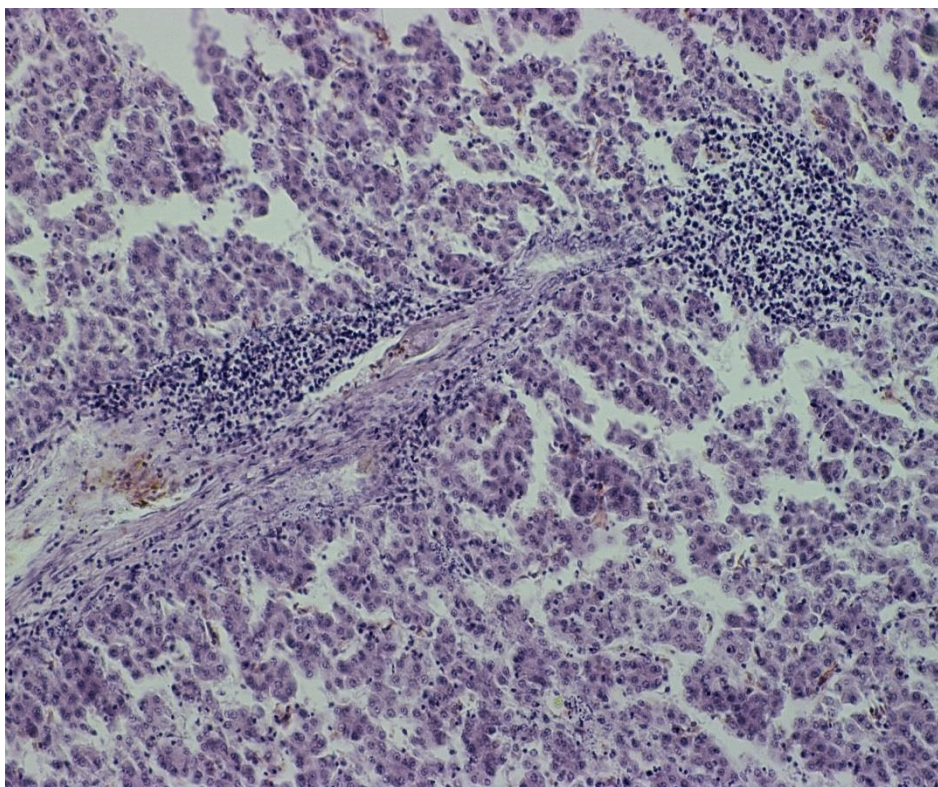


Рис. 17. Печінка. Вогнища клітинного інфільтрату у паренхімі.
Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20.

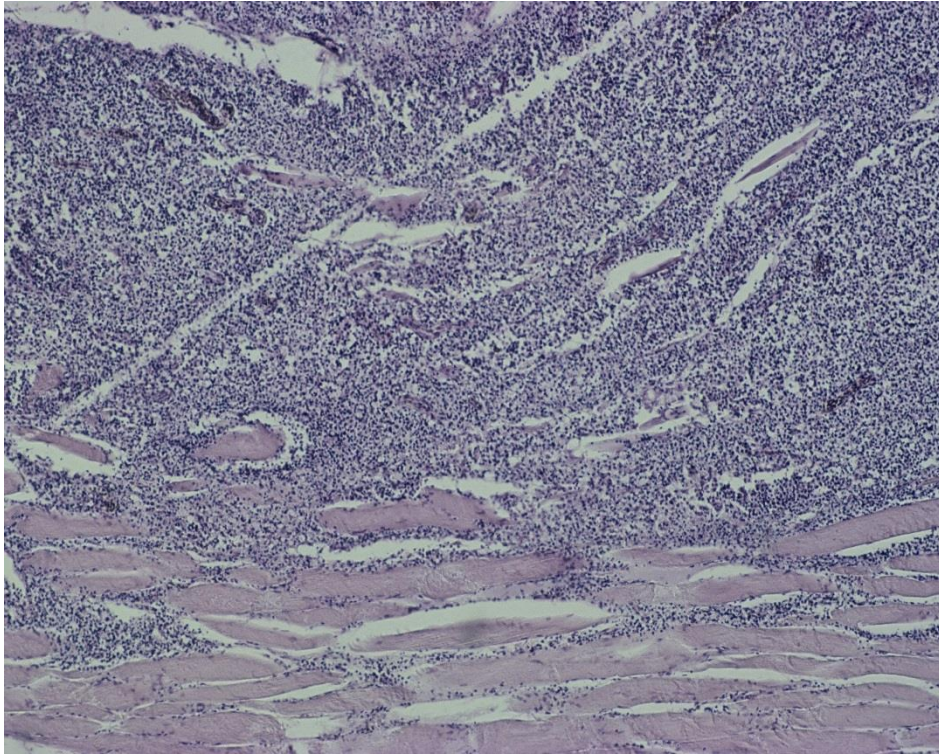


Рис.18. Міокард. Некроз м'язових волокон та наявність проліферату. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 10.

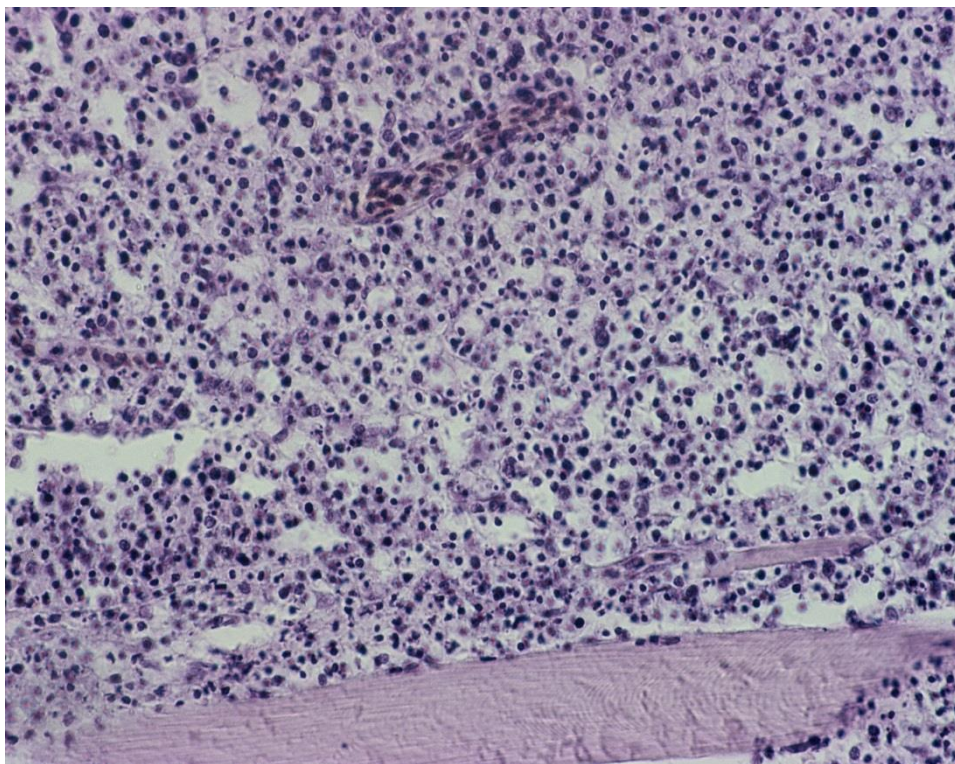


Рис. 19. Міокард. Клітинний склад проліферату (лімфоцити, ліфобласти, гістіоцити, плазмоцити). Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40.

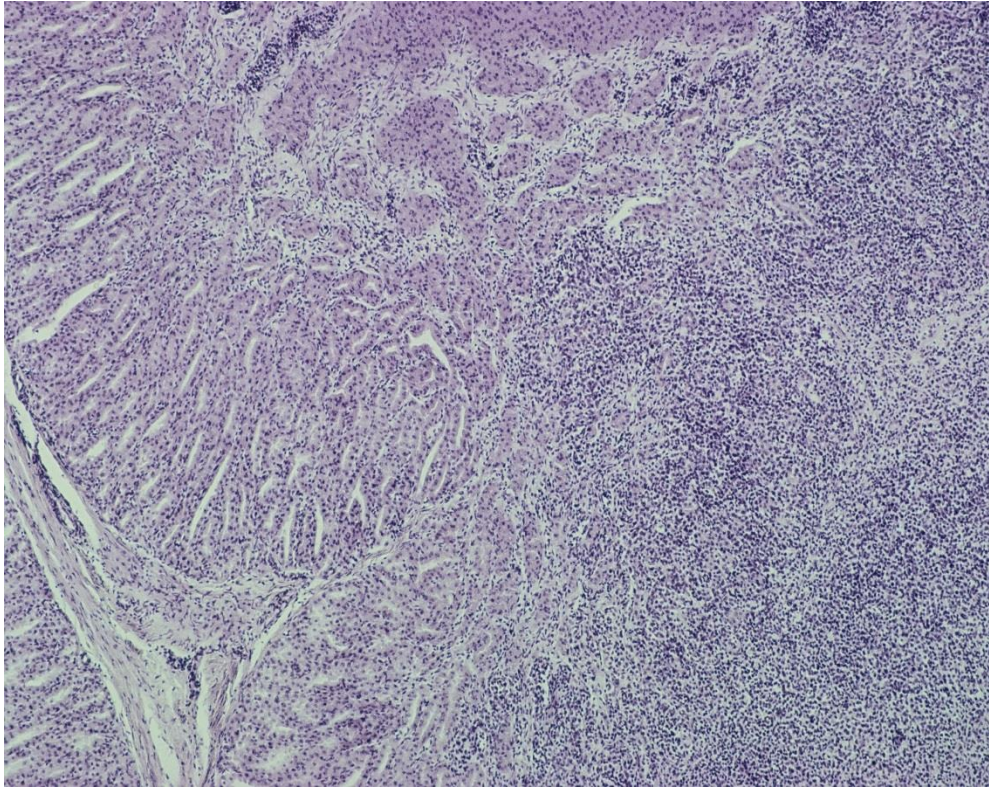


Рис. 20. Залозистий шлунок. Наявність проліферату.
Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 10.

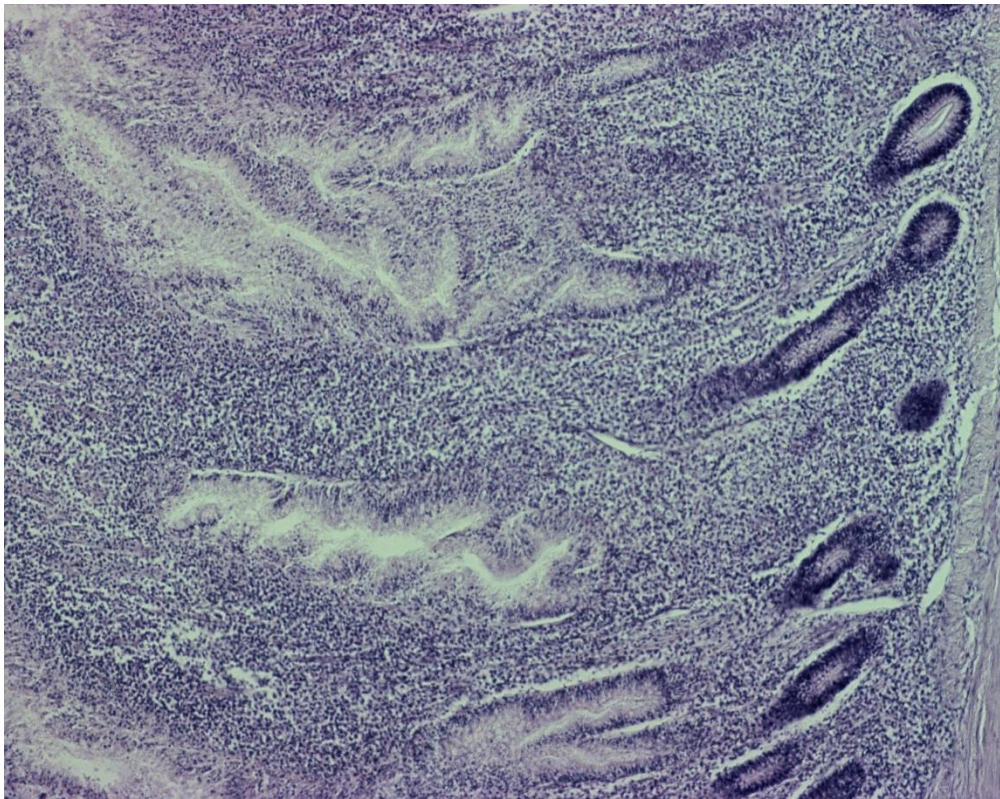


Рис. 21. Тонкий кишечник. Наявність проліферату.
Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 10.

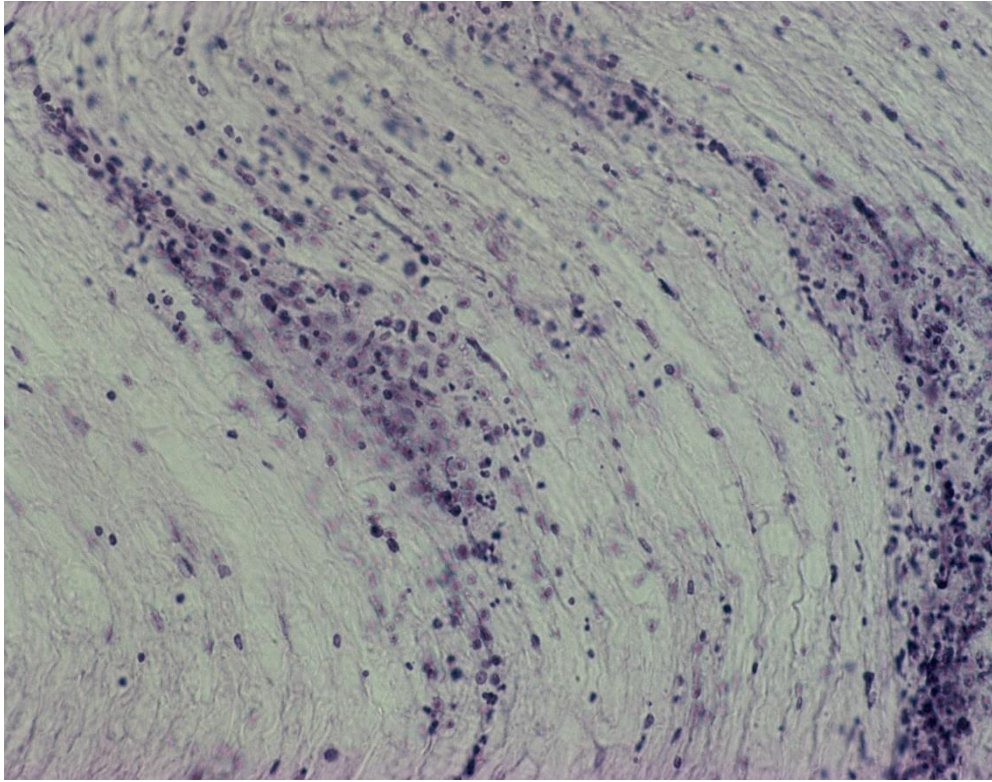


Рис. 22. Інфільтрація лімфоїдними клітинами сідничного нерва.
Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40.

Важливою ознакою ураження, особливо на ранніх стадіях, є формування пухлинних проліфератів на місці некробіотичних клітин паренхіми, а також циркуляторних розладів у вигляді застійної гіперемії. Цим хвороба Марєка відрізняється від лімфоїдного лейкозу. В тимусі всі долі або окремі із них збільшені через накопичення лімфоїдних клітин в мозковому шарі, а кіркова – атрофована, іноді з утворенням кіст. У фабрицієвій сумці клітини утворюються переважно в міжфолікулярній тканині, що обумовлює порушення фолікулярної будови та формування кіст. У селезінці лімфатичні вузлики збільшені, місцями зливаються в великі ділянки.

Діагноз ставлять з врахуванням клінічної картини, патолого-анатомічних змін та результатів гістологічних досліджень.

Диференціальна діагностика. Виключають лейкоз, авітамінози В і Е, хворобу Ньюкасла.

Лімфоїдний лейкоз – характеризується утворенням лімфоїдних пухлин в органах птахів. Хворіють переважно кури, які досягли статевої зрілості, рідше курчата 4-5 міс.віку та старші одного року. Лімфоїдний лейкоз описаний в індиків, гусей, качок, голубів та різних видів дикої птиці.

Етіологія. Захворювання викликається близькородинними РНК-вмісними вірусами (онкорнавірусами) лейкозно-саркоматозної групи, які індукують як основні форми лейкозу, так і різні пухлини негемопоестичної природи (фібросаркому, остеопетроз, ендотеліому, аденокарциному печінки і підшлункової залози).

Патогенез. У фабрицієвій сумці знаходяться клітини-мішені, в яких спочатку розмножується вірус, а через декілька тижнів в одному або декількох вузликах лімфобласти перетворюються в пухлинні клітини. Таким чином формується первинна пухлина, в процесі росту якої проходить метастазування і утворення дочірніх пухлин в інших органах.

Патологоанатомічні зміни. При дослідженні трупа звертають увагу на стан фабрицієвої бурси, на слизовій оболонці якої знаходять сіро-білі пухлинні вузлики, а сама сумка може досягати розмірів грецького горіха і більше.

Інші зміни подібні до уражень при гострій формі Марека. При лімфоїдному лейкозі периферичні нерви не уражаються.

При гістологічному дослідженні пухлинної тканини знаходять лімфобласти.

Ретикулоендотеліоз характеризується утворенням в органах пухлин, які складаються із гістіоцитів. Хворіють молоді кури і індики.

Етіологія. Збудник захворювання – вірус ретикулоендотеліозу.

Патогенез. Вивчений на даний час недостатньо. Відомо, що в умовах експерименту інкубаційний період становить 5-8 днів. На 2-3 добу після зараження курчат вірусом виникають мікроскопічні зміни у фабрицієвій сумці, тимусі, селезінці, а згодом в інших органах. В лімфоїдній тканині зменшується вміст лімфоцитів і збільшується кількість гістіоцитів, в яких утворюються пухлинні вогнища і вузли.

Патологоанатомічні зміни. При ретикулоендотеліозі зміни подібні з поразеннями при гострій хворобі Марека. Гістологічно в пухлинній тканині переважають гістіоцити різного ступеня зрілості; лімфоцити і плазматичні клітини зустрічаються рідше.

Тимома – пухлина вилочкової залози, рідко зустрічається в курчат.

Етіологія невідома.

На розтині тимус збільшений, щільної консистенції, сіро-білого кольору. Гістологічно знаходять переважно лімфоцитарні або епітеліальні клітини.

Мієлоїдні новоутворення

Мієлоїдні новоутворення в порівнянні з лімфоїдними у птахів зустрічаються значно рідше. Хворіють дорослі кури.

Етіопатогенез. Збудником є вірус лейкозно-саркоматозної групи, клітинами-мішенями для якого служать недиференційовані клітини кісткового мозку. Інкубаційний період триває 3-16 тижнів. Первинно в кістковому мозку утворюється надмірна кількість незрілих клітин мієлоїдного ряду, які згодом поступають в кровоток, обумовлюючи цим самим лейкомію, а у вісцеральних органах – утворення лейкомічних вогнищ.

Мієлоїдний лейкоз (мієлобластоз). У хворих курей в периферичній крові відмічають зниження кількості еритроцитів, а число мієлобластів сягає в середньому 240 тис. в мл к рові.

Патологоанатомічні зміни. Печінка, селезінка і нирки збільшені в об'ємі. В паренхімі цих органів знаходять дрібні сіро-білі вогнища, рідко пухлинні ураження у вигляді вузлів. В стінці кишечника іноді відмічають сіро-білі вузли та інфільтрати. Кістковий мозок водянистий, світло-червоного кольору. Тимус і фабрицієва бурса без змін.

Гістологічні зміни. Характеризуються надмірним накопиченням мієлобластів в міжсинусних просторах і в просвіті розширених синусів кісткового мозку. Мієлобласти і в меншій мірі промієлоцити накопичуються в синусоїдах печінки і навколо кровоносних судин міждолькової сполучної тканини. Внаслідок цього паренхіма печінки атрофується. Аналогічні зміни відмічають в селезінці та інших органах.

Мієлоцитоматоз за клініко-анатомічними проявами нагадує мієлоїдний лейкоз, за винятком того, що при мієлоцитоматозі на ребрах, грудній кістці, ребрах і кістках тазу відмічають сіро-білі субперкостальні пухлинні вузли (мієлоцити). Аналогічні новоутворення знаходять і у внутрішніх органах. Гістологічно, у вузлах відмічають мієлоцити і промієлоцити із круглими гранулами. В кістковому мозку, крім цього, попадаються мієлобласти і зрілі гранулоцити в малій кількості.

Еритроїдний лейкоз (еритробластоз). Проявляється у двох формах: проліферативній і анемічній. Клінічно еритробластоз характеризується анемією і жовтяничністю гребеня та видимих слизових оболонок. Кров водяниста, світло-червона і погано згортається. Кількість еритроцитів зменшується до 500 тис., вміст гемоглобіну до 10-20% за Салі. В мазках крові в значній кількості знаходять незрілі клітини еритроїдного ряду (еритробласти, еритрогонії, слабо диференційовані елементи) і в малій мірі клітини гранулоцитарного ряду.

Патологоанатомічні зміни. Проліферативна формула еритробластозу часто супроводжується асцитом із крововиливами та драглистим випотом на серозних оболонках. Печінка, селезінка та нирки збільшені в об'ємі, синюшно-червоні або буро-рожеві, іноді із сіро-білими вогнищами. Кістковий мозок водянистий, вишнево-червоного кольору. При анемічному еритроїдному лейкозі відмічають анемію печінки і нирок та збільшення селезінки в об'ємі. Кістковий мозок розріджений, блідо-рожевого кольору.

Мікроскопічно в кістковому мозку діагностують виражену гіперплазію еритропоетичної (синусної) тканини, яка складається переважно із клітин попередників еритропоезу, еритробластів, базофільних нормобластів і рідше поліхроматофільних та зрілих еритроцитів. В міжсинусній тканині незначні скупчення гранулоцитів і лімфоцитів. В печінці внутрідолькові капіляри розширені і заповнені незрілими клітинами еритроїдного ряду, серед яких трапляються незрілі лейкоцити. Печінкові балки різного ступеня атрофії. Навколо кровоносних судин міждолькової сполучної тканини знаходять невеликі вогнища із мієлобластів, мієлоцитів і лімфоїдних клітин. В селезінці синуси розширені та переповнені великими незрілими клітинами еритроїдного ряду, серед яких рідко трапляються зрілі еритроцити. Міжканалцеві капіляри нирок розширені і переповнені незрілими еритроцитами.

При анемічному еритробластозі мають місце в кістковому мозку анапластичні зміни. У внутрішніх органах характерних змін не відмічають. Нерідко еритроїдний лейкоз протікає з мієлобластозом і недиференційованим варіантом лейкозу.

Слабодиференційований лейкоз як самостійна форма трапляється рідко і характеризується накопиченням гемоцитобластів в синусних капілярах печінки, синусах селезінки, міжканалцевих капілярах нирок та кістковому мозку.

Макроскопічні зміни в органах при недиференційованому лейкозі подібні до змін при мієлоїдному лейкозі.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Визначення лейкозу.
2. Основні патологоанатомічні зміни при лейкозі курей.
3. Гістогенетична класифікація лейкозу.
4. Визначення хвороби Марека. Етіологія.
5. Гематологічна класифікація лейкозу.
6. Клініко-анатомічні форми хвороби Марека.
7. Як відрізнити лейкемію від лейкоцитозу?
8. Макроскопічна і гістологічна характеристика лімфовузлів при лімфолейкозі ВРХ.
9. Етіологія лейкозів.
10. Клінічні і патологоанатомічні зміни при класичній формі хвороби Марека.
11. Дайте пояснення вірусній теорії лейкозів.
12. Зовнішній вигляд і гістологічна характеристика лімфатичних вузлів при лімфолейкозі ВРХ.
13. Визначення лімфоїдного лейкозу ВРХ.
14. Характерні патологоанатомічні зміни при гострій формі хвороби Марека.
15. Які органи в першу чергу уражаються при лімфоїдному лейкозі ВРХ?
16. Диференціальна діагностика лейкозу і хвороби Марека у курей.
17. Макроскопічна і гістологічна характеристика селезінки при лімфоїдному лейкозі ВРХ.
18. Основні патологоанатомічні зміни при мієлоїдному лейкозі ВРХ.
19. Характерні патологоанатомічні зміни при класичній формі хвороби Марека.
20. Класифікація лейкозів залежно від поступлення лейкозних клітин в кровоносне русло.
21. Диференціальна діагностика гострої форми хвороби Марека від лейкозу курей.
22. Клінічні і патологоанатомічні зміни при класичній формі хвороби Марека.
23. Які органи в першу чергу уражаються при мієлоїдному лейкозі?
24. Дайте пояснення поняттям лейкоз лімфобластний і лейкоз лімфоцитарний.
25. Які органи в першу чергу уражаються при гострій формі лімфоїдного лейкозу?
26. Які органи в першу чергу уражаються при хронічній формі лімфоїдного лейкозу?
27. Класифікація гострих лейкозів.
28. Класифікація хронічних лейкозів.

29. Назвіть основні подібності лейкозів і пухлин.
30. Макроскопічний вигляд і гістологічна характеристика печінки при лімфоїдному лейкозі ВРХ.
31. Макроскопічний вигляд і гістологічна характеристика нирок при лімфоїдному лейкозі ВРХ.
32. Макроскопічний вигляд і гістологічна характеристика міокарду при лімфоїдному лейкозі ВРХ.
33. Диференціальна діагностика лейкозу і туберкульозу курей.

Патоморфологія мікозів та мікотоксикозів. Етіологія, патогенез. Диференційна діагностика.

Навчальна дисципліна. “Патоморфологія”.

Тема заняття. Патоморфологія мікозів та мікотоксикозів: Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика. Діагноз та диференціальна діагностика.

Вид заняття. Лабораторне.

Мета заняття: сформувати у студентів поняття про причину виникнення, механізм розвитку патологічних процесів при мікозах і мікотоксикозах. Класифікація мікозів та мікотоксикозів. Ознайомитись із патоморфологічними особливостями змін при актиномікозі, аспергільозі, епізоотичному лімфангоїті, Т-2 токсикозі, афлатоксикозі, стахіботріотоксикозі.

Міжпредметні зв'язки – епізоотологія, токсикологія

Забезпечення заняття. Наочність: макропрепарати (аспергільоз, актиномікоз, епізоотичний лімфангоїт коней, стахіботріотоксикоз коней, врх), мікропрепарати, мультимедійна демонстрація морфологічних змін за Т-2 токсикозу, афлатоксикозу, стахіботріотоксикозу.

Дидактичний матеріал: роздаткові картки, малюнки.

Технічні засоби навчання: мікроскоп, комп'ютер, мультимедійна установка.

Література.

Основна:

1. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
2. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.

Додаткова:

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч. посіб. Київ: Аграрна наука, 1997. 246 с.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин: навч.-метод. посіб. Суми: Джерело, 2005. 226 с/

4. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. 543 с.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
6. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных /Н. И. Архипов, С. В. Чевелев, Г. И. Брагин и др. – М.: Колос, 1984. – 176 с.
7. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
8. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
9. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
10. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
11. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
12. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.

Зміст та хід лабораторного заняття

№ елементу та його тривалість	Зміст елементів заняття, навчальні питання, методика навчання і засоби забезпечення заняття	Доповнення, зміни, примітки
1. Організаційна частина (2 хв.)	1. Взаємне вітання НПП зі студентами. 2. Перевірка присутніх.	
2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (25 хв.)	1. Бесіда зі студентами по попередньому заняттю. 2. Контрольне письмове опитування. 3. Професійні та діагностично-ситуаційні завдання з урахуванням макроскопічних та мікроскопічних описів окремих патологічних процесів за мікозів та мікотоксикозів тварин	
3. Тема, мета та методи заняття (25 хв.)	Тема заняття: Патоморфологія мікозів та мікотоксикозів тварин. Мета. Навчити студентів визначати морфологічні особливості змін за аспергільозу, актиномікозу, епізоотичного лімфангоїту коней. З'ясувати мікроскопічні зміни в тканинах	

	<p>при актиномікозі та стахіботріотоксикозі . Ознайомити з характерними патоморфологічними змінами в органах і тканинах при Т-2 токсикозі, афлатоксикозі, стахіботріотоксикозі. Діагностика та диференціальна діагностика. Методи: 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах. 2. Ознайомлення студентів з морфологічними змінами на слайдах під час мультимедійної демонстрації. 3.Світлооптичне вивчення морфологічних змін на гістопрепаратах при актиномікозі та стахіботріотоксикозі при різних збільшеннях об'єктива мікроскопа.</p>	
4.Мотивація навчальної діяльності студентів (3 хв.)	<p>Загострення уваги студентів на необхідності вивчення даних патологічних процесів, які мають значення для постановки і уточнення діагнозу та дають змогу практичним лікарям розробити тактику лікування хворих.</p>	
5. Пояснення та виклад нової теми (20 хв.)	<p>1. Основні пояснення та виклад теми заняття.</p>	
6.Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	<p>Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття: Бліцопитування: Опишіть зміни в кістковій тканині при актиномікозі врх; Опишіть зміни в шкірі коней при епізоотичному лімфангоїті коней; клініко-анатомічні форми аспергільозу птиці опишіть мікроскопічні зміни актиномікозного вузлика; характерні патоморфологічні зміни при стахіботріотоксикозі коней опишіть характерні патологоанатомічні зміни при Т-2 токсикозі свиней. характерні патоморфологічні зміни при</p>	

	афлатоксикозі птиці	
7. Систематизація та узагальнення знань	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

МІКОЗИ І МІКОТОКСИКОЗИ

Мікози — це інфекційні захворювання, при яких мікроскопічні гриби-проникають в тканини та органи тварин і зумовлюють розвиток хвороби.

Мікотоксикози — це аліментарні отруєння тварин, які виникають унаслідок згодовування їм кормів, забруднених мікотоксинами — продуктами життєдіяльності токсикогенних грибів.

Класифікації мікозів:

Дерматомікози (поверхневі мікози шкіри та її похідних). Уражується епідерміс, волосся і волосяні фолікули. Розрізняють: трихофітію, мікроспорію і фавус.

Глибокі мікози шкіри. Хронічні захворювання, які характеризуються гранульоматозними ураженнями дерми з утворенням глибоких виразок шкіри. Уражуються лімфатичні судини і лімфатичні вузли, рідше внутрішні органи. Епізоотичний лімфангоїт, споротрихоз, північноамериканський бластомікоз.

Вісцеральні мікози. Частіше уражуються внутрішні органи, які безпосередньо межують із зовнішнім середовищем (легені, шлунково-кишковий канал тощо).

Актиномікози та подібні до них мікози. Група хронічних мікозів з гранульоматозними та пухлиноподібними ураженнями різних органів і тканин: актиномікоз, нокардіоз, стрептотрихоз, актинобацильоз, ботріомікоз.

Мікози. Поверхневі мікози шкіри (*трихофітія, мікроспорія, фавус*)

Трихофітія (*Trichophytia*; трихофітоз, стригучий лишай) — хронічне мікотичне захворювання, що характеризується утворенням на шкірі різко обмежених безволосих круглих осередків, вкритих жовто-сірими лусочками або запальною реакцією шкіри і фолікулів з утворенням товстих висівкоподібних кірок.

Етіологія. Збудник хвороби – патогенні мікроскопічні грибки, які належать до роду *Trichophyton*. Під мікроскопом, за збільшення в 400 разів, усі патогенні грибки мають вигляд тонких гіллястих ниток (вегетативна форма), які розміщуються рядами по довжині волосся, на поверхні шкіри та шкірних лусочок, і ланцюжків з круглих чи овальних спор діаметром 3...8 мкм, що локалізуються всередині і зовні волосин у вигляді чохла навколо їх кореня. Волос ломиться біля основи шкіри.

Патогенез. Інфекція передається переважно шляхом безпосереднього контакту. Інкубаційний період триває 6—30 діб. Після проникнення в шкіру спори проростають, грибок швидко розмножується в роговому шарі епідермісу й волосяних фолікулах, спричинюючи запальні реакції шкіри, порушення живлення волосся. У зв'язку з тим, що корені волосин при цьому здебільшого не руйнуються, на їх місці ростуть нові волосини. Запалення шкіри зазвичай супроводжується незначним випотом ексудату, утворенням невеликих вузликів і міхурців з наступним розвитком кірочок та їх лущенням. При проростанні міцелію в глибину шкіри гриби проникають у волосяні цибулини, руйнують їх, розвивається гнійне запалення волосяних фолікулів і навколишньої тканини з виникненням гнійничків та інтенсивним утворенням струпів із засохлого гною.

Патолого-анатомічні зміни. За характером уражень шкіри розрізняють поверхневу (плямисту), глибоку (фолікулярну) і атипову (стерту) форми хвороби.

Поверхнева форма трихофітії характеризується утворенням на шкірі дрібних вузликів, які поступово збільшуються і перетворюються в чітко обмежені круглі плями, вкриті жовтувато-сірими лусочками і пухкими азбестоподібними кірочками завтовшки до 1 см і більше. По периферії таких осередків утворюються папули і везикули, які підсихають у струпи. Волосся на уражених ділянках втрачає блиск, стає сухим, легко обломлюється над самою поверхнею шкіри, корені волосяних цибулин звичайно не ушкоджуються. На кінцях волосин спостерігають сірувато-білі нашарування із спор грибів. Обривки волосин разом з кірками та струпами поступово відпадають і з'являються множинні облісілі осередки, які з часом заростають волоссям.

Глибока форма хвороби характеризується розвитком різко виражених запальних процесів шкіри, волосяних фолікулів та навколишніх тканин. Уражені ділянки поширюються, зливаються, охоплюють значні поверхні шкіри. Спостерігають гнійний фолікуліт, перифолікуліт, абсцеси та запальний набряк основи шкіри. Унаслідок значного виділення гнійного ексудату, який склеює обривки волосин та відторгнуті пласти епідермісу, формуються товсті кірки. При видаленні кірок оголюється нерівна кровоточива поверхня, при натисненні якої з отворів волосяних фолікулів виділяються тонкі цівки гною.

Атипова форма хвороби — найбільш доброякісна. У ділянці крупа й голови відмічаються невеликі потертості шкіри, садна, облісіння.

У **телят** шкіра уражується, головним чином, у ділянці голови, шиї, основи вух і хвоста. Переважає глибока форма трихофітії, осередки уражень чітко окреслені. У телят-молочників шкіра часто уражується в ділянці губ і лицевої частини голови. Осередки вкриті товстими, тістоподібної консистенції кірочками, над якими виступають уламки волосин. У дорослих тварин - поверхнева форма трихофітії. Округлої форми осередки із слабо вираженою запальною реакцією шкіри локалізуються на бокових поверхнях грудної клітки, спині, сідницях.

У **коней** ураження локалізуються переважно на шкірі голови, шиї, в основі хвоста, на кінцівках, а інколи на будь-якій частині тулуба у вигляді круглих безволосих плям, вкриті сіруватими лусочками.

У овець трихофітія спостерігається до 2-річного віку. Ураження шкіри локалізуються в ділянці спини, грудей, лопаток, шиї. Шерсть у таких місцях легко висмикується, а внаслідок свербіжжю й безперервного розчухування випадає, оголюючи великі округлі ділянки, вкриті сірувато-білими кірками, які щільно прилягають до шкіри

У *свиней* трихофітія протікає більш доброякісно ніж у інших тварин і закінчується видужанням

У *собак* реєструють переважно глибоку форму трихофітії з різко вираженою запальною реакцією, гнійною ексудацією та утворенням товстих кірок. Ураження локалізуються на шкірі голови, шиї і кінцівок.

Патогістологічні зміни. При поверхневій формі трихофітії спостерігають вогнищевий гіперкератоз або паракератоз з утворенням товстих кірок, помірну лейкоцитарну інфільтрацію волосяних фолікулів, гіперемію і набряк сосочків шкіри. Гриби та їх спори знаходять в поверхневих шарах епідермісу і в кірках над ураженим епітелієм, а також у середині і зовні обламаних волосин.

При глибокій фолікулярній формі хвороби в дермі і підшкірній сполучній тканині відмічають значний запальний набряк та периваскулярні інфільтрати. Фолікули і перифолікулярна тканина густо інфільтрована лейкоцитами з виникненням мікроабсцесів. Волосини відділені від своїх сосочків, як у середині них, так і зовні багато елементів гриба. У стінці гнійників і в стромі шкіри з'являються елементи грануляційної тканини з наступним утворенням рубців.

Диференціальна діагностика. Трихофітію потрібно диференціювати від мікроспорії, парші, корости, екземи та дерматитів неінфекційної етіології. При мікроспорії свербіжжю не буває, шкіра на уражених ділянках гладенька, плями мають неправильну форму, волосся обламується на деякій відстані від шкіри. Під час мікроскопічного дослідження всередині волосини виявляється лише міцелій грибка, а дрібні спори розміщуються мозаїчно у вигляді чохла зовні волосини, біля її основи. При люмінесцентному дослідженні волосся, уражене грибом мікроспорії в затемненому приміщенні, дає яскраво-зелене смарагдове світіння, чого не спостерігається при трихофітії.

Мікроспорія (*Microsporia*, мікроспороз) — хронічна висококонтагіозна грибкова хвороба котів, собак, хутрових звірів та коней, що характеризується осередковим поверхневим запаленням шкіри та обламуванням на її уражених ділянках волосяного покриву, а іноді й кігтів. Захворювання реєструється в усіх країнах світу. На мікроспорію хворіє людина.

Збудник хвороби — патогенні грибки з роду *Microsporum*: у коней — *M. equinum*, у собак, котів, кролів, свиней, хутрових та хижих звірів, морських свинок, оленів, мавп — *M. lanosum* (*M. canis*, *M. pelineum*), у котів, собак, коней, телят, морських свинок, щурів, мишей — *M. gypseum* (*Achorion gypseum*, *M. lanosum* Bodin), у свиней — *M. panum*. У патологічному матеріалі мікроспорути знаходяться всередині ураженої волосини у вигляді септованого міцелію та округлих одноклітинних спор діаметром 2 – 3 мкм, що розміщуються мозаїчно у вигляді чохла біля основи зовнішнього боку волосини. Волос ломиться на 3 мм вище основи шкіри.

Патогенез. До мікроспорії більш сприйнятливі молоді тварини. Інкубаційний період триває 22—47 діб. Зараження відбувається контактним шляхом або через контаміновані грибом предмети догляду за тваринами, підстилку тощо. При проникненні гриба в шкіру міцелій розростається в роговому шарі епідермісу, спричиняє поверхнєве запалення та злущення епідермісу, порушення живлення волосся, яке стає сухим і легко ламається. Утворюються обмежені безволосі ділянки шкіри різних розмірів та форми. Обмежені безволосі осередки, вкриті білувато-сірою лузгою.

Патолого-анатомічні зміни. За клініко-анатомічним проявом розрізняють такі форми мікроспорії: **приховану** (субклінічну), що протікає без помітних клінічних ознак і ураження волосся виявляють лише за допомогою люмінесцентного мікроскопічного дослідження; **поверхнєву** у вигляді поверхнєвого запалення шкіри з обломлюванням волосин; **глибоку**, яка характеризується запаленням фолікулів та навколишніх тканин. У коней розрізняють ще й **атипову** форму хвороби, що проявляється різноманітними ушкодженнями шкіри (по-

У **коней** спостерігають поверхнєву, глибоку і атипову форми мікроспорії. Частіше реєструють поверхнєву форму хвороби, що характеризується появою в ділянці голови, шиї, холки, лопаток, спини, крупа та кінцівок безволосих плямтризної форми, діаметром 3—4 см. Волосся в уражених ділянках скуйовджене, сухе, легко ламається на рівні шкіри. Нижні відрізки стержня волосин потовщені оточені сірувато-білою оболонкою. Глибоку форму мікроспорії в коней спостерігають рідко і характеризується вона гнійним запаленням фолікулів з утворенням на поверхні шкіри кірок із засохлого ексудату.

У **котів і собак** виявляють приховану і поверхнєву форми хвороби. Поверхнєва форма частіше трапляється в котенят. Мікотичні ураження локалізуються на шкірі голови, особливо на переніссі, біля вух, вище очей, на нижній губі, а також на шиї, внутрішній поверхні передніх лап, в основі хвоста. Знаходять плями з обламаним волоссям, вкриті лусочками, іноді білувато-сірими кірочками. Приховану форму мікроспорії частіше виявляють у дорослих котів, яка протікає безсимптомно, виявляють її за допомогою флуоресцентного і мікроскопічного досліджень.

У **собак** осередки ураження частіше локалізуються на голові, шиї, ногах, хвості, рідше на інших ділянках тіла. Процес починається із випадіння волосся. Облісілі ділянки вкриті спочатку лусочками, потім сірувато-білими кірочками; запальна реакція слабо виражена.

У **хутрових звірів** реєструють приховану, поверхнєву і рідше глибоку форми мікроспорії. У цуценят при поверхнєвій формі хвороби навколо очей, біля основи вух, на лобі, передніх і задніх лапах виявляють округлої або овал

У **поросят** переважно спостерігають глибоку форму мікроспорії, що проявляється у вигляді різко обмежених оранжево-червоних плям на вухах, шиї, лопатках, спині. В уражених ділянках поступово формуються товсті коричневі кірки, випадає щетина, осередки зливаються і мікотичний процес нерідко охоплює значну частину тіла.

Патогістологічні зміни при поверхнєвій формі хвороби характеризуються

слабо вираженим поверхневим запаленням шкіри з гіперкератозом і десквамацією

рогових клітин. Розростання міцелію гриба виявляють лише в поверхневих шарах епідермісу й у волоссі. При глибокій формі мікроспорії гриби вростають углиб, уражують фолікули й волосяні цибулини, що супроводжується посиленням запальної реакції з розвитком гнійних фолікулітів, перифолікулітів та мікроабсцесів.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження хворих тварин, мікроскопічного дослідження волосся та кірок з уражених ділянок шкіри. У разі підозри щодо мікроспорії у собак і котів застосовують метод люмінесцентної діагностики

Мікроскопічні дослідження. Відібрані зразки волосся, лусочки, скребок ураженої шкіри подрібнюють препарувальними голками, заливають на 5 – 10 хв 1 – 2 краплями 10 %-го розчину їдкого натру або калію. Потім переносять на предметне скло у краплю 50 %-го водного розчину гліцерину, трохи підігріваять над спиртівкою, розглядають за малого й великого збільшення мікроскопа. У позитивних випадках знаходять характерний гіллястий міцелій грибка з рідкими перегородками, а також мозаїчне розміщення невеличких (2 – 3 мкм) спор усередині та на поверхні волосини.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити мікроспорію від трихофітії й корости. При трихофітії у коней спостерігається сильний свербіж і не буває світіння ураженого волосся при люмінесцентному обстеженні. Мікроскопією виявляють всередині волосини правильні ряди гіфів з перегородками, ланцюжки великих спор на волосині та біля її основи. При корості завжди спостерігається свербіж, мікроскопією виявляють кліщів.

Епізоотичний лімфангіт коней (*Lymphangitis epizootica*) — хронічна хвороба однокопитних тварин, яка характеризується гнійним запаленням лімфатичних судин шкіри й підшкірної клітковини та регіонарних лімфовузлів. Нині хвороба у вигляді спорадичних випадків продовжує реєструватися в ряді країн Азії та Африки.

Збудник хвороби гриб *Histoplasma farciminosum*. *Cryptococcus farciminosus* в організмі тварин трапляється тільки у формі криптококів. У міцелярній формі грибок знаходиться в зовнішньому середовищі і на спеціальних живильних середовищах при їх вирощуванні. У мазках з гною виразок збудник хвороби має вигляд овальних клітин — криптококів.

Патогенез. У резистентних тварин на місці проникнення збудника (холка, спина, голова, кінцівки) виникає специфічний запальний процес з ураженням лімфатичних судин та утворенням вузликів і гнійних фокусів завбільшки з просяне зерно чи горошину, які в подальшому розсмоктуються або інкапсулюються. У разі зниження резистентності організму, збудник проникає в підшкірну клітковину, спричиняє виникнення численних нових гнійних фокусів, розміром від лісового горіха до гусячого яйця, які виразкуються, зливаються між собою, уражуючи значні ділянки шкіри,

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 1 – 3 міс. Перебіг хвороби — хронічний. Розрізняють дві форми хвороби — доброякісну та злоякісну. За

доброякісної форми хвороби ураження мають вигляд дрібних плоских круглих вузликів, що виступають над поверхнею шкіри або в її товщі в ділянці холки, спини, шиї та голови, рідше — на слизових оболонках. Згодом вузлики перетворюються на гнійні фокуси, які розкриваються і оголюють поверхневі виразки, що швидко загоюються без утворення глибоких рубців. Підшкірні лімфатичні судини при цьому не уражуються. За злякисної форми хвороби ураження спостерігаються не лише в шкірі, а й у підшкірній клітковині, лімфатичних судинах та лімфатичних вузлах, по ходу яких утворюється велика кількість вузлів з наступним розвитком гнійних виразок. У захворілих тварин підвищена температура, пригніченість, порушення апетиту. Тривалість хвороби 6-8 міс, іноді рік і більш. Нерідко хвороба ускладнюється гноєтворною мікрофлорою, яка зумовлює піємію або сепсис. Іноді на кінцівках спостерігається розростання сполучної тканини, так звана «слоновість». Злякисна форма хвороби майже не піддається лікуванню і часто закінчується загибеллю тварини.

Патологоанатомічні зміни. На шкірі коней по ходу уражених лімфатичних судин виявляють лінійно розміщені, різного розміру сірувато-жовті вузли, гнійні фокуси та виразки (рис. 23). За злякисної форми гнійні фокуси виявляються також у легенях, печінці, селезінці та нирках.

Діагноз ставлять на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень, яка передбачає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу з метою виділення та ідентифікації збудника хвороби. Для цього в лабораторію направляють проби гною, відібраного з нерозкритих гнійних фокусів та виразок.

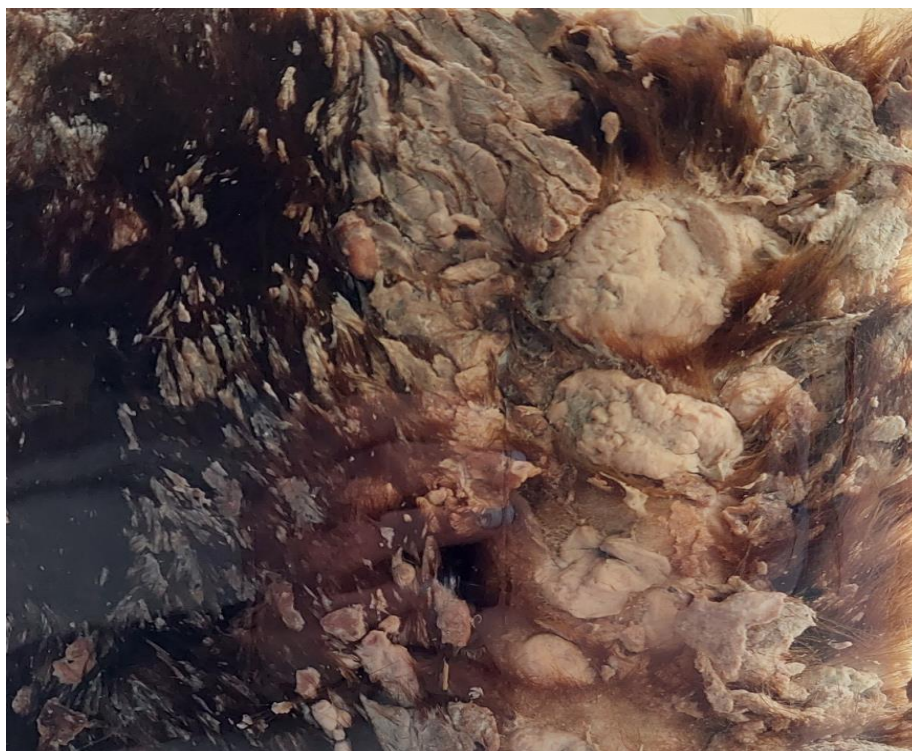


Рис. 23. Лінійно розміщені гнійні фокуси та виразки на шкірі коня за епізоотичного лімфангоїту

Аспергільоз (*Aspergillosis*; пневмомікоз) — захворювання птиці, рідше інших тварин і людини, що спричиняється грибами роду *Aspergillus* і характеризується ураженням органів дихання й серозних оболонок. Особливо чутливим до захворювання є молодняк птиці. Захворювання перебігає гостро (інколи навіть надгостро), а у дорослої птиці — частіше підгостро і хронічно. На аспергільоз хворіє і людина.

Етіологія. Гриби *Aspergillus* — сапрофіти, що відносяться до класу незавершених грибів і широко розповсюджені в природі. Деякі види *Aspergillus* є патогенними для птиці і тварин. У птиці захворювання спричиняє найчастіше *A.fumigatus*, рідше *A. niger*. Сприяючими факторами є антисанітарні умови утримання, скупченість, неповноцінна годівля, а у тварин ще й часте застосування антибіотиків.

Патогенез. Мікроміцети потрапляють в організм переважно аерогенним шляхом. У місцях локалізації (слизова оболонка гортані, трахеї, бронхів, а також легені і повітроносні мішки) спори гриба проростають і спричиняють запальну реакцію, найчастіше у вигляді формування вузликів (аспергільом, гранулем). Крім того, спори гриба (рідше міцелій) можуть лімфо-гематогенним шляхом розноситись по всьому організму, осідати і розвиватись в тканинах та органах.

Симптоми у птиці: задишка, прискорене дихання, утруднене дихання. У запущених випадках можуть чути хрипи. У заражених птахів немає апетиту, вони виснажені і сонні. При інфікуванні деякими видами мікроорганізмів може спостерігатися втрата рівноваги, а також викривлення шії.

Патолого-анатомічні зміни. У птиці за *гострого перебігу* хвороби (особливо в ранньому віці курчат, індичат, каченят та ін.) в легенях, на плеврі, повітроносних мішках і рідше в інших органах виявляють поодинокі чи множинні сіруваті або сірувато-білі вузлики величиною від макового до просяного зерна, рідше більші (рис. 24). Крім того, спостерігають застійну гіперемію й набряк легень, крововиливи на плеврі, серцевій сорочці і серозній оболонці кишок.

Підгостра й хронічна форми аспергільозу характеризуються утворенням в легенях, на серозних покривах, оболонці повітроносних мішків, численних гранульом досить щільних на дотик і величиною до горошини (рис. 25). На розрізі центри таких гранульом мають вигляд сіруватої з різними відтінками маси, що часто має пошарову будову й легко розпадається. При затяжному перебігу хвороби у молодняка дещо старшого віку часто формуються конгломерати вузликів, а навкруги гранульом розростається сполучнотканинна капсула. У розширених повітроносних мішках виявляють плоскі і круглі сірувато-білі вогнища. Крім цього, часто ще й спостерігають катаральне запалення слизової оболонки кишок.

За *гістологічного дослідження* у 1-5 денного молодняка птиці і при гострому перебігу хвороби виявляють незначні дрібні вузлики в легенях, які мають некротичний центр, а по периферії псевдоеозинофільні інфільтрати і поодинокі сполучнотканинні елементи.

У *птиці старших вікових груп* (підгострий і хронічний перебіг хвороби) гранульоми більших розмірів, а в центрі їх — некротичний детрит, в якому гіфи гриба у вигляді розгалужених ниточок.

Діагноз ставлять на основі клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторного дослідження. Після загибелі птиці, проводять патологоанатомічний розтин, відбирають пат.матеріал, який висівають на відповідні живильні середовищі. Зазвичай це агар на основі глюкози або розчину Чапека.



Рис. 24. Аспергільоз легень курчатка 5 денного віку. Дрібні білувато-сірого кольору вузлики в легень.



Рис. 25 .Аспергільоми на повітроносних мішках дорослої птиці

АКТИНОМІКОЗ (*Actinomycosis*; променисто-грибна хвороба) — хронічне інфекційне захворювання ВРХ та інших тварин і людини, яке характеризується утворенням гранульом і абсцесів. Уражається кісткова і м'які тканини голови, рідше регіонарні лімфатичні вузли, вим'я та інші органи.

Етіологія. Збудник хвороби — анаеробний променистий гриб *Actinomyces bovis* з роду *Actinomyces*. В місці локалізації мікроміцетів, утворюються з щільно сплетених ниточок міцелію - друзи з променистими, радіально розміщеними гіфами по периферії. У формуванні друз беруть участь преципітуючі білки тканин. Сприяють захворюванню порушення мінерально-вітамінного обміну, зміна і хвороби зубів, стоматити різного походження та асоціація патогенних грибів з гноєтворною мікрофлорою.

Патогенез. Патогенний гриб проникає в організм через пошкоджену слизову оболонку або шкіру, при невеликих пошкодженнях надкісниці, а також при зміні й карієсі зубів. На місці проникнення збудника розвивається специфічне проліферативне запалення з утворенням гранульоми. Гіфи гриба,

проникаючи через міжклітинні простори і лімфатичні капіляри у сусідні тканини, утворюють нові гранульоми, які можуть зливатись у великі конгломерати. Разом із актиноміцетами в пошкодженні тканини частото проникають інші мікроорганізми (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* та ін.). Супутня мікрофлора значно погіршує перебіг хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Патологоанатомічна картина при актиномікозі досить різноманітна. Розрізняють *вузликову, гноякову, виразкову, фунгозну (грибоподібну) і дифузну форми ураження*. Однак, типовою для актиномікозу вважається вузликова (актиномікотична гранульома). За неї, в тканинах розвиваються досить щільні сіруваті вузлики величиною до горошини. На розрізі їх центральна частина складається з пухкої жовтуватої маси, де виявляються дрібні осередки розм'якшення. При натискуванні виділяється невелика кількість гною і дрібні щільні, зеленувато- або сірувато-жовті, як піщані крупинки, друзи гриба. Вузлики виникають на обмежених ділянках тканини чи органу у вигляді окремих утворень, групових скупчень або вони перетворюються в більші конгломерати. Центри великих вузлів і конгломератів розм'якшуються й нагноюються. Серед гнійних мас завжди знаходять друзи гриба. Актиномікозні вузлики на слизових оболонках спочатку мають вигляд куполоподібних підвищень, на місці яких пізніше утворюються ерозії і виразки. Унаслідок злиття їх часто виникають великі дефекти, дно яких вистилає грануляційна тканина. При інтенсивному розвитку грануляційної тканини формуються фунгозні розростання, які можуть досягати великих розмірів.

За ураження губ (частіше нижньої) виявляють багато дрібних та й більших вузликів, нерідко з гнійним розплавленням. Рідше трапляється дифузне потовщення й ущільнення губи.

На язичку, яснах і твердому піднебінні зміни мають вигляд вузликів, ерозій та фунгозних розростань. Мають місце дифузні форми актиномікозного ураження, які характеризуються значними розростаннями щільної сполучної тканини. За рахунок розростання фіброзної тканини язик збільшується, втрачає рухливість (дерев'яніє). У таких тварин відзначають порушення при поїданні корму, а внаслідок подразнення слинних залоз виникає постійна слинотеча. Інфільтративна форма є наслідком гострого запалення тканин язика при проникненні променистого гриба без секундарної інфекції. Внаслідок масивної серозної ексудації язик збільшується і випадає з ротової порожнини (можуть бути розсіяні гнійні вогнища), ущільнюється і отримав назву «дерев'яний язик» (рис. 26).

За актиномікозу найчастіше уражається кісткова тканина нижньої (рис. 27) і верхньої (рідше) щелеп, органи й тканини голови. У ВРХ при ураженні кісток розвивається одонтогенний остеомієліт, що виникає при зміні зубів або при їх захворюваннях, хронічний осифікувальний періостит, причиною якого є розростання актиномікоми з боку суміжних тканин. Це призводить, з одного боку, до великих карієсних руйнувань кісток, а з другого — до новоутворення молоді кісткової тканини (рис. 28). У результаті кістки деформуються й утворюється велика кількість норниць, заповнених гноем з друзами гриба.

Актиномікоз легень проявляється у вигляді міліарних і вогнищевих уражень або може бути у вигляді лобарних уражень переважно в діафрагмальних частках (рис. 29).



Рис. 26. Актиномікоз язика. «дерев'яний язик»



Рис. 27. Актиномікоз кісткової тканини нижньої щелепи



Рис. 28. Актиномікоз кістки верхньої щелепи



Рис. 29. Актиномікоз легень

Невеликі актиномікозні вогнища чи значні ділянки уражень легень утворені з м'якої грануляційної тканини з вкрапленими в неї фокусами гнійного розплавлення. поступово розповсюджується на сусідні тканини й органи, може перейти на череп. Лімфатичні вузли (нижньощелепні, заглоткові, рідше інші) збільшені, горбкуваті й ущільнені. На розрізі спостерігають сіруваті ділянки з

жовтуватими фокусами. Інколи актиномікозні ураження лімфатичних вузлів мають вигляд міліарних сірувато-жовтуватих вузликів або великого гнояка.

У **свиней** актиномікозні ураження трапляються в молочній залозі, мигдаликах, лімфатичних вузлах і рідко в інших органах. Уражене вим'я ущільнене, вузлувато-горбкувате. На розрізі виявляють абсцеси й розростання сполучної тканини.

Гістогенез гранулеми: у центрі – друза (тонкі нитки міцелію сплетені у клубок), промениста корона (колбовидні здуття ниток міцелію навколо друзи), клітинна зона (нейтрофіли, фібробласти, лімфоцити, плазматичні клітини) (рис. 30).

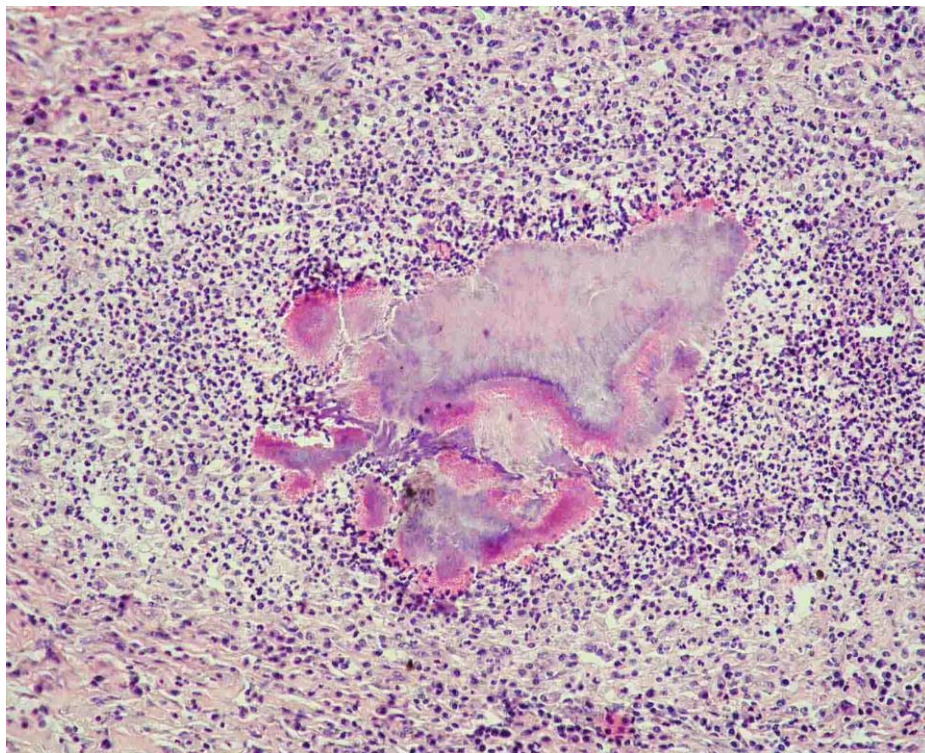


Рис. 30. Актиномікоз язика. Актиномікома (гранулема).
Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 20.

Діагноз. Актиномікоз діагностують за клінічними ознаками, патоморфологічними даними та результатами лабораторного дослідження. Остаточний діагноз ставлять на основі виявлення друз при мікроскопічному дослідженні ексудату або при гістологічному дослідженні уражених тканин, а також вирішальним у діагностиці актиномікозу є посів патологічного секрету на поживні середовища.

МІКОТОКСИКОЗИ

Мікотоксикози – захворювання тварин і птиці, зумовлені згодовуванням кормів, контамінованих продуктами життєдіяльності мікроскопічних грибів. У зернових культурах, які контаміновані грибами родів *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, за несприятливих умов зберігання, нагромаджуються токсичні метаболіти, які за хімічною структурою належать до трихотенів, полікетидів і терпенів. Згодовування кормів, забруднених мікотоксинами, послаблює опірність

організму, знижує продуктивність і відтворну здатність тварин та якість продукції. У практичній діяльності токсичність кормів, контамінованих мікотоксинами, виявляють з великим запізненням, коли у тварин і птиці спостерігаються виражені клінічні симптоми отруєння та настає загибель.

Стахіботріотоксикоз (*Stachybotriotoxicosis*) — захворювання сільсько-господарських тварин, що виникає внаслідок згодовування їм кормів, уражених токсичним грибом *Stachybotrys alternans*. До стахіботріотоксикозу сприйнятливі коні і худоба. Рідше хворіють вівці і свині.

Етіологія. Гриб *Stachybotrys alternans* (родина *Dematiaceae*) відноситься до незавершених грибів. Розвиваючись на мертвій клітковині рослин грубих кормів, виділяє токсичні речовини — стахіботріотоксини. У худоби, крім токсинів *St. alternans*, певне значення мають деякі види грибів з родів: *Mucor*, *Rhizopus*, *Aspergillus*, *Absidia* та ін., що часто виявляються в місцях ураження органів травлення тварин, які загинули від стахіботріотоксикозу. До умов, що сприяють виникненню стахіботріотоксикозу у худоби, відносять згодовування тваринам великої кількості кислих кормів.

Патогенез. Мікотоксини володіють сповільненою резорбтивною дією токсинів, які з шлунка й кишок надходять у кровоносну та лімфатичну систему і розносяться по всьому організму. Внаслідок інтоксикації уражується нервова система, виникають глибокі зміни в кровотворних органах та судинній системі. Розвивається геморагічний діатез, зростає проникність судинних стінок, виникають значні зміни у фізико-хімічних характеристиках крові. При цьому найбільше уражаються органи гемопоезу, імунна, нервова та інші системи. Ураження мієлоїдної тканини кісткового мозку, глибокі порушення процесів кровотворення, імуногенезу та зміни фізико-хімічних властивостей крові різко ослаблюють природну резистентність організму, зумовлюють лейкопенію, тромбопенію тощо, що супроводжується тканинною ареактивністю та високою ранимістю тканин з розвитком в них некротичних процеси.

Патолого-анатомічні зміни. У коней при типовій формі хвороби спостерігають набряклість, затвердіння і глибокі тріщини губ. На слизовій оболонці ротової порожнини і глотки виявляють поодинокі, рідше множинні, сіро-жовті вогнища некрозу. (рис. 31). У шлунку і тонких кишках — катаральне запалення, а в місцях прикріплення личинок шлункового овода — глибокі і досить значні некрози. У товстих кишках спостерігають невеликі некрози, що виступають над поверхнею слизової оболонки у вигляді сіро-жовтих горбиків, а також більш глибокі вогнища змертвіння. Постійною і закономірною ознакою на розтині є геморагічний діатез. У паренхіматозних органах виявляють дистрофічні зміни, а в залоткових і нижньощелепних лімфатичних вузлах — ознаки серозно-геморагічного запалення. При атиповій (гострій) формі стахіботріотоксикозу патолого-анатомічні зміни виражені слабо й, в основному, проявляються геморагічним діатезом. У худоби в патолого-анатомічній картині домінуючими є різко виражений геморагічний діатез і значні некротичні процеси в передшлунках, сичузі, кишках і паренхімі печінки. Некротичні вогнища часто досягають декількох сантиметрів у діаметрі, розповсюджуються на значну

глибину стінки, нерідко досягають м'язової та серозної оболонок. Такі сіро-коричнюваті ділянки змертвіння часто оточені темно-червоним обідком (рис.32.).



Рис. 31. Обмежені сірувато-жовті осередки некрозу на слизовій оболонці ротової порожнини коня за стахіботріотоксикозу.



Рис. 32. Некротично-виразковий абомазит в телятка за стахіботріотоксикозу

У нирках трапляються інфаркти, рідше виявляють некрози в селезінці і лімфатичних вузлах. У паренхіматозних органах, крім цього, спостерігають дистрофічні процеси і циркуляторні розлади, а в лімфатичних вузлах — гіперемію і набряк. На тому тлі часто виявляють ущільнені темно-червоні лобулярні (рідше лобарні) ділянки крупозної пневмонії, що деколи супроводжуються серозно-фібринозним плевритом. У тварин, вимушено забитих на початку хвороби, патолого-анатомічні зміни незначні або майже цілком відсутні.

У **свиней** при стахіботріотоксикозі спостерігають некрози шкіри в ділянці п'ятачка, на слизовій оболонці країв губ і язика, а також ознаки геморагічного діатезу, дистрофію печінки та інших органів. У свиноматок можливі аборти.

Діагноз базується на результатах епізоотологічного обстеження, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін, токсико-мікологічного дослідження кормів, які згодувували тваринам напередодні хвороби, а також результатів лабораторних досліджень крові.

Т-2 токсикоз

Т-2 токсикоз – це захворювання тварин та птиці, що викликається Т-2 токсином, який належить до групи трихотеценових мікотоксинів. За хімічною будовою Т-2 токсин належить до сесквітерпенів. Отруєння Т-2 токсином часто залишається поза увагою, що є надзвичайною проблемою для спеціалістів ветеринарної медицини. Причиною цього є його виражена імуносупресивна дія на організм тварин і птиці, на тлі чого проходить ускладнення бактеріальними, мікоплазмовими та вірусними інфекціям.

Етіологія. Продуцентами Т-2 токсину є мікроскопічні гриби роду *Fusarium*, виду *F. Sporotrichiella*, а також можуть бути й інші види фузаріїв, зокрема *F. culmorum*, *F. acuminatum*, *F. sulfureum*, *F. Oxysporum*.

Патогенез. Т-2 токсин має сильний цитотоксичний вплив на лімфоцити, індукує пошкодження молекул ДНК у клітинах кісткового мозку, вилочкової залози, селезінки, зумовлює порушення процесів синтезу білка і нуклеїнових кислот, в результаті чого розвиваються лейкопенія, тромбоцитопенія, еритропенія. Як ліпофільна, низькомолекулярна сполука, Т-2 токсин легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр і проявляє виражену нейротоксичну дію.

Т-2 токсикоз птиці. Клінічно відзначають почорніння кінчика язика, зумовлене некрозом верхнього шару його слизової оболонки, що утруднює споживання корму. Спостерігається блідість борідок і гребеня, опущення крил. Кури несуть яйця неправильної форми.

У птиці на секції спостерігаються дрібні смугасті та крапкові крововиливи під шкірою, на грудних м'язах та суглобових поверхнях кінцівок. Розвиток некротичних уражень слизової оболонки спостерігається не тільки в ротовій порожнині, а також у волі, та залозистому шлунку. Воно заповнене кормовими масами з домішками сіруватої слизі. Слизова оболонка залозистої частини шлунку набрякла, сіруватого відтінку, на поверхні чітко виступали набухнєвілі

залозисті протоки У тонкому відділі кишок гострий катаральний запалений процес з вираженим некротичним акцентом.

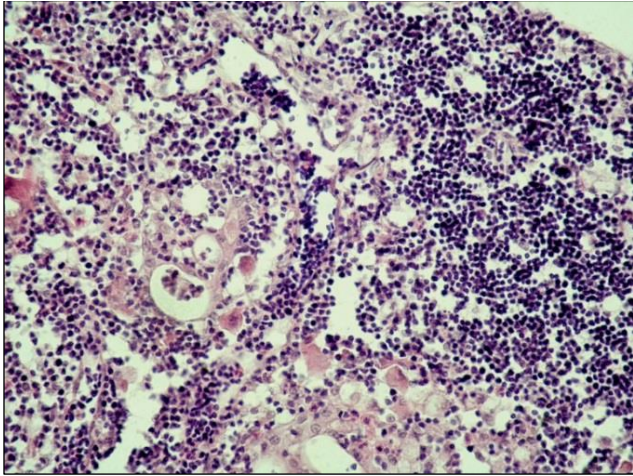
Т-2 токсикоз поросят. У поросят перші симптоми захворювання: блювота, погана конверсія корму, часті випорожнення, рідкі калові маси. Згодом у поросят спостерігають блідість слизових оболонок, скуйовдженість і посилений ріст щетини, в'ялість, посмикування групи м'язів, слабкість, втомлюваність і відставання у рості. Поросята малоактивні, більше лежали у них розвивалась анемія, нервові розлади, порушення в функціонуванні серцево-судинної системи, пригнічення імунної системи, дезорганізацію гомеостазу, зниження репродуктивної здатності..

На розтині відзначається синюшність шкіри в ділянці вентральної ділянки живота, вух та анемія слизових оболонок рота, носової порожнини. Брижа волога, блискуча, темно-червона, внаслідок сильного переповнення судин кров'ю. Відзначається атрофію тимуса. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, сірого-червоного кольору, пружні, на розрізі соковиті, малюнок згладжений, капсула набрякла. Селезінка стрічкоподібної форми, темно-вишневого кольору, капсула зморшкувата, на розрізі скребок пульпи незначний. Печінка в'ялої консистенції, неоднорідно забарвлена: вишневого кольору з жовтувато-бурою строкатістю, на розрізі структура згладжена. Жовчний міхур розширений, заповнений великою кількістю жовчі Слизова оболонка фундальної частини шлунка – неоднорідно забарвлена, в темно-червоний колір, набрякла, вкрита мутним тягучим сірувато-жовтим слизом. Часто виявляється катаральна або катарально-гнійна бронхопневмонія.

Патогістологія. При гістологічному дослідженні тимуса, часточки з порушеною полігональністю, зменшені в об'ємі. Кіркова зона звужена, оголена епітеліоретикулярна основа, слабо заселена тимоцитами (рис. 33). У лімфатичних вузлів відзначається дилатація синусів, набряк трабеку, набуханням і злуцненням ретикулярних і ендотеліальних клітин. Лімфатичні вузлики зменшені та розпушені, без реактивних центрів. У селезінці судини розширені, переповнені кров'ю, лімфатичні вузлики значно зменшені. У печінці спостерігається дисконкомплексація пластинок і білково-жирової дистрофії гепатоцитів та прояви деструктивного холангіту (рис. 34).

Світлооптично у мозочку відзначають атрофію та відмирання клітин Пуркіньє, порушення структури волокон провідних шляхів. Оскільки еферентні провідні шляхи беруть свій початок від клітин Пуркіньє, то зрозумілим є розвиток атаксії (рис. 35). У довгастому мозку вираженим є набряк і деструкції нервових волокон та розвиток регресивних форм гліальних клітин білої речовини і зміни в нейронах спинномозкових ядер (рис. 36).

Діагноз. Враховують епізоотичні дані, клінічну картину, патоморфологічні зміни і результати мікотоксикологічних досліджень. Останні передбачають виявлення в кормі Т-2 токсину в кількості вище максимально допустимого рівня, а за необхідності й гриба-продуцента Т-2токсину



Тимус. Спустошення кіркової зони часточки (Оголення ретикуло-епітеліального каркасу та різке зменшення кількості Т-лімфоцитів). Гематоксилін та еозин. Ок 10, Об. 20

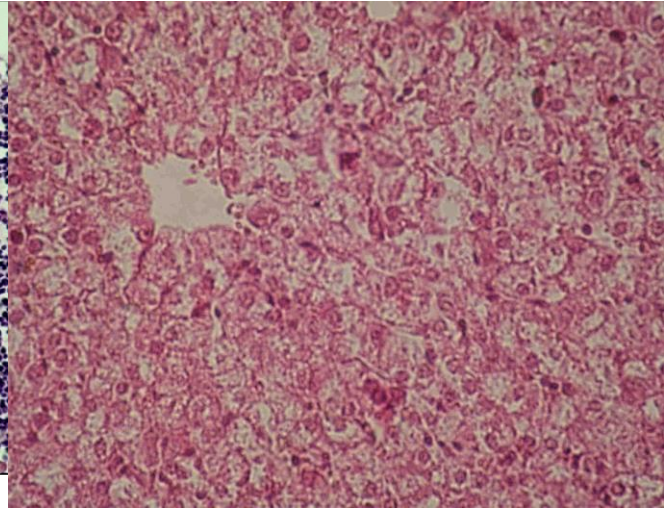


Рис. 34. Печінка. Дискомплексація пластинчастої будови, білково-жирова дистрофія гепатоцитів. Гематоксилін та еозин. Ок 10, Об. 20

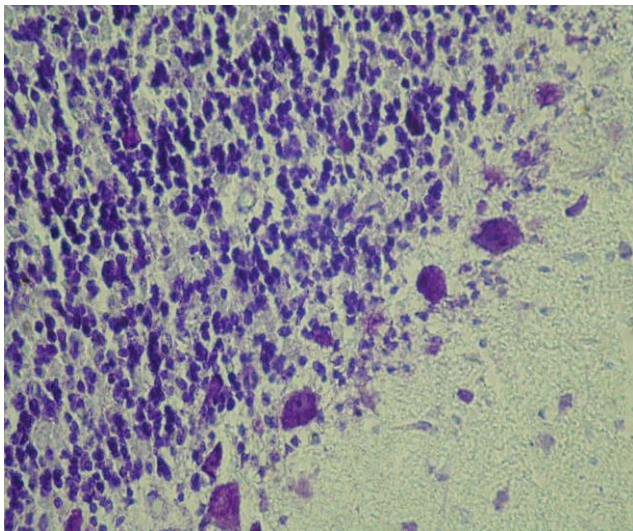


Рис. 35. Мозочок Гіперхроматоз і випадання окремих клітин Пуркіньє. Ніссль. Ок. 10, об. 40

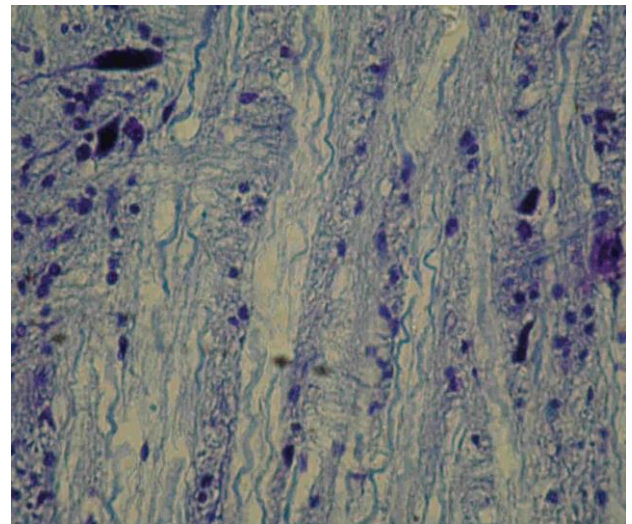


Рис. 36. Довгастий мозок. Набрякання і порушення структури нервових волокон пірамідного пучка. Ніссль. Ок. 10, об. 40

Диференціювати Т-2 токсикоз поросят слід від афлатоксикозу, хвороби Ауески, Тешена, лістеріозу, отруєння кухонною сіллю.

Афлатоксикоз спричиняють токсини гриба *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*. *A. flavus* є продуцентом афлатоксинів В1, В2, G1, G2, М1, М2.

Більш чутливим до афлатоксинів є молодняк тварин та птиці, а з віком чутливість знижується. Самці є більш чутливими ніж самки. Чутливі поросята віком 3–12 тижнів, телята віком 1–6 місяців та вагітні свиноматки. Із птахів найбільш чутливими є качки та індики. Гусенята та фазани є більш чутливими ніж курчата, але менш чутливими ніж каченята та індичата.

Патогенез. Афлатоксини – метаболіти грибів із роду *Aspergillus*, що входять у групу отрут, які володіють гепатотропними, нефротоксичними і

канцерогенними властивостями, а за хімічною природою – похідні кумаринів. Афлатоксини порушують цитоплазматичні мембрани клітин печінки і нирок, гальмують синтез клітинної РНК і ДНК, блокують білковий обмін, стимулюють утворення клітин зі зміненою мікроструктурою, порушують імуногенез. Зумовлюють жирову дистрофію гепатоцитів. Характерним є розростання клітин епітелію жовчних протоків. Відмінність афлатоксинів від інших мікотоксикозів проявляється у тому, що токсини гриба діють майже на всі системи й органи тварин, але головною мішенню є печінка.

Найсильнішим канцерогеном визнаний афлатоксин В1. Установлено, що в печінці і крові афлатоксин В1 інактивується але при цьому появляються нові токсичні компоненти – токсини М1 і М2, які в незначній кількості виділяються з молоком, але не виділяються з яйцями курей. Жирова дистрофія печінки, крововиливи, запалення шлунково-кишкового тракту на тлі виражених порушень з боку імунної та нервової систем – основні та найхарактерніші зміни у різних своїх проявах.

Патологоанатомічні зміни. Найчутливішими до афлатоксикозу є каченята, індичата, гусенята, курчата, фазани, поросята 3-12 тижнів, супоросні свиноматки і телята 1- місяців.

Перші прояви хвороби у *каченят*, появляються після двох тижнів згодовування їм токсичного корму (втрата апетиту, затримка росту, склеювання пір'я, кульгавість, судоми). На розтині печінка і нирки збільшені, неоднорідно забарвлені, жовто-коричневих відтінків. При хронічному перебігу печінка зморщена, ущільнена, жовчний міхур переповнений жовчю. Під шкірою на ногах, під капсулою нирок і підшлункової залози крововиливи. Часто спостерігають гідроперикард та асцит.

У *індичат* симптоми хвороби подібні. На розтині загиблої птиці вгодованість добра, у багатьох органах спостерігають застійну гіперемію та слабо виражений набряк. Печінка збільшена, темно-червоного або блідо-жовтого забарвлення – залежно від превалювання застійної гіперемії або жирової дистрофії. Жовчний міхур розтягнутий. Нирки збільшені, гіперемійовані. Дванадцятипала кишка розтягнута, в стані катарального запалення.

У *птиці*, як при гострому, так і хронічному перебігу спостерігається блідість та жовтуватість слизових оболонок. Найбільше виражена жовтуватість при затяжному перебігу хвороби. Печінка значно збільшена, неоднорідно забарвлена, жовто-коричневого кольору, в'яла. Крім цього, спостерігають крововиливи в грудних м'язах, драглисті інфільтрати під шкірою та катаральний ентерит.

При хронічних формах токсикозу розвивається цироз печінки, атрофія фабрицієвої бурси. Часто можна виявляти гідроперикард та асцит.

У курей-несучок на тлі афлатоксикозу знижується продуктивність, можуть проявлятися нервові симптоми, кульгавість, підвищується сприйнятливність до інфекційних захворювань.

У *свиней* при гострому токсикозі спостерігають нервові явища та гастроентерити. При підгострому перебігу жовтуватість видимих слизових оболонок та підшкірної клітковини. В області пахвини, живота – еритема шкіри

(висипи або засохлі кірочки). У внутрішніх органах та на слизових і серозних оболонках множинні геморагії. У легенях набряк, а в серці – крововиливи під епі- та ендокардом. Печінка збільшена в об'ємі, в'яла. Стінка жовчного міхура набрякла. Слизова шлунку і тонкої кишки в стані катарального запалення.

Хронічний токсикоз характеризується катаральним гастроентеритом, а у свиноматок абортами.

У *коней* основні зміни локалізовані у шлунково-кишковому тракті. Слизова оболонка шлунку і тонких кишок гіперемійована, набрякла. У тонкому відділі і сліпих кишках часто можна спостерігати некротичні виразки. Селезінка дещо збільшена, кровонаповнена. Під ендокардом і на передсердях інколи можна бачити крапкові крововиливи. Серцевий м'яз в'ялий. У легенях застійна гіперемія. Судини головного мозку і мозочка переповнені кров'ю

У *телят* токсикоз перебігає найчастіше гостро і характеризується нервовим синдромом (судоми, парези, паралічі) та розладами шлунково-кишкового тракту. У *великої рогатої худоби* частіше розвиваються крововиливи і некрози на слизовій кишково-шлункового тракту, асцит, рідко пухлини у печінці та нирках.

Афлатоксикоз *овець* у гострій формі характеризується нейротоксичним синдромом, атонією та тимпанією рубця. У підгострій та хронічній формах – жовтяницею та гастроентеритами. У сичузі, тонких і товстих кишках слизова оболонка набрякла, гіперемійована з множинними крововиливами і поверхневими некрозами.

Патогістологічні зміни. У печінці *птиці* централобулярно виражена жирова дистрофія, а в порталній зоні зростає кількість двоядерних клітин (процеси регенерації). Виявляють ендотелебіти (центральної вен), проліферацію жовчних ходів, а при хронічному перебігу – вогнищевий лімфоцитоз, розростання волокнистої сполучної тканини, мікронекрози. У нирках – зерниста і жирова дистрофія епітелію каналців. У серцевому м'язі, крім застійних явищ і геморагій під епі- та ендокардом, досить часто розвивається зерниста дистрофія. Крім цього, у більшості випадків реєструється енцефалопатія.

У *каченят* найбільш яскраві зміни виявляють у печінці. Гепатоцити набухлі, з вакуолізованою цитоплазмою; виражена проліферація жовчних проток. При затяжному перебігу розвивається фіброз, а серед розростів сполучної тканини виявляють острівки збережених гепатоцитів. Гіперплазію жовчних проток використовують як тест-об'єкт на афлатоксикоз каченят.

У *індишат* зміни в печінці найбільш виражені також у централобулярній зоні. Гепатоцити набухлі, вакуолізовані, часто некротизовані. Збільшується кількість колагенових і ретикулярних волокон, а також посилена проліферація жовчних проток. У нирках виражена гіаліно-крапельна дистрофія епітелію звивистих каналців. Крім цього, спостерігають дистрофію міокарду та катаральний ентерит.

У *свиней* при гострому та підгострому перебігу в печінці – білково-жирова дистрофія, проліферація епітелію жовчних протоків та перипортальний фіброз. У деяких випадках спостерігають альтеративний гепатит, фібринозно-

некротичну пневмонію і міокардіодистрофію. При хронічному перебігу – цироз печінки, а в нирках – гломерулонефрит і зерниста дистрофія епітелію каналців.

У **коней** в шлунково-кишковому тракті виявляють десквамацію епітелію з вираженим некротичним акцентом та лейкоцитарну інфільтрацію прилеглих тканин. Печінка кровонаповнена, виражена лейкоцитарна інфільтрація та проліферація епітелію жовчних проток і дистрофічно-некробіотичні зміни гепатоцитів. У нирках – вакуолізація та некроз епітелію проксимальних каналців, застійна гіперемія і рідше кровивиливи. Легені в стані застійної гіперемії та набряку. У серці – міокардіодистрофія. У мозку – набряк, периваскулярні кровивиливи і проліферація клітин кровоносних судин.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та лабораторного виявлення в кормах *Aspergillus flavus* і його токсинів.

Диференціальний діагноз. Афлатоксикоз необхідно диференціювати від інших мікотоксикозів, отруєнь мінеральними отрутами, а у свиней слід виключити чуму, хворобу Ауески і хворобу Тешена, у птиці – пулороз, тиф і хворобу Ньюкасла.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що таке мікози і яка їх класифікація?
2. Що таке мікотоксикози і яка їх класифікація?
3. Трихофітія. Які клініко-анатомічні форми трихофітії виділяють залежно від характеру ураження шкіри? Дайте коротку характеристику цих форм.
4. Яка форма трихофітії найчастіше спостерігається у телят і собак?
5. Мікроспорія. Патоморфологічна характеристика змін в шкірі. Як від диференціювати мікроспорію від трихофітії?
6. Епізоотичний лімфангоїт коней. Патоморфологічна характеристика.
7. Патологоанатомічні зміни за гострої форми аспергільозу птиці.
8. Патоморфологічні зміни за підгострої форми аспергільозу птиці.
9. Актиномікоз. Гістогенез актиномікозного вузлика.
10. Які патологоанатомічні зміни розвиваються і де найчастіше локалізуються у худоби при актиномікозі?
11. Клініко-анатомічні форми актиномікозу в худоби. Подайте коротку морфологічну характеристику.
12. Етіологія і патогенез стахіботріотоксикозу коней. Охарактеризуйте патоморфологічні зміни в коней при стахіботріотоксикозі?
13. Етіологія і патогенез стахіботріотоксикозу худоби. Охарактеризуйте патоморфологічні зміни у худоби при стахіботріотоксикозі?
14. Т-2 токсикоз свиней. Етіологія, патогенез і патоморфологічна характеристика.
15. Т-2 токсикоз птиці. Етіологія, патогенез і патоморфологічна характеристика.
16. Афлатоксикоз птиці. Патогенез і патоморфологічна характеристика.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Атлас патологической анатомии сельскохозяйственных животных /П. И. Кокуричев. Л.: Колос, 1973. – 192 с.
2. Бессарабов Б.Ф., Вашутин А.А., Воронин Е.С. Инфекционные болезни животных : учебник. М. : Колос, 2007. 671 с.
3. Жаров А.В., Иванов И.В., Стрельников А.П. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных : учебное пособие. М. : Колос, 2000. 400 с.
4. Забелло Є.М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин : навч. посіб. Київ : Аграрна наука, 1997. 246 с.
5. Зон Г.А. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин : навч.-метод. посіб. Суми : Джерело, 2005. 226 с.
6. Зон Г.А., Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин : навч. посіб. Донецьк : ПП Глазунов Р.О., 2009. 189 с.
7. Иллюстрированный атлас болезней птиц / За ред. Б. Ф. Бессарабова. Изд. дом Медол, 2006. – 247 с.
8. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных /А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. – 3-е изд. – М.: Колос, 1995. – 543 с.
9. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан [та ін.]. Київ: Ветінформ, 2008. – 896 с.
10. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020 – 452 с.
11. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. – М.: Агропромиздат, 1987.– 399 с.
12. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных /Н. И. Архипов, С. В. Чевелев, Г. И. Брагин и др. – М.: Колос, 1984. – 176 с.
13. Салимов В. А. Практикум по патологической анатомии животных: учебное пособие. М.: Лань, 2018. 256 с.
14. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
15. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия : учебник. 5 изд., стер. М. : Литтерра, 2010. 880с.
16. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. – 168 с.
17. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.
18. Cowell, Risk L. (2004) Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
19. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
20. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.