

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**Львівський національний університет  
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького**

**Факультет ветеринарної медицини**

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

**ГОСТРІ ТА ХРОНІЧНІ БАКТЕРІАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ  
НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК**

Рівень вищої освіти: другий (магістерський) рівень

Галузь знань: 21 Ветеринарна медицина

Спеціальність: 211 Ветеринарна медицина

**ЛЬВІВ 2022**

### **Укладачі:**

**Жила М. І.**, доктор ветеринарних наук, доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького  
**Коцюмбас Г. І.**, доктор ветеринарних наук, професор ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького  
**Шкіль М. І.**, кандидат ветеринарних наук, доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького  
**Хміль Є. П.**, кандидат ветеринарних наук, доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького  
**Стронський Ю. С.**, кандидат ветеринарних наук, доцент ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького  
**Лемішевський В. М.**, кандидат ветеринарних наук, доцент ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького  
**Данкович Р. С.**, кандидат ветеринарних наук, доцент ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького

### **Рецензенти:**

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

**Кушнір І. М.** – доктор ветеринарних наук, ст.науковий співробітник, завідувач лабораторії бактеріологічного контролю якості і безпечності ветеринарних препаратів ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок.

Гострі та хронічні бактеріальні захворювання. Навчально-методичний посібник. Спеціальність: 211 Ветеринарна медицина / М. І. Жила, Г. І. Коцюмбас, М.І. Шкіль, Є. П. Хміль, Ю. С. Стронський, В. М. Лемішевський, Р. С. Данкович. – Львів, 2022. – 104 с.

У навчально-методичному посібнику подаються патологоанатомічні зміни за гострих та хронічних бактеріальних хвороб сільськогосподарських тварин, перелік макропрепаратів, гістопрепаратів і тестові питання для самоконтролю. Макро- та гістопрепарати є багаторічним надбанням колективу кафедри, що створює базисну основу необхідного дидактичного матеріалу для глибокого розуміння та аналізу можливих патологічних процесів, які виникають за гострих та хронічних бактеріальних хвороб сільськогосподарських тварин.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії (протокол № 3 від 07.10.2021 р.).

Розглянуто і рекомендовано до друку методичною комісією факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького (протокол № 3 від 26.11.2021р.).

## ЗМІСТ

1.	Навчально-методична картка лабораторного заняття № 1 .....	4
2.	Навчально-методична картка лабораторного заняття № 2 .....	18
3.	Навчально-методична картка лабораторного заняття № 3 .....	34
4.	Навчально-методична картка лабораторного заняття № 4 .....	63
5.	Навчально-методична картка лабораторного заняття № 5 .....	78
6.	Список використаної літератури .....	96

## **Навчально-методична картка лабораторного заняття № 1**

**Навчальна дисципліна.** “Патологічна морфологія та розтин”.

**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, рисунки.

**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 (15 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 (18 хв.)	<p><b>Тема заняття:</b> Сепсис. Сибірка. Стрептококоз. Визначення хвороби. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.</p> <p><b>Мета.</b> Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм сепсису, сибірки та стрептококозу тварин. Диференціальна діагностика сепсису, сибірки та стрептококозу тварин.</p> <p><b>Методи:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах.</li> <li>2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах.</li> <li>3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом.</li> </ol>	
4. Мотивація навчальної діяльності студентів (10 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 (25 хв.)	Основні пояснення та виклад теми заняття.	

6. Закріплення вивченого матеріалу (5хв)	Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття: <b>Бліцопитування:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• клініко-анатомічні форми сепсису;</li> <li>• клініко-анатомічні форми сибірки;</li> <li>• клініко-анатомічні форми стрептококозу;</li> <li>• опишіть макроскопічні зміни в лімфатичних вузлах та селезінці при септичній формі сибірки;</li> <li>• патоморфологічні зміни при септицемії;</li> <li>• патоморфологічні зміни при септикопемії;</li> <li>• зовнішній вигляд трупа при сибірці.</li> </ul>	
7. Систематизація та узагальнення знань (5хв)	НПІ 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, 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 (бактериємія 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 гноєм або брудно-сірим фібринозно-некротичним нальотом, краї рани почервонілі і набряклі, або матка (септичне вогнище при післяродовому сепсисі) збільшена, заповнена (залежно від характеру збудника) гноєм 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 пейерові бляшки 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** основана на етіології, характері вхідних воріт інфекції (локалізації септичного вогнища), клініко-морфологічних ознаках і за перебігом.

За етіологією розрізняють сепсис: стрептококовий, стафілококовий, диплококовий, пневмококовий, колибактеріальний, синьогнійний, пастерельозний, сибірковий, бешиховий, анаеробний, грибокковий, 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 (пуерперальний)* – 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 піелонефриту 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, септикопемію, септичний (бактеріальний) ендокардит і хроніосепсис. Дві останні форми трапляються значно рідше.

За перебігом сепсис може бути надгострим, гострим, 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. Септико піємія 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 септикопіємії 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 тромобактеріальної 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 септикопіємії 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 стромы деяких органів тощо), що спостерігаються при септичному ендокардиті.

**Хроніосепсис** характеризується наявністю септичного вогнища, яке тривалий час не загоюється, та значних нагноєнь. 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 та ін.).

### **СИБІРКА (Anthrax)**

Сибірка – 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 – інфікований 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 атипovu 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-червоного 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) 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 очеревиною, 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 кволих 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 заглоткових 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, злоякісний 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; рос. стрептококкоз) – 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 кровонаповненні. 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 стрептококової 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 кровоносних 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 гломерулів. 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 септикопемії.
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

**МАКРОПРЕПАРАТИ:** (Бактеримія).

**ГІСТОПРЕПАРАТИ:** №65.

Препарат забарвлений гематоксиліном та еозином. Під мікроскопом видно судини, переповнені кров'ю. В окремих із них відзначаємо - безструктурні колонії мікробів (базофільні структури). Альвеоли заповнені еритроцитами, лейкоцитами, фібрином та респіраторним епітелієм.

### **КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ПИТАННЯ**

1. Сепсис, клініко-анатомічні форми та найважливіші патолого-анатомічні ознаки:
  1. Септицемія.
  2. Септикопемія.
  3. Септичний ендокардит.
  4. Хроніосепсис.

А – геморагічний діатез, септична селезінка, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, гемосидероз і жовтяниця, септичне вогнище.

Б – септичне вогнище, гнійний лімфаденіт, гнійна метастатична пневмонія, гнійні метастатичні спленіти гепатити, міозити, нефрити.

В – бура атрофія печінки і міокарду, слизиста атрофія епікардіального жиру, вогнищева продуктивна пневмонія, остеопороз.

Г – пристінковий ендокардит на фоні інфекційних хвороб.

Д – гнійне септичне вогнище, яке тривалий час не загоюється.

## 2. Деякі клініко-анатомічні форми та паткартина сибірки:

1. Ангінозна.

2. Апоплексична.

3. Септична.

А – геморагічно-некротичний фарингіт і тонзиліт, геморагічно-некротичний лімфаденіт, дистрофія печінки і нирок.

Б – блискавичний перебіг і серозно-геморагічні лептоменінгіти.

В – вогнищеві геморагічні ентерити, геморагічні пневмонії, геморагічні дерматити, геморагічно-некротичні лімфаденіти, геморагічний діатез, септична селезінка, дистрофія печінки і нирок.

Г – серозні риніти, гнійні енцефаліти, серозні дерматити, дифтерично-виразкові коліти, інфаркти селезінки.

## 3. Сибірка, де і які клініко-анатомічні форми та паткартина:

1. Кишкова.

2. Легенева.

3. Шкірна.

А – вогнищевий або дифузний геморагічно-некротичний дуоденіт і єюнїт, геморагічний лімфангіт і лімфаденіт з вогнищевими некрозами, геморагічний діатез, септична селезінка.

Б – геморагічна пневмонія і плеврит, геморагічний лімфангіт і лімфаденіт з вогнищевими некрозами, геморагічний діатез, септична селезінка.

В – вогнищевий геморагічний дерматит, геморагічний лімфангіт і лімфаденіт з вогнищевими некрозами, геморагічна інфільтрація підшкірної клітковини.

Г – дифтеритично-виразковий коліт, гнійна метастатична пневмонія, “кропивниця” шкіри, гіперпластичний лімфаденіт, альтеративний гепатит.

## Навчально-методична картка лабораторного заняття № 2

**Навчальна дисципліна.** “Патологічна морфологія та розтин”.

**Тема заняття.** Бешиха свиней. Пастерельоз. Лістеріоз.

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 бешисі свиней, пастерельозі, лістеріозі.

**Міжпредметні зв'язки.** Вірусологія, епізоотологія.

**Забезпечення заняття.** Мікроскопи.

**Наочність.** Слайди мікропрепаратів, макропрепарати, плакати.

**Дидактичний матеріал.** Роздаткові картки, рисунки.

**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 (15 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.	
3. Тема, мета та методи заняття (18 хв.)	<p><b>Тема заняття:</b> Бешиха свиней. Пастерельоз. Лістеріоз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.</p> <p>Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм бешихи свиней. пастерельозу. лістеріозу. Диференціальна діагностика бешихи свиней. пастерельозу. лістеріозу.</p> <p><b>Методи:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах.</li> <li>2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах.</li> <li>3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом.</li> </ol>	
4. Мотивація навчальної	Загострення уваги студентів на необхідності вивчення даних	

діяльності студентів (10хв)	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 (25 хв.)	1. Основні пояснення та виклад теми заняття.	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття: Бліцопитування: - клініко-анатомічні форми бешихи свиней; - опишіть макроскопічні зміни в легенях при пастерельозі; - патоморфологічні зміни в довгастому мозку при лістеріозі; - патологоанатомічний діагноз гострої форми бешихи свиней; - патологоанатомічний діагноз хронічної форми бешихи свиней .	
7. Систематизація та узагальнення знань (5 хв.)	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

### **БЕШИХА (Erysipelas)**

Бешиха (син. рожа) – інфекційне захворювання свиней бактеріальної етіології. У випадку гострого перебігу характеризується септицемією та запальною еритемою шкіри, за хронічного – некротичним дерматитом, ендокардитом і артритами.

Найбільш чутливі свині у віці від 3 до 12 міс. Поросята – сисуні до бешихи стійкі. Це зумовлено наявністю в них колострального імунітету. Чутливі також кури, індики, качки, ягнята і людина.

Залежно від тривалості та симптомів хвороби розрізняють блискавичний, гострий, підгострий та хронічний перебіги бешихи. Клініко-анатомічні форми – септична, кропив'янка, ускладнена.

**Етіологія.** Збудник – *Erysipelothrix insidiosa*. Бактерії широко розповсюджені, вони виявляються у гної, ґрунті, воді.

**Патогенез.** За звичайних умов бактерії бешихи проникають в організм свиней через травний тракт і ушкоджену шкіру. Вони осідають у шкірі, мигдаликах та лімфоїдній тканині травного тракту. Розмножуючись, виділяють продукти життєдіяльності, у тому числі гіалуронідазу, що зумовлює підвищення проникності судин і сенсibiliзацію організму. Стан алергії є важливою передумовою щодо розвитку септичного процесу. При цьому бактерії перемагають захисні механізми, з течією лімфи проникають у лімфатичні вузли, потрапляють у кров і заносяться у різні тканини та органи. Генералізація інфекції викликає порушення обміну речовин. Дистрофічні зміни у м'язі серця, стінці дрібних кровоносних судин та капілярів призводять до розвитку застійних явищ, набряків, утворенню тромбів.

Водночас в органах імунної системи розвиваються захисні реакції, направлені на локалізацію, нейтралізацію та видалення з організму збудника. В першу чергу у боротьбу з інфекцією вступають мікрофаги та макрофаги системи мононуклеарних фагоцитів, а потім відмічається інтенсивна проліферація плазмоцитів, синтезуючих специфічні антитіла. Однак, захисні реакції добре виражені за доброякісного перебігу хвороби. За важкої форми з ознаками септицемії в організмі посилено розмножуються бактерії, що приводить до пригнічення захисних реакцій, глибоких дистрофічних змін та функціональних розладів, які перевищують компенсаторні можливості організму та зумовлюють летальний кінець.

**Патоморфологічні зміни.** За *блискавичного перебігу* хворобу називають “білою бешихою”, так як на шкірі не встигають розвиватись червоні плями. При розтині трупа знаходять застійну гіперемію в органах, набряк легень та поодинокі крововиливи на серозних покривах.

**Гострий перебіг** (септична форма) супроводжується септицемією та характерними змінами шкіри. На шкірі біля основи вух, на шії, підгрудді і череві виявляють плями різної величини та форми яскраво-червоного чи синюшного кольору. При натисканні на них пальцем почервоніння зникає. Бешихова еритема шкіри може поєднуватись із ціанозом. Гістологічно виявляють різку запальну гіперемію судин, особливо сосочкового шару, серозний набряк дерми та підшкірної клітковини.

У селезінці зміни, характерні для гострого спленіту (септична селезінка). Вона збільшена, дещо в'яла, вишнево-червоного кольору, малюнок лімфатичних вузликів і трабекул стертий, пульпа легко зіскреблюється. На гістопрепаратах – гіперплазія лімфатичних вузликів, у червоній пульпі – проліферація лімфоцитів, плазмобластів і плазмоцитів.

Лімфатичні вузли у стані гострого серозного запалення. Вони (повсюди) збільшені, соковиті, дифузно забарвлені у червоно-фіолетовий колір. Гістологічно в

них відмічають запальну гіперемію, набряк, мукоїдне і фібриноїдне набухання стінки кровоносних судин. Фолікули збільшені, реактивні центри в них розширені. У мозкових тязях багато плазмобластів і плазмоцитів. У лімфовузлах, а також під ендокардом і на серозних покривах можуть зустрічатись крововиливи.

Паренхіматозні органи (печінка, нирки, серце) в стані зернистої дистрофії та застійної гіперемії. Крім того, в нирках – картина гломерулонефриту. Вони збільшені в об'ємі, в'ялої консистенції. У кірковому шарі на синьо-червоному тлі (застійна гіперемія) багаточисленні темно-червоні крапки, подібні, за зовнішнім виглядом, до крововиливів.

У шлунку та кишечнику гостре катаральне запалення. Стінка шлунка та тонкого кишечника потовщена, слизова набрякла, яскраво-червоного кольору, інколи з крапковими крововиливами, рясно покрита густим, тягучим слизом, який важко змивається. Іноді катаральне запалення кишечника супроводжується гіперплазією пейєрових бляшок та солітарних фолікулів.

У легенях застійна гіперемія, яка супроводжується гострим набряком. Вони не спалі, тістуваті, червоного кольору з синюватим відтінком, їх шматочки у воді важко плавають. У трахеї та бронхах накопичується піниста червонувата рідина.

За *підгострого перебігу* хвороби («кропив'янка») на шкірі в області спини, груднини, стегон, черева виявляють ділянки ромбоподібної, квадратної чи дещо заокругленої форм, розміром 1-4 см, які виступають на 3-4 мм над здоровою шкірою. Зовні вони схожі на міхурці. Колір їх спочатку блідий або світло-червоний, який згодом переходить у яскраво-червоний. Зливаючись, міхурці можуть дати значні витончення шкіри, іноді з утворенням міхурів з серозною рідиною. Останні розриваються, їх вміст підсихає, в результаті утворюються коричневаті чи буроваті кірочки. При зниженні резистентності організму кропив'янка може переходити у септицемічну форму, що зумовлює загибель тварин.

*Хронічний перебіг* характеризується розвитком виразкового чи бородавчастого ендокардиту, артритів і некрозів шкіри. При бешиховому ендокардиті частіше всього уражується двостулковий, рідше – тристулковий і півмісяцеві клапани. Ендокардит поєднується із значними фібринозними нашаруваннями, які за зовнішнім виглядом нагадують цвітну капусту.

Тромби на стулковому апараті серця призводять до декомпенсованих вад, що сприяє розвитку хронічної застійної гіперемії легень, печінки, гідротораксу й асцити. Іноді шматочки тромба можуть відриватися і потрапляти в нирки, селезінку, де спричиняють розвиток анемічних інфарктів. Часто за хронічного перебігу трапляються артрити. Перебігають вони за типом серозного чи серозно-фібринозного запалення з випотом ексудату у порожнину суглоба. Запалення охоплює суглобову капсулу, яка піддається фіброзному потовщенню, що призводить до деформації та нерухомості (анкілозу) суглобів.

Некрози шкіри локалізуються на вухах, спині, лопатках і хвості. Відмерлі частини мають вигляд щільних, забарвлених у темно-бурий чи брудно-червоний колір, струпів (суха гангрена).

Відторгнення струпів відбувається шляхом демаркаційного запалення. На місці некротів залишаються великі щільні рубці.

**Діагноз** ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів розтину і бактеріологічного дослідження. В лабораторію відправляють цілий труп чи органи: серце, печінку, селезінку, нирки, лімфатичні вузли, шматочки ураженої шкіри, уражені суглоби і трубчасту кістку.

**Диференційна діагностика.** Бешиху свиней необхідно відрізнити від класичної чуми, пастерельозу, сибірки, сонячного та теплового ударів.

*Чумою* хворіють свині різного віку. Вона супроводжується геморагічним діатезом, геморагічним лімфаденітом, інфарктами селезінки, чумними пуп'янками катарально-гнійним кон'юнктивітом, анемією і негнійним лімфоцитарним енцефалітом.

*Пастерельоз* у свиней перебігає з наявністю крупозної пневмонії, фібринозного плевриту і перикардиту. Бактеріологічним дослідженням виявляють пастерели.

При ангінозній формі *сибірки* розвивається виразково-некротичний тонзиліт (ангіна), серозно-геморагічний лімфаденіт нижньощелепних та заглоткових вузлів, серозні набряки тканин в ділянці ший. Септицемія відсутня. При бактеріологічному дослідженні уражених органів виділяють збудника сибірки.

При *сонячному і тепловому ударах* виявляють гіперемію головного мозку та набряк легень. Інші патологоанатомічні зміни відсутні. Бактеріологічне дослідження негативне.

## ПАСТЕРЕЛЬОЗ (Pasterellosis)

Пастерельоз (син.: геморагічна септицемія) – інфекційна хвороба тварин і птиці, яка характеризується септицемією або крупозною пневмонією. Хвороба найчастіше реєструється у худоби, свиней, овець, кролів, курей, індиків, качок.

**Етіологія.** Збудник хвороби – *Pasteurella multocida*, іноді – *Pasteurella haemolytica*.

**Патогенез.** Тварини заражаються аерогенно і рідше іншими шляхами. Розвиток хвороби в значній мірі визначається патогенними властивостями збудника, що проявляються при послабленні як загальної, так і місцевої (слизові оболонки) резистентності організму тварин під впливом різноманітних стрес-факторів (переохолодження, транспортування, незадовільні умови утримання й годівлі тощо). Потрапляючи в організм ззовні чи розвиваючись як ендогенна інфекція (пастерели,

як коменсали, майже завжди знаходяться в організмі тварин на слизових оболонках переважно верхніх дихальних шляхів), збудник проникає в лімфу і кров та уражає передусім органи дихання або спричиняє розвиток септицемії. Високовірулентні пастерели (пасажування серед тварин посилює вірулентність) швидко розмножуються і продукують ендотоксини (виділяються при розпаді бактерій) й, особливо, агресини, які пригнічують фагоцитоз клітин крові та пошкоджують капіляри. У результаті утворюються значні запальні набряки підшкірної і міжм'язової сполучної тканини, масові крововиливи на серозних і слизових оболонках (геморагічний діатез). Тварини часто гинуть протягом першої доби захворювання. Якщо септицемія не виникає і хвороба набуває більш затяжного перебігу, то, як правило, розвивається крупозна пневмонія та зміни інших органів.

Крім цього, пастерели, як умовно патогенні мікроорганізми, можуть ускладнювати деякі інші, передусім вірусні, хвороби (напр., класична чума свиней).

**Патологоанатомічні зміни.** Хвороба перебігає надгостро, гостро, підгостро і рідко, хронічно. У різних видів тварин поряд із однотипними морфологічними змінами є й певні відмінності.

**Пастерельоз худоби.** При надгострому перебігу хвороби смерть настає надзвичайно швидко від асфіксії (іноді вже через 6-14 годин) і часто без якихось виражених патологоанатомічних змін, крім циркуляторних розладів.

Розрізняють наступні клініко-анатомічні форми хвороби: набрякова, грудна, кишкова. При *набряковій* формі, яка перебігає, як септицемія (геморагічна септицемія), знаходять набряки підшкірної і міжм'язової сполучної тканини, у міжщелепному просторі, ділянці глотки і гортані, нижній частині шиї і підгрудка, рідше – в ділянці ануса і зовнішніх статевих органів. Пішкірна клітковина просочується жовтою серозною рідиною і стає драглистою, блідо-жовтою. При набряку язика він збільшений, не вміщується в ротовій порожнині і випадає назовні; на розрізі виступає жовта або жовто-червона рідина.

У верхніх дихальних шляхах виявляють гостре серозне, іноді фібринозне запалення. Лімфатичні вузли передусім голови, шиї і середостіння серозно запалені, часто з крововиливами. На серозних і слизових оболонках, у паренхіматозних органах знаходять переважно крововиливи. Особливо яскраво вони виражені на оболонках органів грудної порожнини. Сичуг і тонка кишка з ознаками серозного або серозно-геморагічного запалення. У серці, печінці, нирках дистрофічні зміни. Селезінка не змінена, рідше повнокровна і збільшена.

При гістологічному дослідженні, у місцях набряку основа шкіри, підшкірна клітковина і перимізії в стані серозного запального набряку. Сполучна тканина має вигляд однорідної блідо-рожевого кольору маси, у якій часто за ходом повнокровних судин і в їх просвітах виявляють значну кількість нейтрофільних

лейкоцитів і пастерел. Колагенові волокна розпушені, майже не розпізнаються. Лімфатичні судини сильно розширені з серозним ексудатом, а деякі з тромбами.

При *грудній формі* виявляють крупозну, часто крупозно-некротизуючу пневмонію і серозно-фібринозний чи фібринозний плеврит. Легені щільні, нерівномірно забарвлені, від світло- і темно-червоного до сірого кольору; міжчасточкова сполучна тканина набрякла, світло-жовтого кольору (мармуровий малюнок на розрізі). У ділянках запалення виявляють тьмяні, жовто-коричневі чи сіро-коричневі вогнища некрозу розміром від горошини до волоського горіха. Бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли серозно чи серозно-геморагічно запалені, часто з крововиливами. Плевропневмонія нерідко супроводжується серозно-фібринозним перикардитом, а іноді й перитонітом. На серозних і слизових оболонках, передусім органів грудної порожнини виявляють масові крапкові і плямисті крововиливи.

При гістологічному дослідженні легень – кровоносні судини переповнені кров'ю, просвіти деяких з тромбами. Лімфатичні судини розширені і переповнені лімфою. Інтерстиціальна, периваскулярні і перибронхіальна сполучна тканина в стані серозного чи серозно-фібринозного набряку. Альвеоли в місцях запалення заповнені еритроцитами з наявністю більшої чи меншої кількості нейтрофілів, а при більш затяжному перебігу хвороби виявляються ниточки фібрину, збільшується кількість нейтрофілів і макрофагів. У серці зерниста дистрофія і некробіоз міоцитів. У печінці порушення гемодинаміки, зерниста й жирова дистрофія гепатоцитів, іноді вогнища некрозу. У нирках зерниста дистрофія та часто некроз епітелію звивистих каналців і екстракапілярний серозний гломерулонефрит.

У *хронічних випадках* трупи виснажені. В легенях – фібринозно-некротична пневмонія з явищами організації і секвестрації, іноді утворюються каверни. Секвестри оточені товстою сполучнотканинною капсулою. Характерний також фібринозний злипливий плеврит, утворення спайок і зрощень між серозними оболонками.

*Кишкова* форма пастерельозу рідко трапляється у худоби і то частіше у молодняка. Захворювання перебігає у вигляді гострого катарального чи геморагічного запалення. Селезінка дещо збільшена з крововиливами під капсулою.

**Пастерельоз свиней.** При *набряковій формі* шкіра (переважно вух і живота) дифузно забарвлена в червоно-синюватий колір, або ж на ній з'являються численні дрібні крововиливи. Такі ж крововиливи спостерігають в підшкірній клітковині, м'язах, на серозних і слизових оболонках (часто на надгортаннику і гортані), рідше в нирках, під ендо- і епікардом. Характерним є серозний-запальний набряк підшкірної клітковини нижньої частини шиї (часто від міжщелепного простору до передніх кінцівок). У лімфатичних вузлах (особливо нижньощелепних, заглоткових і шийних) – серозний чи серозно-геморагічний лімфаденіт, часто з крововиливами.

Селезінка у більшості випадків без змін. Слизова оболонка гортані, а іноді й трахеї, серозно чи серозно-геморагічно запалена. У легенях – гіперемія і набряк. У грудній і черевній порожнинах (особливо у поросят) серозний, часто з ниточками фібрину або серозно-геморагічний ексудат. Шлунок і тонка кишка з ознаками гострого катарального, рідше геморагічного, запалення. При гістологічному дослідженні у печінці, нирках і серці виявляють зернисту і менш виражену жирову дистрофію.

При *грудній формі* в легенях знаходять фібринозно-геморагічну або крупозну пневмонію часто з вогнищами червонувато-жовтого або сіро-жовтого казеозного некрозу. Міжчасточкова сполучна тканина набрякла, жовтуватого або жовтувато-червоного чи темно-червоного кольору. Поряд з вогнищами пневмонії часто виявляють ділянки гіперемії й ателектазу. Іноді крупозна пневмонія розвивається без некрозів з невеликою кількістю фібрину в ексудаті і слабо вираженою гепатизацією окремих ділянок легень. Навколо уражених ділянок спостерігається гіперемія, крововиливи і набряк в інтерстиціальній тканині (крупозна пневмонія з геморагічним акцентом). Бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли серозно чи серозно-геморагічно запалені, з крововиливами. Також виявляють серозно-фібринозний чи фібринозний плеврит і перикардит. У шлунково-кишковому тракті часто спостерігають різного ступеня катаральне і рідко геморагічне запалення, іноді з дрібними крововиливами. В паренхіматозних органах – дистрофічні зміни. Зрідка в печінці, нирках і наднирках (особливо у поросят) розсіяні дрібні некротичні фокуси. Селезінка, як правило, не змінена, рідко збільшена за рахунок гіперемії і гіперплазії пульпи.

В *хронічних випадках* трупи виснажені. У легенях серед досить великих ділянок крупозної пневмонії знаходять численні дрібні чи більші некротичні фокуси жовтого або сірого кольору, часто оточені товстою сполучнотканинною капсулою. Іноді спостерігають склероз із зморщенням й ущільненням відповідних ділянок легень та фібринозний плеврит і перикардит в стадії організації фібринозних відкладень й утворення спайок. Інколи вогнища казеозного некрозу можуть траплятись в міжреберних м'язах, бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлах, мигдаликах, суглобах, кістках і навіть в підшкірній клітковині.

**Пастерельоз овець.** У молодих тварин хвороба частіше перебігає надгостро і гостро, а у дорослих, які хворіють рідше – підгостро і хронічно. При надгострому перебігу спостерігають крововиливи в підшкірній клітковині, м'язах, на серозних і слизових оболонках (особливо серозних покривах серця і кишок). У лімфатичних вузлах реєструють серозне запалення. У легенях – венозний застій і набряк. Селезінка без змін.

*Грудна форма* характеризується фібринозною пневмонією, плевритом і перикардитом. Також реєструють серозно-слизовий чи гнійний катар верхніх дихальних шляхів, гнійний кон'юнктивіт, катаральне запалення кишок і серозно-

геморагічні, часто драглисті інфільтрати в підшкірній і міжм'язовій сполучній тканині. Лімфатичні вузли серозно-геморагічно запалені, часто з крововиливами.

В хронічних випадках трупи тварин виснажені і анемічні. На розтині знаходять крупозну пневмонію з вогнищами секвестрованих та інкапсульованих некрозів, фібринозний злипливий плеврит і перикардит. Трапляються серозно-фібринозні артрити.

**Пастерельоз птахів** (син.: холера, геморагічна септицемія) характеризується септицемією і ураженням переважно кишок. Хвороба перебігає надгостро, гостро і хронічно.

При *надгострому* перебігу патологоанатомічні зміни не виражені, інколи виявляють повнокрів'я паренхіматозних органів, крапкові крововиливи на епікарді і скупчення серозного ексудату в порожнині осердя.

При *гострому* перебігу спостерігають ціаноз гребінця і борідок. З відкритого дзьоба витікає тягучий слиз, часто з домішками крові. Характерні крапкові і плямисті крововиливи на серозних і слизових оболонках легень, кишок, в жировій клітковині грудо-черевної порожнини, а особливо на епікарді, який ніби забризканий кров'ю. У черевній порожнині інколи знаходять фібринозний ексудат, що зовні нагадує варений яєчний жовток. У дванадцятипалій кишці спостерігають гостре катаральне або катарально-геморагічне запалення. Стінка кишки потовщена, слизова оболонка її набухла нерівномірно рожево-червона з крапковими плямистими чи смугастими крововиливами. Вміст кишки рідкий, червонуватий або червоно-коричневого кольору унаслідок домішку крові. Подібні зміни але менш виражені спостерігають у порожній кишці. Печінка на початку хвороби набуває жовтуватого або жовтувато-коричневого кольору. Рідше повнокровна, часто з численними дрібними (субміліарні і міліарні) некротичними фокусами. Селезінка дещо збільшена, з крапковими крововиливами під капсулою, інколи міліарними некрозами у пульпі. В серці знаходять серозний, рідше серозно-фібринозний перекардит. У легенях венозна гіперемія, інколи виявляють невеличкі некротичні вогнища.

При *гістологічному* дослідженні кишечника спостерігають гіперемію кровоносних судин слизової і підслизової основи. Ворсинки потовщені, деформовані, часто оголені. Епітелій, який зберігся, з ознаками вакуольної дистрофії. Власне слизова і підслизова оболонки набряклі, часто з крововиливами та інфільтровані псевдоеозинофілами, лімфоцитами і гістіоцитами. Лімфатичні вузлики з ознаками гіперплазії, в деяких з них центри некротизовані. В печінці зерниста і жирова дистрофія гепатоцитів. Місцями трапляються крововиливи та невеликі вогнища сухого некрозу, з наявністю в них псевдоеозинофілів і лімфоїдних клітин з ознаками некробіозу.

При *хронічному* перебігу в борідках, рідше в гребінці розвивається фібринозно-некротичне запалення. Вони сильно збільшені, потовщені, а на розрізі у них виявляють жовті, шаруваті некротичні маси просякнуті фібрином. Некротизована частина борідок частіше відпадає, а жива тканина рубцюється, що значно деформує борідки. Інколи, у підшкірній клітковині, легенях, печінці, кишках трапляються вогнища некрозу. Часто розвиваються фібринозні артрити та тендовагініти кінцівок і крил. Уражені суглоби потовщені, деформовані, при їх розрізі виділяється жовта сирниста маса.

У водоплавної птиці часто розвивається крупозна пневмонія. Легені ущільнені, темно-червоні. Як ускладнення пневмонії може виникати фібринозний аеросакуліт або полісерозит.

**Пастерельоз кролів.** При *надгострому* перебігу характерні зміни відсутні. При гострому перебігу знаходять серозний риніт. У підшкірній клітковині – серозно-геморагічні інфільтрати. На слизових і серозних оболонках численні крововиливи. Характерні смугасті крововиливи між кільцями трахеї. В легенях – серозно-геморагічна пневмонія. Спочатку уражаються передні, потім середні і згодом – задні частки. В лімфатичних вузлах – серозно-геморагічне запалення. Селезінка частіше збільшена. У кишечнику – катаральне або катароально-геморагічне запалення.

При *хронічному* перебігу (“заразна нежить”) спостерігають гнійний риніт (інколи з закупоркою носових ходів), кон’юнктивіт, зрідка – отит. У підшкірній клітковині – абсцеси. Також виявляють геморагічний трахеїт, геморагічно-некротичну чи гнійно-фібринозну пневмонію, серозно-фібринозний плеврит. У печінці – дрібні вогнища некрозу.

**Діагноз** на пастерельоз встановлюють на підставі результатів клінічних, епізоотологічних, патоморфологічних і бактеріологічних досліджень.

**Диференціальний діагноз.** При грудній формі пастерельозу худоби необхідно виключити пошесне запалення легень, парагрип-3, інфекційний ринотрахеїт, а при набряковій формі – сибірку, чуму, емкар.

У свиней необхідно виключити чуму, бешиху, сибірку, сальмонельоз, вірусну та мікоплазмозу пневмонії.

У птиці – хворобу Ньюкасла, сальмонельоз, тиф, респіраторний мікоплазмоз.

### ЛІСТЕРІОЗ (Listeriosis)

Лістеріоз (рос. листериоз) – гостре інфекційне захворювання ссавців і птиці, яке характеризується ураженням нервової системи, рідше перебігає у вигляді септицемії чи проявляється абортами. Серед свійських тварин найчастіше уражаються вівці. Лістеріоз широко розповсюджений серед диких тварин і особливо

гризунів родини мишачих, які є основним резервуаром збудника в природі. Лістеріозом хворіє і людина. У природних умовах спостерігають: нервову, септичну, генітальну, змішану, субклінічну і латентну (безсимптомна) форми. Основною з них вважається нервова.

**Етіологія.** Збудник хвороби – грампозитивна, рухлива паличкоподібна бактерія *Listeria monocytogenes*.

**Патогенез.** Тварини заражаються переважно аліментарним шляхом, хоча й можливе зараження через слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиву і пошкоджену шкіру. З місця зараження лістерії лімфогенним, гематогенним та іншими шляхами розповсюджуються по організму, викликаючи розвиток інфекційного процесу. Патогенна дія збудника пов'язана з виділенням ним екзо- і ендотоксинів. Виникнення різних клініко-анатомічних форм хвороби залежить від вірулентності збудника, інфікуючої дози, шляхів зараження, а також реактивності організму, його фізіологічного стану (вагітність), умов утримання, годівлі, віку та інших чинників. Розвиток при нервовій формі характерного для цього захворювання гнійного енцефаломієліту постає внаслідок проникнення лістерій в ЦНС по нервових стовбурах трійчастого, язико-глоткового, лицевого або під'язикового нервів. При цьому, входними воротами інфекції, в основному, є слизова оболонка губ, ротової порожнини і глотки. Лістерії з місця проникнення, переборюючи місцеві тканинні бар'єри, або лімфогенно, досягають периферійних розгалужень черепномозкових нервів, що інервують ці області.

При розвитку септичної форми і при абортах вирішальне значення має зниження природної опірності організму. У новонароджених тварин внаслідок низької резистентності організму може розвиватись септицемія. У вагітних тварин лістерії можуть проникати через плаценту і спричиняти зараження плодів. При високій опірності організму інфекційний процес часто проходить безсимптомно.

**Патологоанатомічні зміни** варіюють залежно від форми хвороби. При *нервовій формі* на розтині спостерігають гіперемію, інколи набряк м'якої мозкової оболонки і мозкової речовини. Рідше трапляються крововиливи в оболонках і невеличкі вогнища розм'якшення в каудальній частині стовбура головного мозку. У внутрішніх органах виявляють поодинокі крапкові та дрібноплямисті крововиливи. Найчастіше геморагії спостерігають під епікардом, у заглоткових і нижньощелепних лімфатичних вузлах. У свиней часто уражається шлунково-кишковий тракт у вигляді гострого катарального запалення, яке супроводжується серозним лімфаденітом.

*Септичну форму* лістеріозу спостерігають переважно у птахів і гризунів. Серед сільськогосподарських тварин хворобу реєструють найчастіше у новонароджених поросят, ягнят і телят. Характерною морфологічною особливістю лістеріозної септицемії вважають невеликі вогнищеві некротичні ураження печінки

та дещо рідше інших органів (лімфатичні вузли, селезінка, легені, серце, нирки). Згодом, на місці загинувших елементів паренхіми, формуються гранульоми. Поряд з тим, спостерігають венозну гіперемію й крововиливи на серозних і слизових оболонках та в лімфатичних вузлах, гострий катаральний або геморагічний гастроентерит, дистрофічні процеси у паренхіматозних органах, гіперплазію селезінки і лімфатичних вузлів. У поросят, крім цього, інколи виявляють катаральну бронхопневмонію.

*Генітальна форма* лістеріозу супроводжується абортами (в другій половині вагітності) або народженням нежиттєздатного приплоду. Після абортів лише в окремих тварин, як ускладнення, може розвинути катарально-фібринозний ендометрит. У абортіваних плодів спостерігають набряк підшкірної клітковини, скупчення червонуватої рідини в грудній та черевній порожнинах. У печінці та рідше в інших органах виявляють дрібні некрози.

*Змішана форма* трапляється відносно рідко і характеризується поєднанням запальних змін у ЦНС й уражень внутрішніх органів, властивих септичній формі хвороби.

**Патогістологічні зміни** характеризуються розвитком гострого гнійного енцефаломієліту. Енцефаломієліт супроводжується лептоменінгітом і запаленням окремих черепномозкових нервів (V, VII, IX або XII пара). На різних стадіях свого розвитку лістеріозний енцефаломієліт проявляється вогнищевими і більш дифузними лейкоцитарними, лейкоцитарно-гістіоцитарними інфільтратами з дезінтеграцією та некрозами мозкової субстанції і периваскулярними клітинними муфтами. На початку захворювання запальна реакція має яскраво виражений ексудативний характер і вогнища формуються в основному з нейтрофільних лейкоцитів (рис. ). При цьому, розсіяні чи густіші скупчення поліморфноядерних лейкоцитів мають тенденцію до злиття і часто розповсюджуються на значні ділянки паренхіми мозку. У вогнищах ураження спостерігається дезінтеграція нервової тканини, дистрофічні й некробіотичні зміни нервових елементів (хроматоліз, гостре набухання, вакуолізація, тяжке захворювання, каріоцитоліз, клітини-гіні, а також набухання, демієлінізація і розпад нервових волокон) і клітин інфільтрату. Лейкоцити розпадаються, а в місцях густих скупчень нейтрофілів утворюються фокуси гнійного розплавлення.

У наступні (3-4-й) дні в місцях лейкоцитарної інфільтрації і навкруги них замітна проліферація мікроглії, появляються гістіоцити, клітинний інфільтрат стає більш поліморфним, а периваскулярні муфти масивнішими. Тут з'являються плазматичні клітини. Надалі, якщо тварини не гинуть, у морфологічній картині енцефаломієліту на передній план усе яскравіше виступають репаративні процеси і, відповідно, змінюється склад інфільтрату. З'являються макрофаги і зернисті кулі, плазматичні клітини, фібробласти, більш виражена проліферація астроцитів. Надалі

кількість клітин запального інфільтрату поступово зменшується, розростається аргірофільний каркас і гліальні волокнисті структури. У кінцевому результаті на місці вогнищ ураження утворюються гліофіброзні рубці. Однак, найчастіше швидке розповсюдження патологічного процесу на значні ділянки стовбура головного мозку і ураження життєво важливих центрів призводять до швидкої смерті тварини. Цим можна пояснити високу летальність при нервовій формі лістеріозу.

Зміни м'якої мозкової оболонки характеризуються інфільтрацією тканини лімфоцитами, гістіоцитами й окремими нейтрофільними лейкоцитами. Уражаються оболонки переважно в місцях локалізації енцефаломієліту.

Неврити найчастіше бувають односторонніми і, як правило, топографічно пов'язані з переважаючим ураженням однієї половини поперечника стовбура мозку.

Типовим для лістеріозного енцефаломієліту є вибіркове ураження певних відділів центральної нервової системи. Основні морфологічні зміни локалізуються в довгастому мозку й варолієвому мості, далі йдуть середній мозок і передня частина шийного відділу спинного мозку, потім мозочок і зорові горби. Як правило, первісна запальна реакція в ЦНС розвивається у довгастому мозку і варолієвому мості, переважно з одного боку, тобто в області розміщення шляхів і ядер ураженого (інфікованого) нерва, звідки процес розповсюджується на ділянки і відділи мозку, що лежать поблизу. Одночасно з ураженням мозку спостерігають зміни в трійничному, язико-глотковому, лицевому чи під'язиковому нерві, які мають ознаки висхідного невриту. При цьому найчастіше уражаються розгалуження трійничного нерва (верхньощелепний або нижньощелепний нерви) з одного боку голови. Зміни ці характеризуються розсіяними чи дещо обмеженими лімфоїдно-гістіоцитарними з домішкою окремих нейтрофілів інфільтратами та помірними судинними розладами.

При септичній формі лістеріозу в печінці та інших внутрішніх органах виявляють вогнища коагуляційного некрозу з вираженими явищами каріорексису. Навкруги мертвої тканини скупчуються гістіоцити, окремі нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити та інші клітинні елементи. При фарбуванні зрізів за Грам-Вейгертом у тканинному детриті та серед клітинного інфільтрату виявляють лістерій. При тривалому перебігу хвороби, на місці загинувшої паренхіми, в результаті проліферації макрофагальних, епітеліоїдних, лімфоцитарних клітинних елементів формуються гранульоми.

**Діагноз** встановлюють на основі клініко-епізоотологічних, патоморфологічних даних і бактеріологічного дослідження.

Патоморфологічні зміни мозку при нервовій формі лістеріозу (гнійний енцефаломієліт, локалізація процесу в каудальній частині стовбура головного мозку), що визначаються гістологічним дослідженням, можуть бути використані для ранньої діагностики лістеріозу і диференціації його від захворювань, що супроводжуються ураженням ЦНС. Для бактеріологічної діагностики також

важливе значення має дослідження каудальної частини стовбура головного мозку (довгастий мозок, вароліїв міст) поряд з іншими органами.

**Диференціальна діагностика.** Необхідно виключити сказ, хворобу Борна, шотландський енцефаліт, хворобу Ауескі, хворобу Тешена у свиней. При усіх цих вірусних захворюваннях у ЦНС розвивається негійний лімфоцитарного типу енцефаломієліт. При сказі і хворобі Борна в нервових клітинах виявляють тільки-включення.

## ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

### *Бешиха*

1. Як протікає бешиха?
2. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для надгострого перебігу бешихи?
3. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для гострого перебігу бешихи?
4. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для підгострого перебігу бешихи?
5. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для хронічного перебігу бешихи?
6. Патогенез надгострого перебігу бешихи.
7. Патогенез гострого перебігу бешихи.
8. Дайте визначення захворюванню бешиха.
9. Диференціальна діагностика бешихи.
10. Якого віку хворіють свині бешихою і чим це обумовлено?
11. Дайте визначення патпроцесам у шкірі при різних перебігах бешихи.

### *Пастерельоз*

1. Назвіть клініко-анатомічні форми пастерельозу худоби
2. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для надгострого перебігу пастерельозу у худоби?
3. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для гострого перебігу пастерельозу у худоби?
4. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для кишкової форми пастерельозу у худоби?
5. Опишіть зміни в легенях при пастерельозі
6. Дайте визначення пастерельозу.
7. Диференціальна діагностика пастерельозу худоби.

### *Лістеріоз*

1. Назвіть клініко-анатомічні форми лістеріозу.

2. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для нервової форми лістеріозу.
3. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для септичної форми лістеріозу.
4. Назвіть патолого-анатомічні діагнози, характерні для генітальної форми.
5. Диференціальна діагностика нервової форми лістеріозу овець.
6. Назвіть лістеріозу.
7. Опишіть макроскопічні зміни в мозку при нервовій формі лістеріозу.
8. Патогенез нервової форми лістеріозу.
9. Дайте визначення лістеріозу.
8. Нерви, якими лістерія досягає ЦНС

### **МАКРОПРЕПАРАТИ.**

**ГІСТОПРЕПАРАТИ:** №85, №105.

#### **№85 «Гнійний енцефаліт»**

Під мікроскопом стовбурова частина головного мозку в якій спостерігається дезінтеграція нервової тканини, дистрофічні і некробіотичні зміни нейронів (хроматоліз, вакуолізація). У речовині мозку відмічається скупчення поліморфноядерних лейкоцитів які іноді розповсюджені на значні ділянки мозку. В місцях лейкоцитарної інфільтрації помітна проліферація мікроглії, а навколо судин - периваскулярні муфти із лімфоцитів та гістіоцитів.

#### **№105 «Крупозна пневмонія»**

Кровоносні судини легень переповнені кровю, просвіти деяких з тромбами. Лімфатичні судини розширені і переповнені лімфою. Інтерстиціальна, периваскулярна і перибронхіальна сполучна тканина в стані серозного чи серозно-фібринозного набряку. Альвеоли заповнені еритроцитами із різною кількістю нейтрофілів, десквамованого епітелію, а в затяжних випадках із нитками фібрину.

### **КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ПИТАННЯ**

1. Бешиха, клініко-анатомічні форми та паткартина:

1. Блискавична.
2. Гостра.
3. Підгостра.
4. Хронічна.

А – поодинокі крапкові крововиливи на серозних оболонках, гостра застійна гіперемія паренхіматозних органів, гстра застійна гіперемія і набряк легень.

Б – гостра вогнищева активна гіперемія шкіри, гострий катаральний гастроентерит, серозно-гіперпластичний лмфаденіт, гіперплазія селезінки,

серозно-фібринозний плеврит і перикардит, геморагічний гломерулонефрит.

В – вогнищевий серозний дерматит, некрози шкіри, гіперплазія селезінки, серозно-гіперпластичний лімфаденіт, серозно-фібринозний плеврит і перитоніт.

Г – ендокардити (переважно клапанні), серозно-фібринозні артрити, суха гангрена шкіри, інфаркти нирок і селезінки.

Д – крововиливи в шкірі, геморагічний лімфаденіт, інфаркти селезінки, крупозно-геморагічна пневмонія.

## 2. Яким захворюванням відповідають названі патзміни:

1. Бешиха.

2. Колієнтеротоксемія.

3. Дизентерія.

А – геморагічний тифліт і коліт, гострий катаральний гастроентерит, серозний лімфаденіт, дистрофія (зерниста і жирова) печінки, нирок і міокарду, застійний набряк легень;

Б – набряки повік і лобної частини голови, набряки кардіальної частини шлунку і стінки товстого кишечника, гострий катаральний гастроентерит, серозний лімфаденіт, дистрофія печінки, застійна гіперемія і набряк легень;

В – гостра вогнищева активна гіперемія шкіри, гострий катаральний гастроентерит, геморагічний гломерулонефрит, гіперплазія селезінки, серозно-гіперпластичний лімфаденіт, серозно-фібринозний плеврит і перитоніт;

Г – геморагічний лімфаденіт, геморагічний діатез, краєві інфаркти селезінки, крупозна пневмонія.

## 3. Пастерельоз худоби, клініко-анатомічні форми та паткартина:

1. Набрякова.

2. Грудна.

3. Кишкова.

А – набряки підшкірної і міжм'язової клітковини в ділянці глотки, міжщелепного простору, шиї, підгрудка, геморагічний діатез, катарально-геморагічний гастроентерит, серозні лімфаденіти, зерниста дистрофія печінки, нирок, міокарду, ареактивна селезінка.

Б – крупозна або крупозно-некротична пневмонія з геморагічним акцентом, серозно-фібринозний плеврит, геморагічний діатез, серозні лімфаденіти, катарально-геморагічний гастроентерит, ареактивна селезінка.

В – геморагічні дерматити, дифтеритично-виразкові коліти, “септична” селезінка, геморагічні лімфаденіти, інтерстиціальні, нефрити.

Г – катарально-геморагічні ентерити.

#### 4. Синоніми пастерельозу:

А – бешиха;

И – паратиф;

З – геморагічна септицемія;

Г – мокрець;

Б – тиф;

В – вертячка.

### Навчально-методична картка лабораторного заняття № 3

**Навчальна дисципліна.** “Патологічна морфологія та розтин”.

**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, рисунки.

**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 (15 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.	
3. Тема, мета та методи заняття (18 хв.)	<b>Тема заняття:</b> Колібактеріоз. Дизентерія. Коліентеротоксемія. Сальмонельоз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми. <b>Мета.</b> Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм колібактеріозу, дизентерії, коліентеротоксемії, сальмонельозу. Диференціальна діагностика цих хвороб. <b>Методи:</b> 1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах.	

	<p>2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах.</p> <p>3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом.</p>	
4. Мотивація навчальної діяльності студентів (10 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 (25 хв.)	Основні пояснення та виклад теми заняття. (див.нижче)	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	<p>Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття:</p> <p>Бліцопитування:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- клініко-анатомічні форми колібактеріозуї;</li> <li>- клініко-анатомічні форми дизентерії</li> <li>- опишіть макроскопічні зміни в товстому кишечнику при паратифі;</li> <li>- патоморфологічні зміни при дизентерії;</li> <li>- патоморфологічні зміни при колієнтеротоксемії;</li> <li>- зовнішній вигляд лімфовузлів при сальмонельозі;</li> </ul>	
7. Систематизація та узагальнення знань (5хв)	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 зоогігієнічних 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. У край рідко він може заноситись аерогенним шляхом. В організмі ослаблених тварин збудник починає інтенсивно розмножуватись в травному каналі і активно проникати в кровоносне 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 гранульом (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. Трупі 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 повздожні 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 мононуклеарними 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 запалення 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 крапління, які гістологічно відповідають ареакивним 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. 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 демаркаційної 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 легенеvu плевру і перикард. Такі легені щільні, неоднотонно забарвлені в сірий та сіро-червоний колір, на розрізі помірно вологі, з ділянками розростання строми, особливо навколо бронхів, судин та міжчасточкової сполучної тканини. Із перерізанних 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 строми, 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 гранульом.

**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. tyhimurium*. 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 абортів (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 абортів 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 (41-42<sup>0</sup>C), 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. Трупи таких ягнят часто бувають виснаженими з ознаками відставання в розвитку.

Загибель вівцематок спостерігається рідко. Вона може наставати внаслідок ускладнень після абортів, 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 абортів.

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 абортів 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 статево-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 абортів спостерігається

неспокій, часте сечовипускання, короткотривала лихоманка, припухання статевих органів і виділення із піхви слизу. Затримка посліду не відмічається. Після аборту 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 заплісневих суглобів і настає виснаження.

**Патолого-анатомічні зміни** У абортіваних 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 набряклі.

**Гістологічно** у ворсинках хоріона спостерігаються дисциркуляторні розлади (стаз, тромбоваскуліти, діapedез еритроцитів), які завершуються некрозом не тільки епітеліального покриву, 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 заплісневі суглоби і легені. Хворі лошата 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 місяці вагітності. Вирішальне значення мають лабораторні дослідження.

Для вірусного артеріїту характерна масовість захворювання, слизовий риніт, кон'юнктивіт, помутніння рогівки, слезотеча, 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 лошата 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. Хворіє частіше молодняк 1-2-місячного віку. Інкубаційний період триває 3-20 днів.

**Патолого-анатомічні зміни** Залежно від терміну перебігу хвороби трупи звірків 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 сероваріанти 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 – крупно-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, сплюснені 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 повітряносних 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 кишечнику: 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 дослідях 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 кровоносне 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 поросят. 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, коліентерит, колідіарея) – гостра інфекційна хвороба молодняка 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** – 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 впоювання 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 заплосневих, 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 дво- та 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** – гостра інфекційна хвороба поросят, яка характеризується проносом, інтоксикацією та високою смертністю. Хвороба часто протікає у вигляді ензоотій, 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 мікрворсинок 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 аденілицклаза, 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** (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, аеросакулїт, перитонїт. 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 перитонїт, 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 мішках, паріетальному 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, аеросакуліт, 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 молодняка 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 оболонок мозку кровонаповнені. Відмічається набряк мозку, його оболонок 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 (Coli-enterotoxaemia)**

**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  $\beta$ -гемолітичні штами кишкової палички чотирьох серотипів: O138, O139, O141 і O26, що мають піл-антигени. Під час ензоотичних спалахів хвороби носійство  $\beta$ -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 проявляються 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 вмістом 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 облігатних 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

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.
13. Дайте визначення дизентерії.
14. Назвіть збудника дизентерії.
15. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для гострого перебігу дизентерії свиней.
16. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для хронічного перебігу дизентерії свиней.
17. Диференціальна діагностика гострих перебігів дизентерії та сальмонельозу свиней.

18. Дайте визначення ешерихіозу.
19. Назвіть клінікоанатомічні форми ешерихіозу.
20. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для ентеритної форми ешерихіозу.
21. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для ентеротоксемічної форми ешерихіозу.
22. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для септичної форми ешерихіозу.
23. Назвіть синонім колієнтеротоксемії та її перебіг.
24. Назвіть патологоанатомічні діагнози, характерні для колієнтеротоксемії.
25. Зовнішній вигляд трупа при колієнтеротоксемії.
26. Патогенез ешерихіозу.

### **МАКРОПРЕПАРАТИ.**

#### **ГІСТОПРЕПАРАТИ: №91, №92.**

##### **№ 91 «Паратифозні гранульоми у печінці»**

Препарат зафарвлений гематоксиліном та еозином. На малому збільшенні мікроскопа в часточках печінки видно некротичні вогнища, розміщені в різних місцях. В центрі вогнища міститься безструктурна маса, а по краях – окремі клітини із пікнотичними ядрами. Гепатоцити в стані зернистої дистрофії. В окремих полях зору містяться вогнищеві скупчення лімфоцитів і гістіоцитів – паратифозні гранульоми.

##### **№ 92 «Набряк підслизового шару шлунка за колієнтеротоксемії»**

Слизова оболонка шлунку без суттєвих змін. Підслизовий шар дуже набряклий і розширений до 1-3 см. Судини переповнені кровю. Відмічаються інфільтрати із клітин, переважно поліморфноядерних лейкоцитів. М'язова оболонка теж інфільтрована поліморфноядерними лейкоцитами.

### **КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ПИТАННЯ**

**1.** Для ентеритної форми колібактеріозу телят характерно:

Г – катарально-геморагічний гастроентерит;

Ж – негнійний енцефаломієліт;

Б – геморагічний діатез;

В – крупозна пневмонія;

Є – «каучукова» селезінка.

**2.** Який лімфаденіт відмічають при ентеритній формі колібактеріозу:

А – гнійний;

Е – серозний;

Ж – проліферативний.

Б – геморагічний;

И – альтеративний;





Б – гнійно-катаральна (іноді абсцедуюча) або крупозно-некротична пневмонія, фібринозний плеврит і перикардит, дистрофія печінки з вогнищевими некрозами або гранульомами, гіперплазія лімфовузлів.

В – фолікулярний дифтеритично-виразковий коліт і ентерит, гіпертрофічний цироз печінки, гнійний енцефаліт і мієліт, жовтяниця.

#### **16. Сальмонельоз поросят, перебіг та паткартина:**

1. Гострий.
2. Хронічний.

А – катарально-геморагічний ентерит, ерозійоно-виразковий абомазит, геморагічний діатез, гіперплазія брижових лімфовузлів і селезінки, некрози або гранульоми печінки, гостра застійна гіперемія і набряк легень.

Б – фолікулярний дифтеритично-виразковий коліт і ентерит, гіперплазія лімфовузлів та селезінки, дистрофія печінки з вогнищевими некрозами або гранульомами.

В – газова гангрена скелетних м'язів, серозно-геморагічні лімфаденіти, ареактивна селезінка, серозно-геморагічний лептоменінгіт.

#### **17. Сальмонельоз курей, клініко-анатомічні форми та паткартина**

1. Пуллороз курей.
2. Тиф курей.

А – гострий катаральний ентерит, білі фекалії в сліпій і товстій кишках та клоаці, міліарні некрози ( в печінці, міокарді, легенях, стінці м'язевого шлуночка), гіперплазія селезінки, зерниста і жирова дистрофія печінки і міокарду, виснаження.

Б – оваріит, фібринозно гнійний перитоніт. гострий катаральний гастроентерит, крупозний тифліт і коліі, білковий міокардоз і гепатоз, гіперплазія селезінки, міліарні некрози в печінці.

В – геморагічний діатез, серозно-геморагічний бурсит, геморагічний арахноїдит, газова гангрена скелетних м'язів, жовтяниця, негнійний лімфоцитарний енцефаліт.

Г – гострий катаральний або катарально-геморагічний гастроентерит, серозний лімфаденіт, ексикоз, анемія, виснаження.

### **Навчально-методична картка лабораторного заняття № 4**

**Навчальна дисципліна.** “Патологічна морфологія та розтин”.

**Тема заняття:** Емкар. Браздот. Лептоспіроз. Фузобактеріоз. 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, рисунки.

**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 (15 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.	
3. Тема, мета та методи заняття (18 хв.)	<p><b>Тема заняття:</b> Емкар. Браздот. Лептоспіроз. Фузобактеріоз. Етіологія, патогенез, клініко-анатомічні форми. Патоморфологічна характеристика кожної клініко-анатомічної форми.</p> <p><b>Мета.</b> Навчити студентів морфологічним особливостям різних клініко-анатомічних форм емкару, браздоту, лептоспірозу, фузобактеріозу.</p> <p>Диференціальна діагностика цих хвороб</p> <p><b>Методи:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Вивчення патологічних процесів на музейних макропрепаратах.</li> <li>2. Ознайомлення студентів з даними морфологічними змінами на слайдах.</li> <li>3. Вивчення патологічних процесів на гістопрепаратах під мікроскопом.</li> </ol>	
4. Мотивація навчальної діяльності студентів (10 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 (25 хв.)	Основні пояснення та виклад теми заняття.	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	Дискусія зі студентами за темою лабораторного заняття: Бліц опитування: - найхарактерніша патанатомічна ознака емкару ; - клініко-анатомічні форми лептоспірозу собак ; - найхарактерніша патанатомічна ознака браздоту - опишіть макроскопічні зміни в легенях при фузобактеріозі;	
7. Систематизація та узагальнення знань (5 хв.)	НПП робить висновок про засвоєння матеріалу, отримані студентами знання та необхідність доопрацювання окремими студентами недостатньо засвоєного матеріалу.	

### **Емфізематозний карбункул (Gangrena emphysematosa)**

Емфізематозний карбункул (син.: емкар, шумливий карбункул) – гостре інфекційне неконтагіозне захворювання худоби і овець, яке характеризується вогнищевим геморагічно-некротичним міозитом з утворенням газів і ознаками крепітації. Велика рогата худоба найчастіше хворіє у віці від 3 міс. до 4 років і переважно у пасовищний період. Набагато рідше хворіють вівці і кози.

**Етіологія.** Збудник хвороби – *Cl. chauvoei*, який в організмі продукує екзотоксин, у склад якого входять гемотоксичні і некротичний компоненти, а також деякі ферменти патогенності (гіалуронідаза, дезоскирибонуклеаза та ін.).

**Патогенез.** Зараження відбувається при потраплянні в травний тракт спор з кормом і водою. Рідше збудник проникає через ранки на поверхні тіла. З травного тракту спори проникають у кровеносне русло через пошкоджену слизову оболонку в т.ч. мікротравми. З течією крові збудник потрапляє в м'язи у найсприятливіші для його розвитку місця (механічні пошкодження м'язових волокон, гематоми, місця міграції личинок шкірного овода тощо). Ушкоджені м'язові ділянки сприяють осіданню клостридій та їх вегетативному росту. Вони інтенсивно розмножуються, виділяють токсин і утворюють газ. Компоненти токсину пригнічують фагоцитоз, посилюють некротичний процес у м'язових волокнах, порушують цілісність

кровоносних судин і підвищують проникність капілярів, що сприяє набряку міжм'язової сполучної тканини. Внаслідок розриву капілярів виникають крововиливи, а міхурці газу зумовлюють крепітацію карбункулів. З вогнищ ураження токсини *Cl. chauvoei* й продукти розпаду тканин, проникаючи у кров, викликають інтоксикацію організму і смерть. Перед смертю спостерігається бактеріємія. У деяких випадках, в ослабленому організмі, емкар може перебігати у септичній формі без утворення карбункулів.

**Патологоанатомічні зміни.** Специфічні для емфізематозного карбункула вогнищеві ураження м'язової тканини можуть локалізуватись у будь-якій групі м'язів, хоча найчастіше їх виявляють в області стегна, крупа, крижів, спини, плеча, підгрудка, шиї і рідше в інших місцях організму. М'язова тканина у вогнищі ураження темно-червоного або темно-коричневого кольору з сіруватим відтінком; на розрізі частіше сухувата, губчаста, пронизана міхурцями газу, а при натискуванні чути крепітацію. Якщо міхурців мало то поверхня розрізу соковитіша. Інколи в глибині карбункула виявляють окремі невеликі ділянки м'язів, що забарвлені в сірий або сіро-жовтий колір, які також пронизані міхурцями газу. Величина вогнищ ураження дуже різна. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені з ознаками серозно-геморагічного запалення. У черевній, грудній і перикардальній порожнинах скупчення червонуватої мутної рідини; у деяких випадках на серозних оболонках виявляють рихлі плівки фібрину, просякнуті цією ж рідиною. Селезінка лиш в окремих випадках злегка збільшена й розм'якшена з крововиливами в капсулі. Печінка дещо збільшена, жовтувато-коричнева, в'ялої консистенції. Під капсулою інколи спостерігають сіро-жовті або жовто-бурі сухуваті вогнища некрозу величиною до волоського горіха й пронизані міхурцями газу. Нирки в стані білкової дистрофії. У шлунково-кишковому тракті зміни відсутні і лише в окремих випадках можна спостерігати гострий катаральний абомазит й ентерит. Серце розширене, під епікардом крововиливи. Серцевий м'яз з ознаками білкової дистрофії. Легені повнокровні й набряклі. Необхідно зауважити, що описані патологоанатомічні зміни не завжди одночасно повністю спостерігаються на розтині. Нерідко зміни виявляють тільки в м'язах і то з дуже обмеженим розповсюдженням та при відсутності змін у внутрішніх органах.

**Патогістологічні зміни.** У місцях ураження, м'язова тканина в стані некрозу, багато м'язових волокон розпадається на фрагменти. Міжм'язова сполучна тканина набрякла й інфільтрована еритроцитами (часто з явищами гемолізу) та окремими нейтрофільними лейкоцитами; дрібні вени і капіляри переповнені кров'ю. Всюди зустрічаються палички емфізематозного карбункула й міхурці газу (пустоти). У м'язових волокнах, які межують з нормальною мускулатурою, виявляють зернисту й жирову дистрофію, набряк та інфільтрацію строми лейкоцитами. У регіонарних лімфатичних вузлах картина гострого серозного або серозно-геморагічного

запалення. У печінці зерниста й жирова дистрофія гепатоцитів, вогнища ареактивного некрозу, міхурці й палички збудника.

**Діагноз** встановлюють на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних і бактеріологічних даних. Для бактеріологічного дослідження направляють кусочки уражених м'язів.

**Диференціальна діагностика.** Необхідно виключити злякисний набряк і сибірку. Злякисний набряк – ранова інфекція. Трудніше, якщо злякисний набряк виникає після тяжких родів. Вирішальне значення має бактеріологічне дослідження. При сибірці немає крепітації карбункулів і вони не розповсюджуються на м'язову тканину, кров погано зсідається, а селезінка завжди збільшена і розм'якшена.

### **БРАДЗОТ (Bradsot)**

Брадзот (син.: інфекційний некротичний гепатит, чорна хвороба, блискавична смерть) – надзвичайно гостра токсикоінфекція, яка характеризується катарально-геморагічним абомазитом, ентеритом і набряками в підшкірній клітковині. Хворіють вівці частіше в молодому віці. Захворювання перебігає переважно надгостро і гостро.

**Етіологія.** Збудники хвороби – анаеробні мікроорганізми *Cl. septicum* і *Cl. oedematiens* типу А. Крім цього, інколи виділяють *Cl. oedematiens* типу В (*Cl. gigas*). Кожний з них продукує високоактивний екзотоксин, який спричиняє некроз тканин, гемоліз еритроцитів, лізис колагенових і мембранних структур.

**Патогенез.** Мікроорганізми роду *Clostridium* широко розповсюджені у природі і часто є жильцями травного апарату здорових жуйних, куди потрапляють з кормом, водою, землею (забруднений корм) і не викликають пошкоджень. Для розвитку захворювання необхідна дія певних стресових чинників (переохолодження, перегрів, різка зміна кормів, порушення гігієни годівлі тощо), які ослаблюють природну резистентність організму, спричиняють розлади моторної і секреторної діяльності сичуга й тонких кишок, а також дистрофічні і некробіотичні зміни покривного та залозистого епітелію. При цих умовах клостридії виявляють свої патогенні властивості, бурхливо розмножуються і продукують екзотоксини. Екзотоксини через слизову оболонку легко всмоктуються в кров і, пошкоджуючи кровоносні судини, діють на паренхіматозні органи, імунну та нервову системи, викликаючи відповідну клініко-анатомічну картину загальної інтоксикації організму. Проникнення мікробів і розповсюдження їх у внутрішніх органах відбувається лише в агональному періоді та після смерті тварини.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи тварин, які загинули від брадзоту, швидко розкладаються, мають неприємний гнильний запах і здуваються. З носових отворів витікає піниста або кров'янисто-піниста рідина. Видимі слизові оболонки ротової порожнини, носа і кон'юнктива ціанотичні. Підшкірна клітковина в області глотки,

підгрудка, живота і менше в інших місцях набрякла, часто пронизана крововиливами й міхурцями газу. У черевній, грудній і перикардіальній порожнинах значна кількість мутнуватої світло-червоної чи жовтуватої рідини. Під серозними покривами можливі крововиливи. Паренхіматозні органи з ознаками дистрофії. У деяких випадках (при браздоті спричиненому *Cl. oedematiens* типу В), у печінці виявляють сіро-жовті вогнища некрозу, величиною від макового зерна до волоського горіха, які оточені темно-червоним обідком. Нирки в'ялої консистенції, повнокровні. Інколи спостерігають набряк та деяке розм'якшення кіркового шару, а під капсулою крововиливи. Серце розширене, його порожнини заповнені погано зсілою кров'ю. Міокард з ознаками дистрофії, під епі- і ендокардом та в товщі м'яза крововиливи. Легені повнокровні й набряклі, у бронхах і трахеї скупчення пінистої червонуватої рідини. Слизова оболонка часто почервоніла з крововиливами. Селезінка звичайних розмірів або незначно збільшена і кровонаповнена. Поверхневі та брижові лімфатичні вузли набряклі, часто повнокровні й пронизані крововиливами. У передшлунках скупчення кормових мас і газів. Слизова оболонка сичуга, дванадцятипалої та інших відділів тонкої кишки в стані серозно-геморагічного, рідше катарального запалення з ерозіями й виразками, що утворились на місці крововиливів. У головному мозку венозна гіперемія й набряк.

**Патогістологічні зміни.** У сичузі й дванадцятипалій кишці ознаки гострого серозно-геморагічного запалення з вираженим набряком підслизового шару, крововиливами і десквамацією покривного епітелію. Багато які еритроцити знаходяться в стані лізису. У печінці застійне повнокрив'я і зерниста дистрофія гепатоцитів, а у виявлених на секції сіро-жовтуватих вогнищах – дисконкомплексація печінкових балок, каріорексис і каріоцитоліз паренхіматозних елементів. У нирках зерниста й гідропічна дистрофія епітелію звивистих і прямих каналців; у стромі гіперемія судин і набряк. Інколи спостерігають некроз епітелію звивистих каналців. У міокарді зерниста дистрофія м'язових волокон, при чому деякі з міоцитів знаходяться в стані розпаду на фрагменти. В інтерстиції набряк та місцями еритродіapedез. У легенях гіперемія капілярів і заповнення частини альвеол трансудатом часто з домішкою еритроцитів. Селезінка і лімфатичні вузли збіднені лімфоцитами, їх фолікули зменшені, реактивні центри відсутні. У головному мозку гіперемія судин м'якої мозкової оболонки і мозкової речовини, а в нервових клітинах дистрофічні зміни.

**Діагноз** ставлять на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних. Для бактеріологічного дослідження направляють тільки свіжий матеріал (печінку, селезінку, брижові лімфатичні вузли, трубчасту кістку і частину сичуга з дванадцятипалою кишкою).

**Диференціальний діагноз.** Необхідно виключити сибірку та інфекційну ентеротоксемію. При сибірці спостерігають кров'яністі виділення з природних

отворів, септичну селезінку, геморагічний з некрозами лімфаденіт і кров, що не зсілася. При інфекційній ентеротоксемії характерним є розм'якшена нирка.

### **ФУЗОБАКТЕРІОЗ (*Fusobacteriosis*)**

**Фузобактеріоз** (син.: некробактеріоз, некробацильоз, гангренозний дерматит коней, гангренозний мокрець коней, дифтерія телят, парша ягнят, панарицій великої рогатої худоби) – інфекційна хвороба ссавців і птиці (іноді людини), яка характеризується виразково-некротичним ураженням шкіри, слизових оболонок та внутрішніх органів з підгострим та хронічним перебігом. Частіше хворіє молодняк. У молодих тварин фузобактеріоз може протікати у формі ензоотії.

**Етіологія.** Збудником хвороби є поліморфна, нерухома паличка, анаероб – *Fusobacterium necrophorum*.

**Патогенез.** Зараженню та поширенню хвороби сприяють антисанітарні умови утримання тварин: вологі приміщення без підстилки і без підлоги, нерегулярне прибирання гною, травми дистальних відділів кінцівок, слизових оболонок. Збудник проникає через пошкоджену шкіру, слизові оболонки, раневий канал. Часто дане захворювання, як вторинна інфекція, може ускладнювати інші захворювання (ящур, віспа, контагіозний пустульозний дерматит овець, чума свиней).

У пошкоджених тканинах, збіднених киснем, внаслідок тромбозу кровоносних судин та венозного застою і при наявності зруйнованих клітин створюються сприятливі умови для розвитку бактерій некрозу. Під їх впливом настає коагуляційний некроз епідермісу, сполучнотканинної основи, підшкірного шару, окістя навіть кісткової тканини. Навколо змертвілих ділянок розвивається демаркаційне запалення. Некротичний процес постійно прогресує, випереджуючи тим самим ріст клітин, тому навколо некротичного вогнища не встигає утворюватись сполучнотканинна капсула. Бактерії некробактеріозу постійно знаходяться на межі між ураженою і здоровою тканиною але із зони некрозу зникають. Разом з тканинними елементами ураженого органа руйнуються і стінки кровоносних судин, що призводить до потрапляння колонії збудників у кров'яне русло та виникнення метастатичних вогнищ некрозу в різних органах, але найчастіше у легенях і печінці.

На шкірі та слизових оболонках наявні також інші бактерії, грибки які ускладнюють перебіг хвороби. Під впливом асоціації різних мікроорганізмів тканини піддаються гнійно-гнильному розпаду перетворюючись у напіврідку розріджену масу із неприємним, смердючим запахом. Загибель хворих тварин настає від виснаження та інтоксикації.

**Патологоанатомічні зміни.** У дорослих тварин найчастіше первинні ураження локалізуються на шкірі дистальних відділів кінцівок. Спочатку спостерігають почервоніння і набряк шкіри вінчика, міжкопитної щілини, м'якушів.

Ушкоджена шкіра покривається серозним, а потім гнійним ексудатом. Шерсть стає скуйовдженою і злипається, пізніше випадає. Некроз розповсюджується на всю ділянку ураження, відбувається розм'якшення шкіри з утворенням невеликих абсцесів. Абсцеси проривають з виділенням гною, змертвіла шкіра відпадає. Гнійно-некротичний процес поширюється в глибину з ураженням сухожилків, окістя, суглобів, кісток, утворюючи нориці, з яких виділяється липка, тягуча гнійно-некротична маса – розвивається панарицій.

**Патогістологічні зміни.** На більшій частині поверхні ураженої ділянки шкіри і слизових оболонок епітелій відсутній, а на його місці локалізується зерниста безструктурна маса. У зоні некрозу відмічають крововиливи. Межа між некротизованою і здоровою тканинами добре виражена і складається з клітин поліморфного складу: нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити, фібробласти, які із розширеними судинами утворюють демаркаційну зону. При фарбуванні гематоксиліном та еозином, а також за Романовським-Гімза збудники некробактеріозу виявляються у вигляді ниток які переплітаються між собою. По краях некротичного вогнища епідерміс ще зберігається, проте його будова є не однорідною. В одних місцях він складається з великої кількості рядів клітин, в інших витончений і побудований з 2 – 4 рядів епідермоцитів. Виявляють також різних розмірів пальцеподібні і деревоподібні відростки епідермісу, який вростає у сполучнотканинну основу. Роговий шар місцями потовщений, зроговівші клітини видовженої форми із збереженими ядрами, що є характерним для паракератозу.

**У великої рогатої худоби** в патологічний процес можуть втягуватись кістки кінцівок і хребта. Розвивається гнійно-некротичний остит, периостит і остеомієліт. Уражується шкіра шиї, тулуба, вимені, а також статеві і внутрішні органи. Із внутрішніх органів найчастіше уражаються печінка і легені, рідше нирки, селезінка. В цих органах виявляють поодинокі або множинні переважно округлої форми вогнища сухого (коагуляційного) некрозу діаметром 1-3 см. У зоні некробіозу знаходиться велика кількість бактерій фузобактеріозу. У легенях утворюються щільні сірі вогнища некротизованої тканини, навколо яких виражене перифокальне серозне запалення. Змертвілі ділянки легень часто піддаються гнійному розплавленню з утворенням абсцесів. Обмежені ділянки некрозу можуть бути також на слизовій оболонці передшлунків. У телят некробактеріоз перебігає у вигляді невеликих (0,5-2,0 см) сіро-жовтого кольору некротичних вогнищ або рідше дифтеритичних ураження слизової оболонки ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу і передшлунків. Слизова оболонка стає сухою, викривається сирнистими, фібринозно-некротичними нашаруваннями. Процес може переходити на легені та кишечник.

**У коней** захворювання перебігає за типом гангренозного дерматиту, що може бути у вигляді обмеженої гангрені кінцівок – ураження шкіри, підшкірної

клітковини пальця з утворенням ран і виразок або у вигляді прогресуючої гангрені з ураженням хрящів, основи шкіри копита, сухожиль, зв'язок, суглобів і кісток. Як наслідок цього процесу можуть бути метастази (вогнища некрозу) в легенях, печінці, селезінці та інших органах.

**У свиней** фузобактеріоз, як окреме захворювання, частіше трапляється у молодняка і перебігає з некротичним, некротично-дифтеритичним ураженням слизової оболонки ротової порожнини. Вогнища некрозів можуть виникати в печінці і легенях. У поросят-сисунів на яснах, язиці та щоках спостерігаються сіро-жовті дрібні некротичні вогнища, що згодом перетворюються на виразки. У поросят 1,5-2 місячного віку некробактеріоз перебігає частіше з ураженням шкіри і підшкірної клітковини нижньої щелепи. В ротовій порожнині, на щоках, яснах, язиці, мигдалках знаходять виразки з фібринозно-гнійним нашаруваннями. При ураженні кишечника зміни дають картину виразкового некротично-дифтеритичного ентериту. У дорослих свиней некротичні зміни при некробактеріозі можуть бути на шкірі щік, вушних раковин, на п'ятачку.

**В овець і кіз** найчастіше трапляється така форма некробактеріозу, при якій одразу уражаються кілька кінцівок. Гнійно-некротичний процес поширюється на вінчик і підшову. Одночасно можуть бути уражені шкіра губ, носа, слизова оболонка ротової порожнини та статеві органи. Спостерігають припухання соромітних губ, гнійно-дифтеритичне запалення слизових оболонок піхви і матки; у баранів – гнійно-некротичне запалення препуція й головки статевого органа.

**У кролів** некробактеріозне ураження спостерігають у місцях проникнення збудника в тканини. Звичайно це нижня поверхня лапок і шкіра губ. На лапках виникають різко обмежені затвердіння тканини, що швидко піддаються некрозу з утворенням кровоточивих виразок з твердим салоподібним дном. Уражена ділянка губ припухає, стає твердою. У підшкірній клітковині можуть виникати абсцеси. У внутрішніх органах (печінка, легені, нирки, селезінка, лімфатичні вузли) – вогнища гнійно-некротичного запалення. У грудній порожнині знаходиться каламутний кров'яний ексудат. Легені в стані венозної гіперемії і набряку.

**У курей** некробактеріоз має хронічний перебіг і характеризується ураженням переважно органів ротової порожнини. На розтині знаходять фібринозно-некротичні ушкодження на язиці, глотці, гортані, стравоході. Іноді подібні зміни виявляють в залозистому шлунку і кишечнику. Фібринозно-некротичні нашарування можуть бути на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, а некротичні вогнища в шийних м'язах. У курей некробактеріоз часто ускладнюється вторинною інфекцією.

**Діагноз** встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень – мікроскопічного дослідження мазків з ерозій та виразок, бактеріологічного і гістологічного дослідження патологічного матеріалу. Для гістологічного

дослідження відбирають шматочки тканин з уражених ділянок на межі з неушкодженою тканиною (місце знаходження збудника хвороби).

**Диференційний діагноз.** Некробактеріоз необхідно відрізнити від ящуру, вірусної діареї, злюкисної катаральної гарячки великої рогатої худоби, контагіозного пустульозного дерматиту, копитної гнилі овець.

Для ящуру характерним є утворення афт, а при злюкисній формі ураження міокарду (альтеративний міокардит). Вірусна діарея великої рогатої худоби проявляється ерозивно-виразковим ураженням слизових оболонок травного тракту. Злюкисна катаральна гарячка великої рогатої худоби супроводжується ураженням слизових оболонок носової порожнини, гайморових і лобних пазух. Поряд з тим виявляють помутніння рогівки, кератокон'юнктивіт, а також негнійний паненцефаліт. Для копитної гнилі овець характерним є прогресуючий розвиток множинних фокусів ареактивного некрозу.

### ЛЕПТОСПИРОЗ (Leptospirosis)

Лептоспіроз (син.: іктерогемоглобінурія, інфекційна жовтяниця, штутгартська хвороба собак) – інфекційна хвороба зооантропонозного характеру, яка спричинюється патогенними мікроорганізмами роду *Leptospira* і характеризується короткотерміною гарячкою, анемією, жовтяницею, геморагічним діатезом, гемоглобінурією, абортами, некрозами слизових оболонок і шкіри, атонією шлунково-кишкового тракту. Найсприйнятливим є молодняк.

**Етіологія.** Збудниками лептоспірозу є спірохетоподібні мікроорганізми роду *Leptospira*, які об'єднують два види – паразитичний (патогенний) – *interrogans* і сапрофітний – *biflexa*. Зараз відомі понад 200 сероварів патогенних лептоспір (23 серогрупи) і понад 60 сероварів сапрофітних лептоспір. Найбільш поширені лептоспіри таких сероварів: *L. pomona*, *L. grippityphosa*, *L. hardjo*, *L. canicola*, *L. monjakov*, *L. icterohaemorrhagiae* та ін. Довжина лептоспіри в середньому 6-12 мкм, діаметр – 0,15-0,2 мкм.

**Патогенез.** Основним резервуаром і джерелом інфекції в межах ареалів які формуються природні вогнища є гризуни (щурі, миші-полівки). Джерелом інфекції є хворі та перехворівши тварини – лептоспіроносії. Лептоспіроз – це інфекція, що має циклічний перебіг. Перебіг лептоспірозої інфекції характеризується наявністю лептоспіремії і токсемії відділеної одна від одної короткою ремісією.

Тварини заражаються переважно аліментарним шляхом, через слизові оболонки, ушкоджену шкіру та внутрішньоутробно. При цьому на місці проникнення лептоспір не залишаються будь-які зміни запального характеру (первинний комплекс відсутній). Збудник активно рухається і дуже швидко проникає в кров та розселяється у внутрішніх органах (період генералізації). Під

впливом утворених антитіл лептоспіри гинуть, проте довше зберігаються у печінці і нирках. Продукти розпаду викликають важку інтоксикацію організму, що проявляється порушенням обміну речовин, гемолізом, жовтяницею, геморагічним діатезом, анемією, гемоглобінурією, некрозами і дистрофією паренхіматозних органів. Жовтяниця при лептоспірозі має змішаний характер – гемолітично-паренхіматозний.

Проникаючи в головний і спинний мозок, лептоспіри викликають важкі нервові розлади. В цілому сукупність цих змін призводить до загибелі тварини. При внутрішньоутробному зараженні спостерігаються аборти, народження мертвих плодів або смерть новонароджених.

Клінічно лептоспіроз може протікати блискавично, гостро, підгостро, хронічно і рідше атипово.

**Патологоанатомічні зміни.** У жуйних тварин, коней і свиней при блискавичному, гострому і підгострому перебігу лептоспірозу виражена жовтушність шкіри, видимих слизових оболонок, кон'юнктиви, крапчасті крововиливи. На шкірі виявляють ділянки облісіння (аллопеції), а також некрозу, особливо на носовому дзеркалі, слизовій оболонці рота в ділянці вух, повік, навколо очей. При хронічному перебігу некрози захоплюють більш ширші ділянки шкіри в ділянці лопаток і спини, часто з муміфікацією і відторгненням окремих ділянок по типу сухої гангрені (у свиней досить часто відмічають мутиляцію кінчиків вух і хвоста).

Підшкірна клітковина набрякла, забарвлена в охряно-жовтий колір з множинними крововиливами. Набряки виражені також в міжщелеповому просторі, в ділянці підгрудка, навколо глотки, в пахових складках, під епікардом, в середостінні, навколониркової тканини, брижейки, а також навколо набряклих лімфатичних вузлів. Жовтушність спостерігається в апоневрозах м'язів, кістковій тканині і в стінках великих судин, плеврі, очеревині, сальнику, а також в головному та спинному мозку. Виражений геморагічний діатез. Заглоткові, шийні, пахові, середостінні, бронхіальні і брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, сіро-червоного кольору з жовтуватим відтінком. З поверхні розрізу стікає серозна рідина жовтуватого кольору. При хронічному перебігу вказані лімфатичні вузли ущільнені, горбисті, на розрізі сухуваті, сіруватого кольору.

Найбільш виражені зміни в печінці і нирках. Печінка збільшена, темно-охряно-жовтого забарвлення, дряблої консистенції. На розрізі картина стерта, поверхня розрізу сухувата з множинними дрібними жовтуватими вогнищами некрозу. Жовчний міхур переповнений густою тягучою консистенції жовчю, бурозеленого кольору. Навколониркова тканина набрякла, переважно у великої рогатої худоби, рідше в овець і кіз. Нирки збільшені, дряблі, кровонаповнені, глинисто-вишневого або темно-коричневого кольору з вогнищами некрозу. На розрізі границя

між кірковою і мозковою зонами згладжена. В нирковій мисці підвищена кількість слизу блідо-червоного кольору з жовтуватим відтінком. Гістологічно в нирках виявляють зернисту або жирову дистрофію. При хронічному перебігу лептоспірозу нирки значно збільшені, ущільненої консистенції, з поверхні горбисті, капсула знімається важко (інтерстиціальний нефрит). Сечовий міхур переповнений сечею вишнево-червоного кольору. Слизова оболонка набрякла з крапчастими крововиливами. Легені набряклі, тістуватої консистенції, жовтуватого відтінку, з поверхні розрізу стікає піниста рідина. Крапкові крововиливи на пері-, епі- та ендокарді. Серцевий м'яз глинистого або охряно-жовтого кольору, дряблуватої консистенції. Гістологічно відмічають зернисту інколи жирову дистрофію. У великої рогатої худоби внаслідок атонії передшлунків спостерігають залежування кормових мас у книжці, а в коней у шлунку (завал книжки, шлунку). В кишечнику присутнє катаральне, катарально-геморагічне запалення. Судини головного мозку інтенсивно кровонаповнені, мозок жовтуватого забарвлення, набряклий з крововиливами. Бокові шлуночки переповнені рідиною жовтуватого кольору.

При хронічному перебігу хвороби жовтушності може не спостерігатися. Зате виражена анемія, атрофія різних органів, інтерстиціальний гепатит і нефрит, глибокі некрози шкіри.

У свиней безжовтушна форма лептоспірозу протікає безсимптомно (латентно), єдиною ознакою є аборти і мертвонароджені поросята. При розтині трупів плодів виявляють жовтушність, набряк підшкірної клітковини і строми різних органів, геморагічний діатез, водянку грудної та черевної порожнин.

У собак буває дві форми лептоспірозу: жовтушна (іктерогемоглобінурія) і безжовтушна (штутгартська хвороба, тиф собак). Патологоанатомічні зміни при жовтушній формі подібні як і в інших тварин. У цуценят часто виявляють катаральний гастроентерит з інвагінацією тонких кишок.

Штутгартська хвороба спочатку протікає безсимптомно, пізніше проявляється виразковий стоматит. На внутрішній поверхні губ, щок, десен і на задній поверхні язика видно ерозії і виразки, покриті некротичними масами сірого кольору. Вміст шлунка і кишок забарвлене в чорно-червоний колір. Можлива інвагінація тонких кишок і геморагічний гастроентерит. В серці вогнищевий виразковий ендокардит. В гортані, між голосовими зв'язками, у верхній третині трахеї потовщені складки, дрібні вузлики інколи звапнені. Легені гіперемійовані, набряклі, ущільненої консистенції, спостерігається звапнення міжальвеолярних перегородок. Вапняні пластинки виявляють на плеврі і міжреберних ділянках. Печінка збільшена, з жовто-бурими вогнищами. Гістологічно виявляють жирову дистрофію. В нирках відмічають спочатку гострий, а пізніше хронічний інтерстиціальний нефрит. Присутні ознаки уремії.

**Діагноз** встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних симптомів хвороби, патологоанатомічних і гістологічних змін та результатів лабораторних досліджень – та виявлення лептоспір. Для гістологічного дослідження відбирають шматочки печінки і нирок в яких при фарбуванні за Левадіті виявляють лептоспіри.

**Диференціальний діагноз.** Необхідно виключити піроплазмози, тейлеріоз, інфекційну анемію коней, інфекційний енцефаломієліт коней, пастерильоз, бруцельоз, лістеріоз, хламідіоз і отруєння.

Для піроплазмозу характерне різке збільшення і розм'якшення селезінки, а в мазках крові виявляють паразитів. Тейлеріоз супроводжується збільшенням поверхневих лімфатичних вузлів (особливо передлопаткових), геморагічним діатезом, вузликовим ураженням травного тракту, органів дихання і сечового міхура. Виявляють кліщів – переносиків хвороби, а також тейлярій в мазках крові. Інфекційна анемія коней проявляється гемосидерозом, лімфоїдно-макрофагальними проліфератами у внутрішніх органах та проліферативним гломерулонефритом. Інфекційний енцефаломієліт характеризується механічними травмами на шкірі, атрофією печінки, в якій при гістологічному дослідженні виявляють важкі некротично-дистрофічні зміни. Для виключення пастерильозу достатньо провести бактеріологічне дослідження патматеріалу від загинувших тварин. Бруцельозу властивий гранулематозний ретикуло-ендотеліоз, бактеріологічно виявляють відповідний штам збудника. Лістеріоз клінічно перебігає з ознаками енцефаліту, гістологічно – гнійний енцефаліт з локалізацією в довгастому мозку, бактеріологічно виявляють лістерій. Хламідіоз у свиноматок супроводжується абортами, у поросят – ентеритами і пневмонією. В мазках-відбитках з печінки, нирок і селезінки при фарбуванні за Романовським-Гімза знаходять цитоплазматичні тільця включення збудника.

## **ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ**

1. Емкар (визначення хвороби, етіологія і локалізація уражень).
2. Етіологія і патогенез емкару.
3. Патологоанатомічні зміни при емкарі ВРХ.
4. Локалізація уражень мязевої тканини при емкарі ВРХ.
5. Які морфологічні зміни розвиваються в м'язах при емкарі ВРХ і їх локалізація?
6. Патологоанатомічна характеристика емкару ВРХ.
7. Браздот овець (визначення, етіологія).
8. Етіологія і патогенез браздоту.
9. Патологоанаомічна характеристика браздоту овець.
10. Патологоанатомічні діагнози при браздоті овець

11. Які види тварин і вікові групи хворіють брадзотом?
12. Визначення і етіологія лептоспірозу тварин.
13. Назвіть основні клініко-анатомічні форми лептоспірозу.
14. Клініко-анатомічні форми лептоспірозу свиней.
15. Опишіть основні патологоанатомічні зміни жовтяничної форми лептоспірозу.
16. Опишіть зміни в нирках при безжовтяничній (хронічній) формі лептоспірозу.
17. Походження жовтяниці при лептоспірозі тварин.
18. Назвіть клініко-анатомічні форми лептоспірозу собак.
19. Назвіть природніх носіїв збудника лептоспірозу.
20. Дайте визначення фузобактеріозу. Патологоанатомічні зміни в поросят.
21. Патологоанатомічні зміни при фузобактеріозі ВРХ.
22. Патологоанатомічна характеристика фузобактеріозу овець.
23. Типовим проявом якої хвороби і яких тварин є парша губ і гангренозний мокрець.
24. Клініко-анатомічна характеристика фузобактеріозу у молодняка тварин.
25. Назвіть внутрішні органи які найчастіше уражаються при фузобактеріозі і характер цих уражень.
26. Перерахуйте види тварин і їх вікові групи в яких фузобактеріоз проявляється з переважним ураженням слизової оболонки ротової порожнини і дайте назву цій формі хвороби.
27. Опишіть зміни в легенях при фузобактеріозі.
28. Опишіть зміни в печінці при фузобактеріозі.

#### **МАКРОПРЕПАРАТИ:**

#### **ГІСТОПРЕПАРАТИ: №80.**

##### **№80 «Печінка при фузобактеріозі»**

Препарат зафарвлений гематоксилином та еозином. В полі зору мікроскопа відзначаємо різної величини некротичні вогнища паренхіми печінки. Центральна частина цих вогнищ із лізованими ядрами, ознаки каріопікнозу трапляються на периферії. Численні колонії мікробів синього кольору спостерігають переважно в місцях колишніх синусних капілярів і периферичних ділянках некрозу. Характерною ознакою є повна відсутність демаркаційної лінії (гіперемія і накопичення поліморфно-ядерних лейкоцитів), чим обумовлена тенденція до прогресування некрозу.

#### **КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ПИТАННЯ**

1. Худоба якого віку хворіє емкаром:

- Е – новонароджені;    Б – до 3-х місяців;    И – від 3 міс. до 4-х років;  
 В – старші 4-х років;    З – всі вікові групи.

2. Назвіть синоніми емкару:

А – газовий набряк;

Г – розм'якшена нирка;

Б – чорна хвороба;

Є – шумливий карбункул.

3. Специфічні для емкару зміни відмічають у тканині:

А – епітеліальній;

З – м'язовій;

Д – сполучній;

И – нервовій.

4. Газова гангрена м'язів – специфічна ознака:

В – злякисного набряку;

А – інфекційної ентеротоксемії;

Г – брадзоту;

И – емкару.

5. При якому захворюванні м'язова тканина вогнищево темно-червоного кольору, на розрізі сухувата, губчаста, з міхурцями газу, при натискуванні крепітує:

А – брадзот;

В – злякисний набряк;

Б – емкар;

И – ентеротоксемії.

6. При емкарі у м'язах відмічають:

В – газову гангрену;

Г – абсцеси;

И – казеозний некроз;

Ж – амілоїдоз.

7. При емкарі лімфаденіт найчастіше:

Г – гнійний;

З – некротичний;

И – серозно-геморагічний;

Є – проліферативний.

8. Емкарком хворіють:

В – коні;

Б – вівці;

Е – всі свійські тварини;

И – худоба;

Ж – свині;

Є – собаки.

9. При емкарі у м'язах відмічають:

Е – некроз;

А – амілоїдоз;

Б – організацію.

З – наявність міхурців газу;

И – інкапсуляцію;

10. При емкарі в лімфовузлах відмічають запалення:

В – серозне;

Г – серозно-геморагічне;

З – продуктивне.

А – гнійне;

Д – альтеративне;





**Міжпредметні зв'язки.** Гістологія і ембріологія. Анатомія свійських тварин. Патофізіологія. Біохімія.

**Забезпечення заняття.** Мікроскопи.

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

**Дидактичний матеріал.** Роздаткові картки, рисунки.

**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.	
3. Тема, мета та методи заняття (18 хв.)	Тема заняття: Туберкульоз. Паратуберкульоз, Бруцельоз. Етіологія, патогенез, морфологічна характеристика. Мета. Навчити студентів морфологічним особливостям різних форм туберкульозу та паратуберкульозу свійських тварин та птиці. Диференціальна діагностика туберкульозу та паратуберкульозу. Методи: 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.	
4. Мотивація навчальної діяльності студентів (10 хв.)	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.	
5. Пояснення та виклад нової теми (25 хв.)	Основні пояснення та виклад теми заняття.	
6. Закріплення вивченого матеріалу (5 хв.)	<p>Дискусія зі студентами за темою поданого лабораторного заняття:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Що таке туберкульоз, які причини і патогенез?</li> <li>- Який гістогенез і будова туберкульоми?</li> <li>- Що таке первинний туберкульоз і його морфологічна характеристика?</li> <li>- Які основні форми туберкульозу легень та інших органів у худоби, свиней і птиці?</li> <li>- Який патогенез і які патоморфологічні зміни розвиваються в організмі худоби при паратуберкульозі?</li> <li>- Який патогенез і які патоморфологічні зміни розвиваються в організмі за бруцельозу?</li> </ul>	
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; рос. туберкулёз) – 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 вівця, 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 атипичних 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 змертває тканина перетворюється у сіро-жовту сухувату, схильну до звапнення, масу – сирнистий некроз або просто казеоз.

Туберкульоз – захворювання, яке характеризується специфічним запаленням і утворенням туберкульозних гранулом (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) дальше дозрівання мононуклеарних фагоцитів у епітеліоїдні клітини (в цій стадії мікобактерії вже руйнуються), сполучення останніх (або макрофагів) і утворення гігантських клітин (клітини Лянгганса). 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 органі 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 лімфогематогенним 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 перехворіли 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 різномаїта, 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) легеня на розрізі усіяна 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. 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, заглоткових, 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 атипичних 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 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 ураженим 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 виснажені 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 звапненням, 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 траплятись 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; рос. бруцеллез) – хронічна інфекційна хвороба багатьох видів тварин і людей, що характеризується розвитком специфічних гранульом 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 днів, 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 гранульом, 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 абортів 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, ендovasкулітами 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 абортів 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 каналіци 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 бруцелями 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 у 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 флюктує. 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 крупновогнищезового 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 вузликів?
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 тварини 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.

## **МАКРОПРЕПАРАТИ:**

**ГІСТОПРЕПАРАТИ:** №110, №112, 124.

### **№110 «Міліарний туберкульоз легень»**

На малому збільшенні розгляньте препарат по всьому полі зору. Знайдіть кілька туберкульом. У залежності від стадії процесу мікроскопічна картина може бути різною. Молоді туберкули формуються з епітеліоїдних (центр) і лімфоїдних клітин (периферія) інколи серед епітеліоїдних клітин можна знайти гігантську клітину. В деяких туберкулах у центрі наступив казеозний некроз або звапнення некротичних мас (базофільне забарвлення). Навколо некротичного центру невелика зона з епітеліоїдних і лімфоїдних клітин та інколи відзначаємо формування сполучнотканинної капсули (старі туберкульоми).

### **№112 «Казеозний лімфаденіт» «Дистрофічне звапнення лімфатичного вузла»**

При малому збільшенні серед залишків паренхіми лімфатичного вузла виявляються туберкульозні вогнища (туберкули) їх центр складається із блідо-рожевої безструктурної маса (казеозний некроз), часто з солями кальцію (кришка маса більш інтенсивно забарвлена гематоксиліном). Периферія вогнищ - грануляційна тканина (епітеліоїдні, гігантські і лімфоїдні клітини).

### **№124 «Продуктивний ентерит»**

На малому збільшенні мікроскопа видно, що стінка кишки потовщена, слизова оболонка зібрана в складки. В середині місцями атрофовані, покривний епітелій відсутній. Підслизовий шар та слизова оболонка густо інфільтровані клітинами. При великому збільшенні добре видно клітинний склад інфільтрату. Це переважно великі полігональні чи заокруглені епітеліоїдні клітини (при забарвленні за Цілем-Нельсеном в них виявляють кислотостійкі мікобактерії), а також лімфоцити і плазматичні клітини. Між кишковими залозами виявляються поодинокі еозинофіли.

## **КОНТРОЛЬНІ ТЕСТОВІ ПИТАННЯ**

**1.** Як називається захворювання спричинене *Mycobacterium bovis*:

А – бруцельоз; Б – паратуберкульоз; Ж – туберкульоз; И – сап; Б – мікоплазмоз.

**2.** В якому органі найчастіше локалізується первинне туберкульозне вогнище (первинний афект):

В – печінка; Є – нирки; З – шлунок; Г – легені; Д – селезінка.

**3.** Первинний афект і ураження регіонарного лімфатичного вузла (туберкульозний лімфаденіт) називають:

А – складний первинний комплекс;

Г – вторинний туберкульоз;

Ж – неповний первинний комплекс;

Є – повний первинний комплекс;

И – розповсюджений туберкульоз.

**4.** Туберкульозний процес уражає великі ділянки або цілі частки легень. Дайте назву формі туберкульозу легень:

Б – лобулярна пневмонія; В – лобарна пневмонія; Г – ацинозна пневмонія;  
З – ацинозно-нодозна пневмонія; Є – фіброзно-кавернозна пневмонія.

**5.** Легені усяні чисельними вузликами величиною в просяне зерно. Назвіть форму туберкульозу легень:

Ж – міліарний туберкульоз легень; И – ацинозна пневмонія; А – ацинозно-нодозна пневмонія. Е – велико вогнищевий туберкульоз легень; Г – лобулярна пневмонія;

**6.** Які органи уражаються при туберкульозі найчастіше:

Б – нирки; Ж – кістки; В – легені А – кишки; З – лімфатичні вузли.

**7.** Якщо при первинному туберкульозі виявлено туберкули лише у бронхіальному лімфатичному вузлі то це буде:

А – неповний первинний комплекс;

Б – повний первинний комплекс;

Г – казеозний лімфаденіт;

Д – складний первинний комплекс;

Ж – розповсюджений туберкульоз.

**8.** У птиці з кишечника мікобактерії лімфогематогенно потрапляють у:

Б – нирки; Ж – легені; Є – печінку; И – серце; В – яєчник.

**9.** Паратуберкульоз – хронічне захворювання тварин:

Б – корів; Г – коней; В – свиней; И – собак і котів; Е – птиці.

**10.** Характерні для паратуберкульозу патоморфологічні зміни спостерігають:

И – у печінці; Е – у легенях; З – у кишках; Б – у селезінці; Д – в бронхіальних лімфатичних вузлах.

**11.** Який процес розвивається у клубовій кишці при паратуберкульозі:

Е – набряк стінки; З – некроз слизової оболонки; Б – застійна гіперемія;  
В – специфічне запалення; Г – атрофія слизової оболонки.

**12.** У корови виявили позитивну реакцію на туберкулін, а на розтині в середостінному і заглотковому лімфатичних вузлах виявили вогнище запалення з казеозом у центрі. Визначіть різновид туберкульозного процесу:

И – повний первинний комплекс;

З – складний первинний комплекс;

Ж – неповний первинний комплекс;

Є – розповсюджений туберкульоз;

А – вторинний туберкульоз.

**13.** Який лімфаденіт спостерігається при туберкульозі:

И – серозний; Ж – геморагічний; З – продуктивний; Е – гнійний.

**14.** При паратуберкульозі слизова оболонка клубової та порожньої кишок:

И – потоншена; З – атрофована; В – набрякла; А – зібрана в товсті складки; Ж – білувато-жовтувата; Б – темно-червона; Г – покрита фібрином; Е – некротизована.

**15. Різновидності туберкульозних пневмоній та їх морфологічна характеристика:**

1. Ацинозна.
2. Лобулярна.
3. Ацинозно-нодозна.
4. Лобарна

А – легеня на розрізі усіяна невеликими, 2-3 мм в діаметрі, білувато-жовтуватими вогнищами з нерівними краями, що мають форму грона винограду. Часто навколо таких фокусів тканина знаходиться в стані серозного запалення.

Б – пневмонія виникає внаслідок злиття суміжних ацинусів у дещо більші конгломерати. Такі казеозні вогнища мають нерівні контури, в діаметрі до 1 см.

В – пневмонія за локалізацією ураження може обмежуватись окремими часточками або їх групами. Уражені часточки ущільнені, дещо виступають над поверхнею органа, на розрізі сухуваті, сіро-жовтого кольору. Старші вогнища інкапсульовані й пертифіковані.

Г – легені усіяні численними, досить щільними, вузликами величиною в просяне зерно. Свіжі вузлики блідо-сірого кольору, напівпрозорі, надалі їх центр мутніє і стає жовтуватим. Старі туберкули некротизовані, запнені.

Д – пневмонія захоплює цілі частки або великі ділянки легені, що утворилися внаслідок злиття окремих уражених часточок в одне суцільне поле. Ексудат багатий клітинними елементами некротизується і перетворюється в сирнисту масу.

**16. Які органи і в яких тварин уражаються найчастіше при туберкульозі:**

1. Велика рогата худоба, вівці, кози.
2. Свині.
3. Кури.

А – заглиткові, нижньощелепові і брижові лімфатичні вузли.

Б – кишечник, печінка, брижові лімфатичні вузли.

В – кишечник, печінка, селезінка, кістки.

Г – легені, лімфатичні вузли, молочна залоза.

**17. Диференційна діагностика туберкульозу ссавців від:**

1. Лейкозу.
2. Пухлин.
3. Актиномікозу.

А – наявність вузликових або у вигляді інфільтрату розростань пухлинної тканини в органах. Обов'язкове гістологічне дослідження новоутворених розростань.

Б – знаходять салоподібної консистенції розростання в печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, стінці сичуга та інших органах. Дуже часто селезінка і лімфатичні вузли збільшені в розмірі у декілька разів.

В – наявність вузликів з казеозним некрозом в легенях, бронхіальних та середостінних лімфатичних вузлах.

Г – виявляють вузлики із гнійним розплавленням в язиці, нижній губі, мигдалках, кістках нижньої щелепи, шкірі голови, під щелепових і заглоткових лімфатичних вузлах.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

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. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан та ін. Київ: Ветінформ, 2008. 896 с.
6. Патологічна морфологія тварин. Частина 2 / Б. В. Борисевич, В. В. Лісова, К. А. Чумаков. – Київ: Аграр Медіа Груп, 2020. 452 с.
7. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /А. В. Акулов, В. М. Апатенко, Н. И. Архипов и др. М.: Агропромиздат, 1987. 399 с.
8. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных /А. И. Кривутенко, М. С. Жаков, П. П. Урбанович и др. – К.: Урожай, 1983. 168 с.
9. Хвороби свиней / В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін. – Біла Церква, 2005. 168 с.
10. Cowell, Risk L. (2004). Veterinary clinical pathology secrets. Elsevier. Mosby.
11. Mazurkiewicz M. (2005). Choroby drobiu. Wroclaw.
12. Pejsak Z. (2007). Ochrona zdrowia swin. Polskie Wydawnictwo Rolnicze. Poznan.
13. Zachary, James F. (2017). Pathologic basis of veterinary disease, sixth edition. Elsevier.