Борисевич Б.В., Лісова В.В., Чумаков К.А.

ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ТВАРИН

ЧАСТИНА 2

Підручник

Київ – 2020

УДК 619:616–091/.8(072)

Б 82

Рекомендовано до видання рішенням вченої ради Національного університету біоресурсів і природокористування України
(Протокол № 3 від 28 жовтня 2020 року)

Рецензенти:

Горальський Л.П., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету;

Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук, професор нормальної і патологічної анатомії та патофізіології Одеського державного аграрного університету;

Костюк В.К., доктор ветеринарних наук, професор кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Б 82 Патологічна анатомія тварин. Частина 2 : Підручник / Б.В. Борисевич, В.В. Лісова, К.А. Чумаков. – Київ : Аграр Медіа Груп, 2020. – 449 с.

Зміст підручника відповідає навчальній програмі дисципліни «Патологічна морфологія тварин і судова ветеринарія». У другій частині описано патоморфологію інфекційних і паразитарних хвороб тварин, а також основи судової ветеринарної медици.

Підручник буде корисний студентам, аспірантам та викладачам закладів вищої освіти, а також лікарям ветеринароної медицини підприємств різних форм власності.

УДК 619:616–091/.8(072)

©Борисевич Б.В., Лісова В.В., Чумаков К.А. 2019
© НУБіП України

ISBN 978-617-646-488-4

ЗМІСТ

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ 8
РОЗДІЛ 1. ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТВАРИН 9
Тема 1.1. Поняття про інфекцію та інфекційні хвороби 9
1.1.1. Загальна характеристика патоморфологічних змін при інфекційних хворобах 24
Тема 1.2. Бактеріальні хвороби 29
1.2.1. Бактеріальні хвороби, спільні для всіх чи декількох видів тварин 29
1.2.1.1. Хвороби з ознаками сепсису 29
Сепсис 29
Сибірка 32
Пастерельоз 36
Стрептококози 61
Стрептококова септицемія молодняку ссавців 61
Стрептококози дорослих ссавців 62
Стрептококова інфекція поросят 104
Стрептококоз ссавців, спричинений Str. viridans 105
Ревматизм 105
Стафілококози 108
Генералізований стафілококоз ссавців 108
Локальні стафілококози ссавців 108
Сальмонельоз 110
Колібактеріоз 113
Псевдомоноз 118
Туляремія 119
Лістеріоз 121
1.2.1.2. Хвороби з ураженням різних органів 125
Лептоспіроз 125
Фузобактеріоз 128
Клостридіози 130
Кишковий клостридіоз 130
Злоякісний набряк 132
Емфізематозний карбункул 134
Бешиха 136
Кампілобактеріози 139
Коксієльоз 140
1.2.1.3. Гранульоматозні хвороби 144
Туберкульоз 144
Мікобактеріози 172
Ієрсиніози 174

Псевдотуберкульоз 174
Кишковий ієрсиніоз 175
Бруцельоз 177
Сап 181
1.2.1.4. Хламідіози 185
1.2.1.5. Мікози 191
Аспергільоз 191
Актиномікоз 193
Кандидоз 196
Зигомікози 200
Мукормікоз 200
Базидіобольоз 205
Конідіобольоз 205
Дерматомікози 206
Трихофітія 206
Мікроспорія 207
Фавус 208
1.2.1.6. Бактеріальні хвороби жуйних 209
Паратуберкульоз 209
Брадзот 210
Копитна гниль 211
Мікоплазмози ВРХ 213
Контагіозна перипневмонія ВРХ 214
Мікоплазмози овець і кіз 216
Контагіозна агалактія овець і кіз 216
1.2.1.7. Бактеріальні хвороби свиней 217
Дизентерія свиней 217
Гемофільозний полісерозит 218
Гемофільозна плевропневмонія 220
Атрофічний риніт свиней 221
Мікоплазмози свиней 223
Ензоотична пневмонія свиней 223
Мікоплазмовий полісерозит свиней 224
1.2.1.8. Бактеріальні хвороби птиці 225
1.2.1.8.1. Хвороби з ознаками сепсису 225
Пастерельоз 225
Стрептококози 227
Стептококова септицемія дорослої птиці 227
Стрептококоз молодняку птиці 228
Локальні стрептококові інфекції птиці 228
Стафілококоз 228
Сальмонельози 230
Сальмонельоз 230
Тиф 231

Пулороз 232
Колібактеріоз 232
Лістеріоз 235
1.2.1.8.2. Хвороби з ураженням різних органів 235
Фузобактеріоз 235
Кишкові клостридіози 236
Виразковий ентерит 236
Некротичний ентерит 236
Туберкульоз 237
Мікоплазмози 239
Респіраторний мікоплазмоз 239
Інфекційний синовіт 241
Інфекційний аеросакуліт індичат 242
Тема 1.3. Вірусні хвороби 243
1.3.1. Вірусні хвороби, спільні для всіх чи декількох видів тварин 243
Сказ 243
Хвороба Ауєскі 244
Ящур 246
Віспа 248
Грип 254
Чума ВРХ 257
Злоякісна катаральна гарячка 259
Гемобластози 261
1.3.2. Вірусні хвороби жуйних 275
Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби 275
Парагрип-3 279
Респіраторно-синцитіальна інфекція великої рогатої худоби 280
Вірусна діарея великої рогатої худоби 282
Контагіозна ектима овець і кіз 285
1.3.3. Вірусні хвороби свиней 287
Класична чума свиней 287
Африканська чума свиней 291
Репродуктивно-респіраторний синдром свиней 294
Цирковірусна інфекція свиней 299
Ензоотичний енцефаломієліт свиней 310
Трансмісивний гастроентерит свиней 311
1.3.4. Вірусні хвороби однокопитних 312
Інфекційна анемія коней 312
Інфекційний енцефаломієліт коней 314
Герпесвірусні інфекції коней 316
Ринопневмонія коней 317
Вірусний аборт кобил 318

Мієлоенцефалопатія коней 319
Статева екзантема коней 319
Перинатальна хвороба лошат 320
1.3.5. Вірусні хвороби дрібних тварин 320
Чума м'ясоїдних 320
Вірусний гепатит собак 323
Парвовірусна інфекція собак 325
Інфекційний трахеобронхіт собак 327
Панлейкопенія котів 328
Інфекційний перитоніт котів 330
Каліцивірусна інфекція котів 332
Вірусний ринотрахеїт котів 335
Вірусна геморагічна хвороба кролів 336
Міксоматоз кролів 338
Вірусна фіброма кролів 338
Вірусний ентерит норок 340
1.3.5. Вірусні хвороби птиці 340
Інфекційний ларинготрахеїт 340
Інфекційний бронхіт 342
Синдром зниження несучості 343
Хвороба Ньюкасла 345
Інфекційна бурсальна хвороба птиці 347
Вірусні гепатити каченят 348
Вірусний гепатит каченят 1 типу 348
Вірусний гепатит каченят 2 типу 349
Вірусний гепатит каченят 3 типу 349
Інфекційна анемія курчат 349
Тема 1.4. Повільні вірусні та пріонні інфекції 351
Аденоматоз легень 351
Вісна-маеді 352
Скрейпі 355
Губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби 356
Алеутська хвороба норок 357
РОЗДІЛ 2. ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ ТВАРИН 359
Тема 2.1. Хвороби спричинені найпростішими 359
Бабезіоз 359
Тейлеріоз 361
Анаплазмоз 363
Токсоплазмоз 366
Кокцидіоз 370
Саркоцистоз 376
Тема 2.2. Гельмінтози 385
2.2.1. Трематодози 385

Фасціольоз 385
Парамфістоматидоз 387
Опісторхоз 388
Дикроцеліоз 389
2.2.2. Цестодози 390
Цистицеркоз 390
Ценуроз 391
Ехінококоз 393
2.2.3. Нематодози 397
Диктіокаульоз 397
Стронгілідози 398
Метастронгільоз свиней 401
Аскаридідози 401
Спірурідози 403
Габронематоз і драшійоз коней 403
Трихінельоз 404
Макраканторінхоз свиней 406
РОЗДІЛ 3. ОСНОВИ СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ 407
Тема 3.1. Правоохоронна діяльність 407
Тема 3.2. Процесуальні основи судово-ветеринарної експертизи 410
Тема 3.3. Організаційні основи судово-ветеринарної експертизи 417
Предметний покажчик 435
Список використаної літератури 438
Додаток 1 446

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АЧС – африканська чума свиней
ВРХ – велика рогата худоба
ГНТ – гіпечутливість негайного типу
ГУТ – гіперчутливість уповільненого типу
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
ДНП – дезоксинуклеопротеїд
КЧС – класична чума свиней
ЛД – летальна доза
ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція
РГНТ – реакція гіперчутливості негайного типу
РГУТ – реакція гіперчутливості уповільненого типу
РНК – рибонуклеїнова кислота
син – синонім (синоніми)
СМФ – система мононуклеарних фагоцитів
ЦІК – циркулюючі імунні комплекси
ЦНС – центральна нервова система
ШКТ – шлунково-кишковий тракт

РОЗДІЛ 1.
ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТВАРИН

Тема 1.1. ПОНЯТТЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Інфекцією називають проникнення інфекційних агентів в організм тварин з наступним їх розмноженням.

Між організмом-хазяїном і нормальними й транзитними мікроорганізмами виникають різні взаємовідносини. Всі взаємовідносини між різними живими організмами поділяють на індиферентне співжиття, дружнє співжиття та ворожі взаємовідносини.

Для індиферентного співжиття характерне незалежне існування живих організмів, які перебувають по сусідству. Прикладом індеферентного співжиття є живі організми морського дна (коралові поліпи, морські лілії, морські раки, зірки, багатощитинкові черви та ін.). Індиферентне співжиття між організмом тварин і нормальними й транзитними мікроорганізмами не відбувається.

Дружнє співжиття може бути однобічно чи обопільно корисним. Воно характерне для взаємовідносин нормальної мікрофлори та організму тварини, в якому вона існує. Обопільно корисне співжиття двох організмів, які приносять один одному користь, називають **симбіозом** (син.: **мутуалізм**). Так, рубець жуйних населяє понад 100 видів війкових інфузорій та бактерій, які розщеплюють целюлозу та сприяють її засвоєнню тваринами, що корисно як для організму-хазяїна, так і для мікроорганізмів (які називають **симбіонтами**). Розрізняють **факультативний** (коли кожний з двох видів може існувати самостійно) та **облігатний симбіоз** (коли принаймні один вид не може існувати без другого).

Однобічно корисне співжиття двох організмів, коли один із них (який називають **коменсалом**) користується певними перевагами за рахунок іншого (який називають **живителем**), не завдаючи йому безпосередньої шкоди, називають **коменсалізмом**. Розрізняють такі форми коменсалізму: **синокія** (або квартирування), коли один організм тільки живе на чи в іншому, та **епойкія** (або нахлібництво), коли один організм не тільки живе на або в іншому, але й живиться за його рахунок.

Ворожі взаємовідносини – це форми співжиття, при яких один організм завдає шкоди іншому. Вони проявляються в вигляді хижацтва та паразитизму. Хижацтво як форма співжиття між організмом тварини й мікроорганізмами не реєструється. **Паразитизм** – одна з форм співжиття організмів, при якій один з організмів, менший та слабший (паразит), живе за рахунок іншого (живителя, хазяїна), спричиняючи йому шкоду. **Паразитами в широкому розумінні цього терміну** називають будь-які живі організми, пристосовані до паразитування (включаючи мікроорганізми). **Паразитами в вузькому розумінні цього терміну** називають пристосовані до паразитування живі організми, які за ступенем своєї організації стоять вище від мікроорганізмів (їх вивчає наука паразитологія). Паразитизм характерний для транзитної мікрофлори.

Нині сформульована сучасна синтетична теорія паразитизму – еволюційно-генетична теорія. Основні її положення наступні:

- Паразитизм – еволюційно необхідна форма життя на Землі, обов'язкова для прогресивного розвитку тваринного і рослинного світу.
- Паразитизм – спосіб життя патогенних організмів, який простежується він на всіх рівнях життя, починаючи з вірусів.
- Паразитизм не має чітких відмежувань від інших форм симбіозу (мутуалізму, коменсалізму).
- Паразитизм сформувався у процесі коеволюції багатьох симбіотичних угрупувань зі спрямуванням до формування компенсаторних паразито-

живильних систем. Коеволюція паразитичних організмів і їх живителів – важливий фактор розвитку універсальності імунних і генетичних систем живої природи.

- Паразитарні системи – саморегулюючі екологічні системи в яких відношення між партнерами перебувають у стані рухомої рівноваги, в основі котрої лежить принцип асиметрії рівноваги, який забезпечує саморозвиток і самовдосконалення цих систем.
- Паразитні організми наділені складною еволюційно надійною системою способів відхилень від дії захисних механізмів організму живителя, а також від негативної дії навколишнього середовища.
- Паразити збагачують генофонд популяцій вільно існуючих та інших симбіотичних організмів, у тому числі й паразитних організмів.
- Внаслідок своєї патогенності паразити є могутнім чинником природного відбору для популяцій вільно існуючих організмів та інших паразитних організмів, а опосередковано, через організми двох живителів, і для себе.
- Вірулентність збудників заразних хвороб зростає при інфікуванні малозаселених паразитами живителів.
- Паразитні організми сприяють становленню системи неспецифічного та специфічного імунітету в своїх живителів, удосконаленню їх. Це також стосується біохімічних процесів і морфологічних структур.
- Світ паразитних організмів – внутрішній індуктор життя на Землі.

Інфекційні агенти – це різні мікроорганізми (бактерії, віруси, рикетсії тощо), що проникають в організм тварин (організм-хазяїн, макроорганізм) або вже перебувають там і здатні призводити до виникнення різної патології. Проникнення в організм інфекційних агентів називають **інфікуванням** (син.: зараженням). Місце проникнення інфекційного агента в організм тварини називають **воротами інфекції**. Збудник інфекційного процесу має потенційну властивість паразитувати в організмі тварин і потенційну здатність спричинити інфекційний процес.

Мікроорганізми, проникаючи в організм живителя (хазяїна), спричинюють розвиток інфекційного захворювання і пошкодження тканин тьома шляхами:

1) при контакті або проникненні в клітини хазяїна, спричиняють їх загибель;

2) феномен виділення ендо- і екзотоксинів, які призводять до загибелі клітин на відстані від збудника, а також ферментів які діють руйнуючи компоненти тканин або пошкоджуючи кровоносні судини;

3) провокують розвиток реакцій гіперчутливості, які зумовлюють ушкодження тканин.

Перший шлях проникнення в макроорганізм і взаємодія з ним пов'язаний з вірусами. Віруси – це облігатні внутрішньоклітинні паразити, які розмножуються тільки в живих клітинах тварин, рослин, грибів, найпростіших і бактерій, куди вносять свою генетичну інформацію. Віруси мають на своїй поверхні білки, які здатні зв'язувати із специфічними білковими рецепторами клітини хазяїна.

Для вірусів характерний тропізм. Наприклад, вірус епітеліотропний, ендотеліотропний, міотропний і т. п.

Тропізм з позицій сучасного вчення пояснюється двома причинами. Однією з причин тропізму вірусів є наявність або відсутність рецепторів на клітинах хазяїна, які дозволяють патогену атакувати їх. Другою причиною тропізму вірусів є їх здатність до реплікації в певних клітинах.

За найбільш поширеними сучасними поглядами взаємодія вірусу із макроорганізмами відбувається поетапно. Проникнення в клітину хазяїна відбувається 3 способами:

1) шляхом транслокації всього вірусу через плазматичну мембрану;

2) безпосереднім злиттям оболонки вірусу з клітинною мембраною;

3) за допомогою обумовленого рецептором ендоцитозу вірусу і подальшим його злиттям з мембранами ендомосом.

Ферменти клітини хазяїна руйнують оболонку вірусу, відділяючи геном від інших структурних компонентів. Вивільнена вірусна нуклеїнова кислота індукує синтез ферменту РНК-синтетази, а потім синтез інформаційної РНК, на матриці якої в рибосомах клітини відбувається синтез вірусного білка. Це так званий «прихований» період біологічного повноцінного життя вірусу. Індуковані вірусною нуклеїновою кислотою ферменти (синтетази) і ферментні системи клітини, використовуючи енергію, азотисті основи й амінокислоти клітини, забезпечують синтез інформаційної і вірусної нуклеїнових кислот, білків та інших компонентів нових вірусів. У ДНК-геномних вірусів для синтезу білка в клітині утворюється інформаційна РНК, яка передає спадкову інформацію від ДНК вірусу до синтезуючих молекул вірусного білка.

Формування зрілого вірусного білка здійснюється найчастіше в цитоплазмі, а в ДНК-геномних вірусів – і в ядрі ураженої клітини. Між проникненням вірусної нуклеїнової кислоти в клітину і появою в ній вірусів-нащадків (сотень і навіть тисяч зрілих вірусних часточок) проходить декілька десятків хвилин. Швидкість репродукції вірусу, яка відбувається на матрицях вірусу в клітині хазяїна, залежить перш за все від ритму вихідного обміну речовин у клітинах хазяїна і особливостями даного органа – його функціональним станом.

Вірусна інфекція може бути **абортивною** (неповний цикл реплікації вірусу), **латентною** (вірус перебуває внутрішньоклітинно) і **персистентною** (віріони постійно синтезуються але без порушень клітини).

Нині розрізняють 8 механізмів ураження клітин макроорганізму вірусами:

1) віруси здатні гальмувати синтез у клітинах РНК, ДНК або білка;

2) вірусний білок може проникати безпосередньо в клітинну мембрану, цим самим її пошкоджує;

3) в процесі реплікації вірусів можливий лізис клітин;

4) при повільних вірусних інфакціях захворювання відбувається після тривалого латентного періоду;

5) клітини хазяїна, які містять на своїй поверхні вірусні білки, можуть бути розпізнаними імунною системою і знищені за допомогою лімфоцитів;

6) клітини хазяїна можуть бути пошкоджені в результаті вторинної інфекції, яка розвивається після вірусної;

7) пошкодження вірусом клітин одного типу може призвести до загибелі пов’язаних з ними клітин;

8) віруси можуть обумовити трансформацію клітин, що призведе до розвитку пухлинного росту.

Другий шлях пошкодження тканин при інфекційних хворобах пов'язаних головним чином з бактеріями. Бактеріальні пошкодження клітин залежать від властивостей бактерій прилипати до клітин і проникати в неї або виділяти токсини. Ці фактори сформувались у бактерій в процесі еволюції для забезпечення живлення і захисту від антагоністичної мікрофлори і фауни в грунті й воді.

Глибоке вивчення екології бактерій дозволило прийти до висновку, що ряд патогенних бактерій існує в навколишньому середовищі. Спричинені такими батеріями інфекційні хвороби стали називати **сапронозами**, а збудників – вільноіснуючими в природі видами. У сапрофітних бактерій проявляється подвійна реалізація життєвої програми. Для реалізації патогенних властивостей (щоб спричинити інфекційну хворобу) сапрофітні бактерії повинні змінити сапрофітний спосіб життя, тобто перейти з навколишнього середовища в теплокровний організм, у якому розвивається хвороба і знову реверсують до сапрофітизму при виділенні з теплокровного організму в довколишнє середовище.

Вищі організми упродовж свого життя перебувають у постійному контакті з великою кількістю мікроорганізмів, які за своєю біологічною природою належать до різних царств і груп органічного світу, таксономічних класифікацій, мають фізико-хімічні властивості і особливості структурної організації, проте приблизно 1/30000 їх частина здатна спричинити інфекційний процес (таблиця 1.1).

Мікроорганізми, здатні наносити шкоду організму-хазяїну, спричинюючи різну патологію, називаються **патогенними**, а саму таку здатність – **патогенністю**. Для патогенності характерна **специфічність патогенної дії**, тобто здатність кожного інфекційного агента спричинювати певну, характерну для нього пошкоджуючи дію на макроорганізм, що зумовлює специфічні особливості кожної конкретної інфекції (локалізацію збудника, характер уражень тканин і органів, особливостями імунітету, механізмами виділення мікроорганізмів з організму тощо).

Ступінь патогенності називають **вірулентністю**. За патогенністю всі мікроорганізми поділяють на **патогенні** (які обов’язково призводять до розвитку інфекційного процесу в організмі-хазяїні), **умовно-патогенні** (які призводять до розвитку інфекційного процесу в організмі-хазяїні тільки за певних умов) і **сапрофітні** (які не призводять до розвитку інфекційного процесу в організмі-хазяїні).

Патогенність як біологічне явище являє собою якісну характеристику, яка визначається його генотипом і реалізується через інфекційність,

інвазійність і токсигенність (токсичність). Під інфікційністю (інфективністю) розуміють здатність патогенних мікроорганізмів викликати інфекційний процес в природних умовах. Інвазивність – це здатність переборювати захисні пристосування організму і розмножуватись у ньому. Під токсигенністю розуміють здатність тим чи іншим шляхом втручатись у метаболічні функції живителя (хазяїна), порушуючи параметри гоемостазу (внутрішньої сталості).

Таблиця 1.1. Збудники інфекційного процесу і спричинювані ними інфекційні хвороби

Збудники		**Нозологія**	
Царства	**Групи**	**Хвороби**	**Групи**
Віруси	Субвірусні антигени (пріони) Віруси	Пріонні Вірози	Інфекції
Прокаріоти	Хламідії Рикетсії Мікоплазми Бактерії Спірохети	Хламідіози Рикетсіози Мікоплазмози Бактеріози Спірохетози	
Еукаріоти	Найпростіші	Протозоози	
	Гриби і їх токсини	Мікози Мікотоксикози	Мікози Мікотоксикози
	Тварини: Гельмінти Членистоногі	Гельмінтози	Інвазії
		Арахноентомози	Інфестації

Чинники (фактори) патогенності дозволяють мікроорганізму зберігатись, розмножуватись і розповсюджуватись у тканинах і органах організму, цим самим впливають на їх функції. Кожний вид патогенних мікроорганізмів наділений певними чинниками. Так, факторами патогенності мікроорганізмів вважаються:

1) хемотаксис і рухливість бактерій;
2) ферменти, які руйнують субстрати слизу;
3) фактори адгезії (прилипання, колонізація);
4) фактори інвазії (механізми проникнення в клітину);
5) фактори, які перешкоджають фагоцитозу;
6) чинники, які пригнічують фагоцитоз;
7) фактори захисту і агресії;
8) токсини мікробів.

Патогенність – це генетично закріплена ознака і таксономічне поняття, яке дає підставу розділяти мікроорганізми на патогенні, умовно-патогенні і сапрофіти. Патогенність збудників інфекційних хвороб визначається генами,

які входять до складу мобільних генетичних елементів. Патогенність має характерну ознаку – **специфічність патогенної дії**, яка визначається як здатність кожного з відомих патогенних мікроорганізмів спричинити певний специфічний інфекційний процес (інфекцію) і визначається особливостями фізико-хімічної структури, аутогенними властивостями і локалізацією збудника, характером уражень тканин і органів, особливостями імунітету, механізмами виділення мікроорганізмів з організму.

Патогенність як біологічне явище являє собою якісну характеристику, яка визначається його генотипом і реалізується через інфекційність, інвазійність і токсигенність (токсичність). Під інфікційністю (інфективністю) розуміють здатність патогенних мікроорганізмів викликати інфекційний процес в природних умовах. Інвазивність – це здатність переборювати захисні пристосування організму і розмножуватись у ньому. Під токсигенністю розуміють здатність тим чи іншим шляхом втручатись у метаболічні функції живителя (хазяїна), порушуючи параметри гоемостазу (внутрішньої сталості).

Чинники (фактори) патогенності дозволяють мікроорганізму зберігатись, розмножуватись і розповсюджуватись у тканинах і органах організму, цим самим впливають на їх функції. Кожний вид патогенних мікроорганізмів наділений певними факторами патогенності.

Патогенність (і, відповідно, вірулентність) інфекційного агента можуть змінюватись залежно від стадії інфекційного процесу. Так, вірулентність збудників багатьох інфекційних хвороб в розпал ензоотії підсилюється, а під кінець ензоотії – знову послаблюється. Залежно від виду тварин, їх віку, вгодованості, раніше перенесених захворювань і наявності чи відсутності попередньої сенсибілізації змінюється стійкість та імунологічна реактивність кожного конкретного організму.

Існує три механізма дії збудника хвороби на макроорганізм:

1) загибель або руйнування клітин при безпосередньому контакті чи проникненні всередину;

2) загибель або руйнування клітин на відстані від збудника завдяки виділенню токсичних речовин (ендо- й екзотоксини бактерій, токсичні речовини, що виділяються при руйнуванні вірусами й іншими мікроорганізмами клітин);

3) провокація розвитку реакцій гіперчутливості, що зумовлюють ушкодження тканин.

Загалом всю мікрофлору макроорганізму поділяють на дві групи: **постійну** (**нормальну**) та **транзитну**, яка знаходиться в організмі не постійно. Інфекційними агентами можуть бути як транзитні мікроорганізми, що потрапили в організм із зовні, так і представники нормальної мікрофлори, які внаслідок тих чи інших обставин стають патогенними (умовно-патогенні мікроорганізми).

З організмом тварини інфекційні агенти перебувають у різних взаємовідносинах. Взаємодія збудників інфекції і макроорганізму – це надзвичайно складний процес, який обумовлений не тільки властивостями

збудника, але й станом макроорганізму, його видовими та індивідуальними (генотип) особливостями. У відповідь на проникнення патогенного мікроорганізму і його розмноження у макроорганізмі розвивається комплекс пристосувальних і компенсаторних процесів, які спрямовані на відновлення порушеного гомеостазу і біологічної рівноваги з навколишнім середовищем.

Динаміка взаємодії між організмом тварини та інфекційним агентом називається інфекційним процесом. Тому інфекційні агенти ще називають **збудниками інфекційного процесу**.

Інфекційний процес – це сукупність складних реакцій взаємодії мікроорганізму з організмом-хазяїном від проникнення збудника в макроорганізм і до завершення хвороби. Характер інфекційного процесу залежить від взаємодії двох основних факторів – вірулентності мікроорганізму та імунітету організму-хазяїни. Загалом же **до факторів інфекційного процесу відносять**:

- інфекційний агент (збудник інфекційного процесу),
- механізми проникнення інфекційного агента в макроорганізм,
- механізми захисту макроорганізму.

Взаємодія збудників інфекції і макроорганізму – це надзвичайно складний процес, який обумовлений не тільки властивостями збудника, але й станом макроорганізму, його видовими та індивідуальними (генотип) особливостями. У відповідь на проникнення патогенного мікроорганізму і його розмноження у макроорганізмі розвивається комплекс пристосувальних і компенсаторних процесів, які спрямовані на відновлення порушеного гомеостазу і біологічної рівноваги з навколишнім середовищем.

У результаті інфекційного процесу розвивається інфекційна хвороба, що є новою якістю інфекційного процесу. Характерною ознакою інфекційної хвороби є їх контагіозність (заразливість), тобто хворий макроорганізм є джерелом збудника для здорового. Інфекційна хвороба переважно завершується одужуванням і повним звільненням макроорганізму від збудника. Проте трапляються випадки, коли інфекційна хвороба переходить у носійство збудника на тлі якісно зміненого інфекційного процесу.

Характерною ознакою інфекційної хвороби зазвичай (але не завжди!) є **контагіозність** (заразливість), тобто хворий макроорганізм є джерелом збудника для здорового. Інфекційна хвороба переважно завершується видужанням і повним звільненням макроорганізму від патогену. Проте трапляються випадки, коли інфекційна хвороба переходить у носійство збудника на тлі якісно зміненого інфекційного процесу.

Існує декілька типів інфекційного процесу, а саме:

- гострий інфекційний процес,
- хронічний інфекційний процес,
- латентний інфекційний процес,
- повільні інфекції,
- персистуючі інфекції,

- опортуністичні інфекційні процеси,
- носійство збудника інфекції та інвазії (бактеріо-, вірусо-, паразитоносійство),
- змішані інфекційні процеси,
- інфекційні хвороби, спричинювані продуктами життєдіяльності збудників.

Слід пам'ятати, що **інфекційна хвороба – це інфекційний процес, який характеризується наявністю клінічних ознак**. У той же час поняття «інфекційний процес» не є синонімом поняття «інфекційна хвороба». Остання розглядається тільки як одна з форм прояву інфекційного процесу. Слід пам'ятати, що поняття «інфекційна хвороба» в першу чергу включає відповідь організму тварини на дію етіологічного чинника (див. «Поняття про хворобу»).

Інфекційний процес – процес динамічний. Розрізняють початкові етапи, пов'язані з процесом проникнення мікроорганізму в макроорганізм (зараження) і період адаптації у місці проникнення або в прилеглих ділянках, поширення збудника за межі первинного вогнища (колонізація). Усі ці події називають **інкубаційним періодом**. По закінченню інкубаційного періоду відбувається генералізація інфекційного процесу і його перехід або в **період продормальний,** який характеризується неспецифічними ознаками (загальні для багатьох інфекційних хвороб) або в **період гострого прояву хвороби,** при якому виявляються характерні для даної інфекційної хвороби симптоми. Період гострого прояву розвивається поступово, або навпаки швидко (критично). На завершення хвороби для організму, що залишився живим, настають **період реконвалесценції, період реабілітації** або ж **видужання**.

Інфекційна хвороба починається після проникнення інфекційного агента (збудника хвороби) в організм тварини й має **стадійність** свого **розвитку**:

1) інкубаційний період (період відсутності клінічних ознак хвороби), який включає первинне розмноження збудника в місці проникнення чи віддалено від нього, а нерідко – й поширення збудника в організмі (генералізація хвороби);

2) продромальний період, який характеризується неспецифічними ознаками (загальні для багатьох інфекційних, а в частині випадків і неінфекційних хвороб);

3) період гострого прояву, при якому виявляються характерні для даної інфекційної хвороби симптоми,

4) закінчення інфекційної хвороби.

Закінченням інфекційної хвороби може бути:

1) перехід хвороби в хронічну форму з носійством та виділенням збудника в оточуюче середовище;

2) загибель тварини,

3) період одужання (син.: реконвалесценції).

У свою чергу період одужання може закінчуватись:

1) періодом реабілітації, тобто повним одужанням з утворенням імунітету;

2) неповним одужанням з розвитком сенсибілізації до збудника хвороби;

3) розвитком ускладнень хвороби з виникненням залишкових явищ або патологічного стану.

Таким чином, **всі інфекційні хвороби мають ряд спільних ознак**:

1) кожна з них має свого збудника;

2) кожна з них має свої характерні ворота інфекції;

3) при інфекційній хворобі утворюється первинний афект;

4) шлях розповсюдження інфекції з первинного інфекційного комплексу може бути лімфогенним, гематогенним, інтраканалікулярним, перинервальним і контактним;

5) кожна інфекційна хвороба характеризується місцевими змінами в різних органах і тканинах, які тією чи іншою мірою характерні для даної хвороби;

6) при інфекційних захворюваннях виникає ряд загальних змін;

7) перебіг інфекційних захворювань характеризується стадійністю, тобто наявністю більш чи менш виразних періодів свого розвитку.

При поширенні інфекційного процесу розрізняють **горизонтальний** (від однієї особини до другої) та **вертикальний** (від матері до плода через плаценту) механізм передачі інфекційного агента.

Імунітет (син.: резистентність) – це здатність організму захищати себе від дії чужорідних факторів, які порушують його гомеостаз (особливо факторів, що несіть чужу генетичну інформацію). Розрізняють імунітет неспецифічний і специфічний.

Неспецифічний імунітет (старий син.: неспецифічна резистентність) включає морфологічні утворення (та притаманні їм реакції організму), спрямовані на захист від дії багатьох різних за своєю природою чужорідних факторів (хімічних речовин, вірусів, бактерій тощо).

До факторів неспецифічного імунітету відносять:

- **природні бар'єри організму** з їх реакціями (механічні: шкіра, слизові оболонки, рух війок епітелію респіраторного тракту, перистальтичні рухи кишок тощо; хімічні: бактерицидна шлункового й кишкового соку тощо),
- **біологічні фактори** (клітинні чи молекулярні структури організму з їх реакціями, що не відрізняються вузькою специфічністю дії: макрофаги, що фагоцитують чужорідні частинки як біологічного (наприклад, бактерії), так і не біологічного (наприклад, вугільний пил) походження; натуральні (син.: природні) кіллери, які руйнують клітини, що несуть на своїй поверхні чужорідну генетичну інформацію будь-якого походження (клітини пухлин, уражені вірусами клітини тощо); лізоцим; комплемент та ін.),
- **екологічні** (антагоністична активність мікроорганізмів-симбіонтів і коменсалів, які перешкоджають розмноженню в організмі тварин транзитної мікрофлори).

Найбільш ефективним фактором захисту макроорганізму від збудників є **морфологічна цілісність поверхні тіла**. Шкіра, з одного боку, – це ефективний механічний бар'єр на шляху мікроорганізмів, з другого боку, шкіра наділена специфічними антимікробними властивостями. Відомо, що лише окремі види збудників здатні подолати бар'єр шкіри, щоб проникнути в організм. Можливості проникнути через шкірні покриви відкриваються збудникам при травмуванні, хірургічних втручаннях тощо.

Слизові оболонки, будучи внутрішніми оболонками порожнистих органів, травної, дихальної та сечостатевої систем, наділені антимікробними властивостями, так як продукований ними секрет (суміші глікопротеїдів і протеогліканів з високим вуглеводним компонентом) містить лізоцим, який зумовлює лізис бактеріальних клітин, а сам слиз проявляє захисні (цитопротективні) властивості. У секреті слизових оболонок містяться також специфічні імуноглобуліни – секреторний IgA і IgG.

Проникнути через зовнішні бар'єри (покриви) макроорганізму, мікроорганізм стикається з додатковими механізмами захисту. Рівень і локалізація цих гуморальних і клітинних компонентів регулюється цитокінами та іншими продуктами діяльності імунної системи. Цитокіни – це збірна назва розчинних білкових і поліпептидних гормоноподібних імуномодуляторів, які синтезуються і продукуються активованими лімфоцитами (лімфокіни), моноцитами й макрофагами (монокіни) та іншими клітинами імунної системи. Вони відіграють роль міжклітинних медіаторів при імунній відповіді, фізіологічних і патологічних процесах в організмі.

Продукція цитокінів є відповіддю на фагоцитоз, адгезію мікроорганізмів і виділених ними речовин до поверхні клітин. Роль фагоцитуючих клітин виконують поліморфноядерні лейкоцити і моноцити, які циркулюють в крові і проникають у вогнища запалень. Мононуклеарні фагоцити в крові, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, кістковому мозку і легенях становлять, за сучасними поглядами, СММ (систему моноцитарних макрофагів) або СМФ (система мононуклеарних фагоцитів) – раніше її називали ретикуло-ендотеліальною системою (РЕС). Треба наголосити, що в регуляції відповіді (особливо при гострому перебігу хвороби), на проникнення мікроорганізмів беруть участь мононуклеарні фагоцити, природні кіллери, Т- лімфоцити та ендотеліальні клітини.

Фібронектин – білок з високою молекулярною масою, який виявляється в плазмі і на поверхні клітин, відіграє важливу роль в їх адгезії (прилипанні). Фібропектин вкриває рецептори на поверхні клітини і блокує проникнення до них багатьох мікроорганізмів.

Комплемент (лат. complementum – додаток) – комплекс білків сироватки крові тварин і людини (до 20), які взаємодіють між собою і відіграють важливу роль в імунологічних реакціях організму. Активація комплементу призводить до лізису мікроорганізмів, відіграє важливу роль при фагоцитозі, продукуванні цитокінів і прилипанні лейкоцитів у інфікованих вогнищах.

Специфічний імунітет (старий син.: специфічна резистентність) включає морфологічні утворення (й відповідні їм реакції організму), спрямовані на захист від дії конкретного мікроорганізму. Основним фактором специфічного імунітету є антитіла – молекули, що синтезуються В-лімфоцитами макроорганізму у відповідь на вторгнення генетично чужорідних йому мікроорганізмів.

Збудники інфекційних хвороб мають стимулюючу дію на захисні системи організму (стимуляція антитілоутворення, клітинного імунітету, активація комплементу, системи макрофагів і нейтрофілів). Разом з цим мікроорганізми обумовлюють ушкоджуючу дію на імунну систему: індукцію стресу, геморагічні реакції (пошкодження судин), алергічну реакцію, автоімунітет (аж до важких системних уражень), прямий токсичний ефект на клітини і тканини, імунодепресію (загальна і специфічна), розвиток деяких пухлин.

Збудники наділені низкою властивостей, які перешкоджають дії на них захисних чинників макроорганізму, а також проявляють пошкоджуючу дію на ці захисні системи. Захисними чинниками збудників хвороби є антигенна мімікрія, тобто внутрішньоклітинне знаходження збудника інфекційного процесу може бути фактором, який захищає його від імунологічних механізмів хазяїна (знаходження мікобактерій туберкульозу в мікрофагах, збудники бабезіозу в еритроцитах).

Інфекційний процес в організмі-хазяїні, в залежності від багатьох умов, відбувається по-різному. В зв'язку з цим за різними критеріями всі інфекції поділяють на певні групи.

Усі інфекційні хвороби характеризуються:

- заразливістю (син.: контагіозністю, від лат. contagio – зіткнення, стикання, зараза),
- наявністю інкубаційного періоду,
- реакціями інфікованого організму на дію збудника, які являють собою складний комплекс альтеративних і компенсаторних, імунних реакцій,
- як правило циклічним перебігом,
- формуванням постінфекційного імунітету.

Залежно від того, до якої групи належить інфекційний агент (постійної чи транзитної), інфекції поділяють на екзогенні й ендогенні.

Екзогенні інфекції виникають внаслідок проникнення інфекційного агента в організм тварини з зовнішнього середовища (транзитна мікрофлора). Серед транзитної мікрофлори, що викликає інфекції при надходженні в організм тварин, розрізняють **справжні патогени**, які живуть і розмножуються тільки в організмі тварин, а в навколишньому середовищі тільки зберігаються (перебувають у «дрімаючому» стані), та **несправжні патогени** (вільно існуючі в природі види), які в оточуючому середовищі живуть і розмножуються в різних екологічних нішах як сапрофіти, а при потраплянні в організм тварин проявляють свою патогенну дію, набуваючи властивостей інфекційних агентів.

Після виходу з організму тварини такі мікроорганізми знову заселяють свою зовнішню екологічну нішу й набувають властивостей сапрофітів.

Інфекції, спричинювані такими несправжніми патогенами, називають **сапронозами.** Характерними рисами збудників сапронозів і спричинюваних ними хвороб є:

1) **поліадаптивність** (здатність мікроорганізмів вести як сапрофітний, так і паразитичний спосіб життя, залежно від екологічних умов, в яких вони знаходяться – навколишнє середовище чи організм тварини);

2) **полігостальність** (властивість інфікувати велику кількість видів тварин: різних ссавців, птахів, земноводних, риб, гідробіонтів, членистоногих, найпростіших, рослин, водоростей);

3) **широка метаболістична пластичність**, що забезпечує їм можливість існувати в різних екологічних умовах.

Ендогенні інфекції виникають при зниженні імунітету тварини чи посиленні вірулентності інфекційного агента, який вже до того знаходився в організмі тварини (постійна мікрофлора). Таким чином екзогенні інфекції переважно виникають внаслідок дії патогенних мікроорганізмів, а ендогенні – умовно-патогенних мікроорганізмів. Інфекцію, що спричинюється власною умовно-патогенною мікрофлорою також називають **автоінфекцією**. Ендогенна інфекція може за певних умов провокувати низку екзогенних хвороб.

Залежно від того, яку шкоду заподіює організму-хазяїну інфекційний агент та, відповідно до цього, від ступеня відповіді макроорганізму, всі інфекції поділяють на явні та безсимптомні.

Явна інфекція – це інфекція, що характеризується наявністю клінічних ознак. А тому вона проявляється в вигляді інфекційної хвороби. Таким чином терміни «інфекційна хвороба» та «явна інфекція» є синонімами (**інфекційна хвороба** – це інфекція, що характеризується наявністю клінічних ознак). Різновидом явної інфекції є **абортивна інфекція**, що характеризується вкороченим гострим періодом хвороби та швидким зникненням притаманних їй патологічних процесів.

Безсимптомна (син.: скрита, латентна, персистуюча (персистентна), дрімаюча) **інфекція** – це інфекція, що не проявляється будь-якими клінічними ознаками. Проте при пониженні резистентності та (або) підвищенні вірулентності інфекційного агента вона може переходити в явну інфекцію. Різновидами безсимптомної інфекції є імунізуюча субінфекція та інапарантна інфекція.

Імунізуюча субінфекція – це безсимптомна інфекція, що характеризується формуванням специфічного імунітету до інфекційного агента, який надходить в організм (у частині випадків тривалий час) в малих дозах чи має понижену вірулентність. Виявляється тільки імунологічними реакціями.

Інапарантна інфекція – це інфекція, що характеризується відсутністю клінічних ознак і зникненням інфекційного агента з організму через певний строк.

За поширеністю уражень в організмі тварин всі інфекції поділяють на загальні й місцеві.**Загальна** (син.: генералізована) **інфекція** – це інфекція, при якій інфекційний агент поширюється (зазвичай гематогенним чи лімфогенним шляхами) на багато органів і тканин організму. Поширення мікроорганізмів в організмі тварини називають їх **дисемінацією**, а поширення патологічного процесу чи хвороби в організмі тварини – їх **генералізацією**.

Місцева (син.: реґіонарна, фокальна) **інфекція** – це інфекція, що протікає в певній обмеженій ділянці тіла. Частіше є початковою стадією генералізованої інфекції (наприклад, при туберкульозі, бруцельозі, туляремії).

Різновидом місцевої інфекції є **автохтонна інфекція**, при якій інфекційний процес розвивається в місці проникнення інфекційного агента.

За етіологією розрізняють бактеріальні (син.: бактеріози); вірусні (син.: вірози) та пріонні інфекції; а також інфекції, спричинені рикетсіями (син.: рикетсіози), хламідіями (син.: хламідіози), грибами (син.: мікози), мікоплазмами (син.: мікоплазмози).

Окремо виділяють анаеробну, гнійну, гнильну та інтегративну інфекцію.

Анаеробна (син.: газова) **інфекція** – це інфекція, спричинювана анаеробними бактеріями.

Гнійна інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок інфікування гнійними мікроорганізмами.

Гнильна інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок інфікування гнильними мікроорганізмами.

Інтегративна інфекція – це інфекція, що виникає в результаті інтеграції геному вірусу в геном клітин організма-хазяїна (наприклад, лейкоз).

Залежно від кількості мікроорганізмів, що є етіологічними факторами інфекційного процесу, розрізняють моноінфекції й змішані інфекції.

Моноінфекція (син.: проста інфекція) – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення в організм одного інфекційного агента.

Змішана інфекція (син.: асоціативна інфекція, поліінфекція) – це інфекція, зумовлена одночасною дією декількох інфекційних агентів (асоціацією мікроорганізмів). При цьому можливий як синергізм (коли патогенна дія одного мікроорганізму посилюється завдяки впливу на організм-хазяїн іншого мікроорганізму), так і антагонізм мікроорганізмів (коли один мікроорганізм пригнічує розмноження іншого). Перебіг такої інфекції може бути дуже важким, а клінічні ознаки – нетиповими. При послідовному виникненні в організмі двох інфекцій розрізняють інфекцію **первинну** та **вторинну** (син.: секундарну), яка ускладнює перебіг первинної інфекції.

За механізмом передачі інфекційного агента та шляхом його проникнення в організм тварини виділяють аліментарні, аерогенні, ґрунтові, ранові, контагіозні, трансмісивні, внутрішньоутробні, післяпологові та криптогенні інфекції.

Аліментарна (син.: кормова) **інфекція** – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента через рот з водою та кормами.

Аерогенна (син.: респіраторна, інгаляційна) **інфекція** – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента через органи дихання з повітрям і частинками, що в ньому містяться. Різновидами аерогенної інфекції є повітряно-крапельна та пилова інфекції.

Повітряно-крапельна інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента через органи дихання зі звішеними в повітрі крапельками слизу, що містять інфекційний агент.

Пилова інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента через органи дихання зі звішеними в повітрі частинками пилу, що містять інфекційний агент.

Ґрунтова інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення в організм спороутворюючого мікроорганізму, який певний час зберігався в ґрунті (наприклад сибірка, емфізематозний карбункул).

Ранова інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента через рани. Різновидом ранової інфекції є **хірургічна інфекція** – інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента в травмовані під час хірургічних операцій тканини. Виникає в результаті недодержання правил асептики й антисептики під час операції, або після неї, в тому числі й у період одужання.

Контагіозна (син.: заразна) **інфекція** – це інфекція, яка поширюється шляхом передачі інфекційного агента при безпосередньому контакті хворої й здорової тварини, або через проміжні об'єкти (як живі, так і неживі). Неживі об'єкти, що містять в собі чи на своїй поверхні інфекційні агенти, називають **контамінованими** цими агентами. Частіше контагіозними називають інфекції, які швидко поширюються й охоплюють значне поголів'я. В той же час до контагіозних не відносять частину ендогенних інфекцій, які не передаються від тварини до тварини безпосередньо чи через проміжні об'єкти.

Трансмісивна інфекція – це інфекція, що виникає при передачі інфекційного агента кровосисними членистоногими. Хвороби, які передаються при укусах комах, називають **біоценозними**.

Внутрішньоутробна (син.: гермінативна) **інфекція** – це інфекція, що виникає в період внутрішньоутробного розвитку. При цьому інфекційний агент передається від вагітної матері до плоду. Показано, що деякі віруси можуть проникати ще в незапліднену яйцеклітину, що в подальшому (після запліднення й початку розвитку ембріону) призводить до виникнення певних патологій.

Післяпологова інфекція – це інфекція, що виникає внаслідок проникнення інфекційного агента через травмовані тканини родових шляхів після пологів.

Криптогенна інфекція – це інфекція, при якій не вдається встановити шлях проникнення інфекційного агента в організм тварини.

На основі особливостей інфекційного процесу виділяють токсикоінфекції, опортуністичні, повільні й емерджентні інфекції, а також реінфекцію й суперінфекцію.

При **токсикоінфекціях** (ботулізм, правець, інфекційна ентеротоксемія овець та ін.) основні клініко-морфологічні прояви хвороби зумовлені дією токсинів мікроорганізму (збудника). Ці хвороби перебігають як отруєння, без вираженої гіперпластичної реакції лімфатичних вузлів і селезінки.

Опортуністичні (син.: **факторні**) **інфекції** – це інфекції, що виникають тільки за сприятливих умов, тобто при дії на організм тварини певних факторів зовнішнього середовища. До них в першу чергу відносять велику кількість ендогенних інфекцій, спричинюваних умовно-патегенною мікрофлорою. Наприклад так звані «диспепсії» насправді є інфекціями (найчастіше це колібактеріоз і сальмонельоз), що виникають тільки при порушенні гомеостазу в ШКТ під дією різних факторів.

Повільна інфекція – це інфекція з тривалим латентним періодом та наступною повільно прогресуючою клінічно вираженою хворобою.

Реінфекція – це інфекція, що виникає повторно при новому проникненні інфекційного агента після попередньо перенесеної інфекції та звільнення від нього.

Суперінфекція – це інфекція, що характеризується повторним проникненням інфекційного агента на фоні вже існуючої інфекції, спричиненої тим же інфекційним агентом.

Емерджентні інфекції – це хвороби, які з'являються раптово або виникають вперше й обумовлюють надзвичайні ситуації (як правило, дуже напружені). До них відносять:

1) нові, раніше невідомі науці інфекції (легіонельоз, тяжкий гострий респіраторний синдром у людей, репродуктивно-респіраторний синдром у свиней);

2) раніше відомі хвороби в нових, змінених формах епізоотичного прояву та перебігу (лістеріоз та ієрсиніоз як харчові інфекції) або спричинені новими різновидами збудників (ешерихіоз О-157Н-7, пташиний грип та ін.), які перейшли на нові види сприйнятливих тварин або в невластиві нозоареали;

3) старі, раніше переможені й контрольовані хвороби, які знову одержали поширення (наприклад віспа людини).

Інфекційні агенти, що викликають емерджентні хвороби, називають **емерджентними інфекційними агентами**.

За біологічним принципом всі інфекції тварин поділяють на: **зооантропонози** (син.: антропозоонози) – інфекції, спільні для тварин і людини; та **зоонози** – інфекції, якими хворіють тільки тварини.

За ураженням певних видів тварин розрізняють **інфекції, спільні для декількох видів тварин** та **інфекції певних видів** (свиней, коней, птиці тощо).

Також розрізняють інфекції природні та штучні. **Природна** (син.: спонтанна) **інфекція** – це інфекція, що виникає в природних умовах. **Штучна**

(син.: експериментальна) **інфекція** – це інфекція, що виникає внаслідок штучного введення інфекційного агента при її експериментальному відтворенні.

Діагноз при інфекційних хворобах встановлюють комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічної картини, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

1.1.1. Загальна характеристика патоморфологічних змін при інфекційних хворобах

Місце проникнення патогенного мікроба в організм тварини чи людини називають **воротами інфекції**. Збудники інфекційних хвороб проникають в організм тварини із навколишнього середовища – через слизові оболонки травного каналу, дихальних шляхів, сечостатевих органів, пошкоджену шкіру (при травмах, укусах) і кон'юнктиву (екзогенна інфекція), а в ембріонально-плідний період – через плаценту (ендогенна інфекція).

Кожен із збудників інфекційної хвороби еволюційно адаптується до шляхів проникнення. У місці проникнення збудники розмножуються і звідти розповсюджуються по організму. Збудник інфекційної хвороби у вхідних воротах долає природні бар'єри організму – **механічні** (шкіра, слизові, рух війок епітелію, перистальтичні рухи кишок тощо), **хімічні** (бактерицидна дія слини, шлункового і кишкового соку, жовчних кислот, секреторних імуноглобулінів тощо) і **екологічні** (антагоністична активність симбіонтної мікрофлори).

Потрапляючи в організм тварини через ворота інфекції, залежно від свого тропізмі та наявності місцевих умов, інфекційний агент починає розмножуватись у воротах інфекції чи віддалено від них. У місці первинного розмноження збудника виникає **первинне інфекційне вогнище**. Таке розмноження в більшості випадків призводить до помітного пошкодження тканин, що призводить до утворення на місці первинного інфекційного вогнища **первинного афекту**.

З первинного інфекційного вогнища інфекційний агент з током лімфи потрапляє в регіонарні лімфатичні вузли, де нерідко виникає запалення. Зміни в первинному інфекційному вогнищі та регіонарних відносно нього лімфовузлах називають **первинним інфекційним комплексом**. Він може бути **повним** (при наявності як первинного афекту, так і запалення регіонарних лімфовузлів) і **неповним** (коли знаходять тільки запалення регіонарних лімфовузлів при відсутності первинного афекту).

В організмі тварини розвиваються зміни, які є відповіддю його на інфекцію. У патолого-анатомічному відношенні закономірним для всіх інфекційних хвороб є розвиток місцевих і загальних змін.

Місцеві зміни – це патолого-морфологічні зміни, пов'язані з патогенною дією збудника хвороби. Вони проявляються як дистрофічні, некротичні, запальні зміни чи утворення гранульом. Місцеві зміни можуть бути типовими

і навіть специфічними для окремих інфекційних хвороб і мають велике діагностичне значення. Локалізація місцевих змін залежить від механізму передачі інфекції (способу зараження), тропізму збудника до певних органів і тканин, гематогенного й лімфогенного поширення, а також від порушення функції того чи іншого органа і наявності попередньої сесибілізації організму. Наприклад, залежно від способу зараження збудника сибірки карбункули розвиваються в шкірі, кишечнику чи в легенях.

Явище тропізму найбільш чітко виражене при вірусних інфекціях. Наприклад, ящурні афти виникають в епітелії кутанного типу, тобто в місцях репродукції вірусу, збудник сказу розвивається в нервових клітинах і зумовлює енцефаліт, вірус грипу уражає епітеліальні клітини респіраторної системи.

При деяких інфекційних хворобах тварин місцеві зміни є наслідком попередньої сенсибілізації, імуно-морфологічної перебудови, чи функціонального перевантаження органів (наприклад, ендокардити та поліартрити при бешисі свиней, ендартеріїти та артрити при сальмонельозі телят, гломерулонефрити при ІНАН коней).

Місцеві зміни переважно локалізуються в одному органі, рідше поширюються на цілу систему органів або мають розсіяний характер, наприклад, при віспі, туберкульозі. При деяких гострих генералізованих і септичних інфекційних хворобах (піроплазмідози, сказ, інфекційна анемія коней та ін.) місцеві зміни слабо виражені, мають нетипову картину або недоступні для макроскопічного дослідження.

Загальні зміни при інфекційних хворобах є наслідком інтоксикації організму і порушення окисно-відновлювальних процесів. Взяті окремо ці зміни позбавлені якої-небуть специфічності, типовості, і тільки за сукупністю і характером взаємного поєднання загальних змін, тобто на підставі дослідження всієї цілісної патологоанатомічної картини можливо визначити конкретний діагноз.

Загальні зміни, що характеризують інфекційну хворобу, пов’язані з реакціями нервової, гуморальної, імунної систем та ін. До них належать розлад кровообігу, лімфоідтоку, загальні фагоцитарні та імунні реакції, запальні й гіперпластичні процеси в тимусі, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, селезінці, запальні процеси в сполучній тканині, висипи на шкірі, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах.

Розлад кровообігу й лімфовідтоку проявляються як загальна анемія, жовтяниці, гемоглобінемія, крововиливи, гіперемії та набряки. Анемія, жовтяниці і гемоглобінемія, иникають при інфекційних хворобах, при яких розвивається підвищений гемоліз (лептоспіроз, інфекційна анемія коней, піроплазмідози та ін.). Діагностичне значення при інфекційних хворобах мають крововиливи, їх локалізація та ступінь кровоточивості. При септичних інфекційних хворобах спостерігаються як дрібні, так і плямисті, розлиті крововиливи, які нерідко супроводжуються набряком сполучнотканинної клітковини.

Загальна венозна гіперемія розвивається при серцевій недостатності, і на цій основі виникають набряки підшкірної клітковини, в легенях, головному мозку, в серозних порожнинах може накопичуватись транссудат.

Дистрофічні зміни в паренхіматозних органах (печінка, нирки, серце, залози внутрішньої секреції) при інфекційних хворобах розвиваються на тлі порушення окисно-відновних реакціях процесів як наслідок інтоксикації та розладів гемодинаміки.

Загальні імунні реакції виникають при інфекційних процесах різної етіології і направлені на знешкодження та елімінацію (видалення) збудника. Фагоцитарні та імунні реакції пов'язані з механізмами клітинного (фагоцити, Т-лімфоцити) і гуморального (антитіла) імунітету.

Тривала антигенна дія (ендогенна реінфекція) та повторні зараження тим же збудником (при прогресуванні інфекційного процесу) спричиняють:

- сенсибілізацію організму з розвитком в ньому:
  а) алергічних реакцій гіперчутливості негайного і сповільненого типів,
  б) автоімунних реакцій (при пізній генералізації інфекції чи при вторинній інфекції),
- вторинні місцеві зміни в органах і тканинах (алергічний гепатит, гастрит, гломерулонефрит, артрит, ендокардит тощо).

Реакція гіперчутливості негайного типу характеризується розвитком гострого імунного запалення, при якому переважають альтеративні та судинно-ексудативні процеси, а пізніше приєднуються слабо виражені проліферативно-репаративні реакції (наприклад, кропивниця при бешисі свиней, фібринозна пневмонія, сироваткова хвороба та ін.).

Реакцію гіперчутливості негайного типу спричинюють комплекси антиген-антитіло, які пошкоджують тканину внаслідок їх здатності активувати різні медіатори сироватки крові, головним чином систему комплементу. Токсична реакція виникає тоді, коли антиген зв'язується з антитілом або в кровоносному руслі (циркулюючі імунні комплекси) або поза кровоносними судинами, де антиген може осідати (імунні комплекси in situ). Утворення комплексів антиген-антитіло ще не означає хворобу, оскільки вони являють собою нормальний механізм елімінації антигену.

Відомо два типи імунокомплексих пошкоджень:

1) екзогенні – при надходженні в організм екзогенного антигена (чужорідний білок, бактерії, віруси);

2) ендогенні – при утворенні антитіл проти власних антигенів.

Захворювання, розвиток яких зумовлений імунними комплексами, можуть бути генералізованими (коли імунні комплекси утворюються в крові або осідають у багатьох органах) і місцевими (імунні комплекси утворюються в окремих органах).

Реакції гіперчутливості сповільненого типу зумовлюють специфічно сенсибілізовані Т-лімфоцити та макрофагами (утворення гранульом при туберкульозі, сапі, актиномікозі та ін.). Сповільнені реакції гіперчутливості

спричиняють СД4$^+$Т-лімфоцити і лімфоцити прямої клітинної цитотоксичності (СД8$^+$Т-лімфоцити).

Різні варіанти імунної відповіді можуть перекривати один другого, існувати послідовно і паралельно. Все це створює складну ситуацію при розшифровці морфологічної картини лімфоїдно-макрофагальних інфільтратів. При цьому потрібно оцінити ступінь вираженості і клітинний склад місцевих лімфо-плазмоклітинних інфільтратів і гранульом (зокрема при туберкульозі). Про наявність ознак імунопатологічних реакцій свідчить інфільтрація тканин тучними клітинами (тканинними базофілами), які багаті на біогенні аміни (катехоламінами, серотоніном та їх похідними).

Інфільтрація тканини великою кількістю еозинофілів зумовлена гемотоксичною дією гістаміну або виділенням при утворенні комплексу антиген-антитіло факторів хемотаксису. Еозинофільні гранулоцити багаті на різноманітні ферменти, простагландини та інші речовини, що забезпечує їх поліпрофільні функції: інактивація кінінів, гепарину та низки біологічно активних речовин, інгібіція дегранульованих лаброцитів, гістаміну, сприяння фібринолізу. Існують дані про участь еозинофілів у фагоцитозі імунного комплексу. Таким чином, наявність еозинофілів у тканинах вказує на алергічну природу запальної реакції.

Імунні реакції на макроскопічному рівні в першу чергу проявляються змінами тимусу, лімфовузлів і селезінки. Тимус при багатьох інфекційних хворобах гіпертрофується за рахунок збільшення кількості в ньому лімфоцитів і дещо набрякає та набуває трохи рожевого відтінку внаслідок місцевого посилення кровообігу. При зриві імунної системи, який проявляється в вигляді набутих імунодефіцитів, в тимусі, крім того, знаходять крапкові крововиливи.

Лімфатичні вузли, виконуючи функцію фільтру на шляху лімфовідтоку, швидко реагують на усі легкі зміни білкового і клітинного складу лімфи, а також на надходження в лімфу із тканинної рідини токсинів, продуктів розладу клітинних елементів, мікроорганізмів та інших корпускуляторних частинок. Особливо яскраво лімфовузли реагують при інфекційних хворобах. В них розвиваються набряк, гіперпластичні процеси, запальні реакції, імуноморфологічні зміни та виникають крововиливи. При септичних і генералізованих інфекційних хворобах в лімфатичних вузлах розвиваються набряк, крововиливи, гіперпластичні процеси, запальні реакції та специфічні імуноморфологічні зміни. При гострому перебігу інфекційних хвороб спостерігається збільшення лімфатичних вузлів. При цьому вони мають м’яку консистенцію, поверхня їх розрізу соковита. При деяких хворобах розвивається геморагічна інфільтрація. Геморагічна інфільтрація підкапсулярних синусів окремих лімфатичних вузлів може виникати і при резорбції еритроцитів. При підгострому та хронічному перебігу інфекційних хвороб явища набряку лімфатичних вузлів послаблені, а збільшення об’єму відбувається переважно внаслідок гіперплазії лімфоїдної тканини.

Місце реакції лімфовузлів часто чітко вказує на місце локалізації інфекційного процесу. При респіраторних інфекціях характерно ураження

переважно нижньощелепових, заглоткових, бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлів, а при кишкових – брижових і портальних.

При інфекційних хворобах аналогічні реакції спостерігаються у лімфоїдних утвореннях різної локалізації – мигдаликах, скупчених і поодиноких лімфоїдних вузликах кишечнику, в лімфоїдних вузликах бронхів.

Селезінка є дзеркалом септичних хвороб, при частині з яких вона помітно збільшується (септична селезінка). В основі її патоморфологічних реакцій лежать чотири процеси:

1) депонування крові, що містить значну кількість збудника;
2) гіпертрофія лімфоїдних вузликів за рахунок накопичення в них лімфоцитів, нерідко з одночасним збільшенням кількості таких вузликів (фолікулярна гіперплазія), внаслідок чого реєструється рівномірна зернистість органу на розрізі, а також насичення червоної пульпи іншими клітинами, що беруть участь в імунній відповіді (моноцити, нейтрофіли тощо);
3) порушення трабекулярного апарату;
4) автолітичні процеси.

Від ступеня переважання перших двох процесів залежить збільшення об’єму селезінки, а останні два впливають на її консистенцію.

При септичних інфекційних хворобах, які супроводжуються підвищеним розпадом еритроцитів і нейтрофілів, відбувається значне збільшення і розм’якшення селезінки. Вона має темно-червоний колір, на розрізі пульпа випинається та легко знімається обушком ножа. При різко вираженому автолізі пульпа розріджується і стікає як подібна до дьогтю маса (септична селезінка). При підгострих і хронічних інфекційних хворобах спостерігається гіперплазія лімфоїдних вузликів селезінки, внаслідок чого на розрізі виявляється рівномірна зернистість.

При вірусних хворобах слабо виражені дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, характерні дрібні крововиливи, не буває гнійного, фібринозного запалення і нейтрофільного лейкоцитозу. Віруси не розмножуються в крові і тканинній рідині, а тому при вірусних інфекціях не буває септицемії.

Збудники інфекційних хвороб, які розмножуються в клітинах (віруси, мікоплазми, хламідії) призводять до утворення в цитоплазмі (а деякі віруси – в ядрі) тілець-включень, які представляють собою різні стадії розвитку паразита (у випадку вірусів – віропласт (син.: вірусорепликативний комплекс)).

Захворювання спричинені токсикоінфекціями (ботулізм, правець, інфекційна ентеротоксемія овець та ін.) перебігають як отруєння, без вираженої гіперпластичної реакції лімфатичних вузлів і селезінки.

Морфологічні дослідження мають велике значення і для визначення давності (тривалості) захворювання. Про це свідчать зміна клітинного складу ексудату та інфільтратів тканин.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику інфекції.
2. Дайте характеристику інфекційним агентам.
3. Дайте характеристику інфекційному процесу.
4. Дайте характеристикуімунітету
5. Дайте характеристику патоморфологічним змінам при інфекційних хворобах.

Тема 1.2. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ

1.2.1. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ, СПІЛЬНІ ДЛЯ ВСІХ ЧИ ДЕКІЛЬКОХ ВИДІВ ТВАРИН

1.2.1.1. ХВОРОБИ З ОЗНАКАМИ СЕПСИСУ

СЕПСИС – синдром, що виникає внаслідок тривалої циркуляції в крові бактерій і супроводжується ураженням стінок судин. Реєструють у всіх видів тварин.

Клінічно розрізняють блискавичний (до 1 доби), гострий (від 1 до декількох діб), підгострий (від декількох діб до декількох тижнів) і хронічний (від декількох тижнів до декількох місяців) сепсис (син.: хроніосепсис).

При багатьох бактеріальних хворобах збудник циркулює в крові лише деякий час, не викликаючи виникнення характерних для сепсису змін. У таких випадках говорять про бактеріемію (або бактеріемічну стадію хвороби). До септичних не відносять хвороби, спричинені вірусами (в цих випадках говорять про віремію), найпростішими і паразитами.

Етіологія. Специфічний збудник, як при всіх інших бактеріальних хворобах, відсутній. **За етіологією виділяють** стафілококовий, стрептококовий, диплококовий, сибірковий, бешиховий, пастерельозний, анаеробний сепсис та ін. Хвороби, при яких виникає сепсис, називають **септичними**. Збудники, що найчастіше спричиняють сепсис у молодняка деяких видів тварин, представлені в таблиці 1.2.

Макроскопічні зміни. Місце первинного проникнення збудника, який викликає розвиток сепсиса, в організм називають **воротами сепсиса**. **Залежно від воріт сепсису** виділяють:

1) **криптогенний сепсис** – виникає первинно без наявності септичного вогнища;

2) **параінфекційний сепсис** – виникає вторинно як ускладнення первинної інфекційної хвороби, яка вражає різні внутрішні органи і їх системи;

3) **рановий сепсис** – виникає вторинно як ускладнення інфікованих ран; його різновидом є **післяопераційний** (син.: хірургічний) **сепсис**, який виникає внаслідок інфікування місць операційних втручань при недодержанні правил асептики і антисептики;

4) **матковий сепсис** – виникає вторинно як ускладнення гнійного, анаеробного та некробацилярного метриту;

Таблиця 1.2. Збудники, що найчастіше спричиняють сепсис у молодняка деяких видів тварин

Лошата	Телята	Поросята	Ягнята й козенята
• Escherichia coli • Actinobacillus equuli • Salmonella abortusequina • Salmonella typhimurium • Streptococcus pyogenes • Listeria monocytogenes	• Escherichia coli • Salmonella spp. • Listeria monocytogenes • Mannheimia haemolytica • Streptococcus spp. • Pasteurella spp. • Pneumococcus spp.	• Escherichia coli • Streptococcus spp. • Listeria monocytogenes	• Escherichia coli • Salmonella spp. • Pasteurella haemolytica (всі 4 серотипи біотипу Т) • Pasteurella trehalosi • Listeria monocytogenes • Erysipelothrix insidiosa • Erysipelothrix rhusiopathiae

5) **післяпологовий** (син.: пуерперальний) **сепсис** – виникає вторинно після патологічних пологів при інфікуванні травмованих шляхів виведення плоду;

6) **пупковий сепсис** (син.: піосептицемія сисунів) – виникає у новонароджених тварин як ускладнення запалення артерій (омфалоартеріїт) і вен (омфалофлебіт) пупкового канатика;

7) **уросепсис** – виникає вторинно як ускладнення гнійного пієліту та гнійного циститу;

8) **аспіраційний сепсис** – виникає вторинно при ускладненій гангреною катаральній бронхопневмонії в зв'язку з потраплянням інородних тіл і речовин у легені;

9) **післяопіковий сепсис** – виникає вторинно внаслідок розмноження бактерій в некротизованих тканинах у місцях опіків;

10) **артрогенний сепсис** – виникає як ускладнення гнійних артритів;

11) **тонзилогенний сепсис** – виникає вторинно як ускладнення гнійного чи гнійно-некротичного тонзиліту.

У воротах сепсису виявляється комплекс місцевих змін. Він включає: 1) первинне септичне вогнище; 3) лімфангоїт та флебіт; 2) запалення регіонарних лімфовузлів.

Первинне септичне вогнище – це первинна запальна реакція у воротах сепсису або (рідше) віддалено від них. Якщо септичне вогнище відсутнє, ворота сепсису точно встановити неможливо (**криптогенний сепсис**).

Запалення лімфатичних судин проявляється в вигляді червоних смуг, які проходять від септичного вогнища до регіонарних лімфовузлів. При гнійному лімфангоїті контури лімфатичних судин зникають, а вся тканина цієї ділянки дифузно інфільтрована гнійним ексудатом. Зміни вен включають ендо- і перифлебіти, ускладнені тромбозом (тромбофлебіт) і гнійним розплавленням

тромбів (гнійний тромбофлебіт). Поєднання первинного септичного вогнища і запалення регіонарних лімфатичних вузлів називають **первинним септичним комплексом**.

Характер первинної запальної реакції різноманітний і визначає клініко-морфологічну форму сепсису. **Клініко-морфологічно розрізняють** септицемію, піємію і септікопіємію.

При септицемії трупне задубіння виражене слабо або відсутнє. Трупний розклад настає швидко. Трупні плями з'являються рано. Кров темно-червона (асфіктична), не згорнута, або з рихлими темно-червоними зсідками. Характерним є геморагічний діатез.

Селезінка збільшена (іноді в 2 – 3 рази і більше), при нерівномірному кровонаповненні бугриста. Її капсула напружена, внаслідок чого при виділенні органу з трупу може розриватися. Пульпа вишнево-червоного кольору, в'яла або кашоподібна. Зіскріб з поверхні розрізу значний, або ж пульпа стікає в вигляді кашоподібної маси. Таку селезінку називають **септичною**. В частині випадків в ній реєструються інфаркти (частіше геморагічні).

Лімфатичні вузли запалені. В міокарді, печінці, нирках і ЦНС – дистрофічні зміни (найчастіше – зерниста та жирова дистрофії). Ураження серцевого м'яза призводить до розвитку венозного застою та набряку легень.

У частині випадків сепсис ускладнюється вогнищевою пневмонією. При значному гемолізі еритроцитів можливе виникнення гемосидерозу та жовтяниці. Можливий серозний набряк підшкірної та міжм'язової клітковини.

При піємії у воротах сепсису виявляють гнійне запалення. В регіонарних щодо них лімфатичних вузлах – гнійне запалення. В частині випадків реєструється гнійне розплавлення цих лімфовузлів. У ділянці первинного септичного вогнища – гнійний тромбофлебіт, який є джерелом тромбобактеріальної емболії.

В паренхіматозних органах – ознаки зернистої та жирової дистрофії, численні абсцеси різних розмірів та гнійні інфільтрати. Останні знаходять і в підшкірній клітковині. Селезінка збільшується лише в частині випадків. Можуть реєструватися гнійні плеврит, перикардит, перитоніт та артрити.

При септикопіємії спостерігаються зміни, характерні як для септицемії, так і для піємії, проте виразність їх має свою специфіку. У воротах сепсису та, в частині випадків, у регіонарних їм лімфовузлах знаходять гнійне запалення. В ділянці первинного септичного вогнища – гнійний тромбофлебіт. Геморагічний діатез виражений слабо або помірно. В паренхіматозних органах і ЦНС – дистрофічні зміни, нечисленні абсцеси різних розмірів та гнійні інфільтрати.

Хронічна формі сепсису (хроніосепсис) характеризується наявністю септичного вогнища, яке тривалий час не загоюється. Трупи тварин виснажені, зневоднені. Крововиливи та дистрофічні зміни виражені менше, ніж при гострому процесі. В багатьох органах і тканинах виявляють атрофічні зміни (в печінці, міокарді та скелетних м'язах в частині випадків реєструється бура атрофія). Селезінка збільшена за рахунок гіперплазії лімфоїдної тканини, або

навпаки – атрофована. Часто реєструється септичний (виразковий) ендокардит, який може ускладнюватися тромбоемболією з утворенням інфарктів, особливо в нирках.

При пупковому сепсисі знаходять запалення пуповини (**омфаліт**). Пуповинні вени та артерії запалені, кровонаповнені. Тканини пуповини та черевної стінки навколо неї просочені серозно-геморагічним, рідше іншими видами ексудату. При гнійному запаленні можливі флегмона пуповини чи утворення в ній абсцесів. В інших органах і тканинах знаходять ознаки, характерні для різних видів сепсису.

Мікроскопічні зміни. **У воротах сепсису** лімфатичні судини й оточуюча тканина просочуються серозним, серозно-фібринозним або гнійним ексудатом. Процес може ускладнюватися тромбозом лімфатичних судин (тромболімфангоїт).

При септицемії крім дистрофічних змін в паренхіматозних органах і ЦНС, лімфонодулітів та венозного застою і набряку легень в різних органах і тканинах виявляють зміни кровоносних судин. Вони характеризуються плазморагією та фібриноїдним некрозом стінок артеріол, капілярів і вен, ендо- і периваскулітами. В просвіті судин серед клітин крові виявляються бактерії.

Характерна гіперплазія лімфоїдної і кровотворної тканин. Іноді виявляються вогнища екстрамедулярного кровотворення. В селезінці знаходять значне нерівномірне кровонаповнення, велику кількість поліморфноядерних лейкоцитів. У кістковому мозку діафіза трубчастих кісток відзначається посилене кровотворення з утворення великої кількості юних клітин. У важких випадках в селезінці і лімфатичних вузлах виявляють проліферацію ретикулярних клітин та велику кількість мієлоїдних і плазматичних клітин. Строма серця, печінки та нирок набрякла, інфільтрована лімфоцитами, нейтрофілами та гістіоцитами.

При піємії крім дистрофічних змін в паренхіматозних органах і ЦНС, лімфонодулітів і гнійного тромбофлебіту в просвіті судин серед клітин крові виявляються бактерії. Гіперплазія лімфоїдної і кровотворної тканин відсутня або слабо виражена. Вогнища екстрамедулярного кровотворення не реєструються. У випадках, коли селезінка збільшується, в її пульпі знаходять велику кількість лейкоцитів (септичний лейкоцитоз селезінки). Зміни в кістковому мозку як правило відсутні. Інфільтрація строми серця, печінки і нирок лімфоцитами, нейтрофілами та гістіоцитами незначна або відсутня.

СИБІРКА – гостра хвороба, що характеризується серозно-геморагічним некротизуючим запаленням уражених органів і тяжкими септичними змінами.

Реєструється в ссавців усіх видів. Птиця хворіє рідко, частіше – страуси.

Етіологія. Збудник хвороби – Bac. anthracis. Атипові форми виникають при значній резистентності організму чи зниженій вірулентності збудника.

Макроскопічні зміни. В залежності від чутливості тварини до збудника та стану імунної системи хвороба проявляється в різних формах. Клініко-морфологічно розрізняють апоплексичну, септичну, кишкову, легеневу, ангінозну, шкірну (карбункульозну) та атипову форми хвороби.

Апоплексична форма характеризується раптовою смертю тварин і відсутністю специфічних патолого-анатомічних змін. Реєструється при блискавичному перебігу хвороби, частіше в овець, потім – у ВРХ і коней, дуже рідко – в свиней.

Зміни у внутрішніх органах не типові. В підшкірній клітковині, скелетних м'язах і внутрішніх органах – венозний застій. Окремі лімфовузли серозно запалені. Іноді знаходять драглисті набряки окремих ділянок підшкірної клітковини, клітковини під очеревиною, а також крововиливи на серозних оболонках, у лімфовузлах і паренхімі легень. Судини мозкових оболонок переповнені кров'ю. В частині випадків реєструється серозно-геморагічний чи геморагічний лептоменінгіт та серозний чи геморагічний енцефаліт. Іноді між твердою й павутинною мозковими оболонками та в шлуночках мозку знаходять рідку кров або рихлі її згустки. В речовині головного мозку можуть реєструватися крововиливи. В свиней у частині випадків у різних органах і на серозних оболонках реєструють численні крововиливи, що нагадує картину чуми.

При інших формах у воротах інфекції утворюється первинне інфекційне вогнище серозно-геморагічного характеру (тонзиліт, вогнищевий чи дифузний ентерит та ін.). У регіонарних лімфовузлах виникає серозно-геморагічний лімфаденіт. При відсутності змін у воротах інфекції первинний інфекційний комплекс може бути неповним.

Септична форма характеризується типовими для сепсису змінами. В свиней реєструється рідко. Трупне задубіння слабо виражене або відсутнє. Трупний розклад настає рано й супроводжується здуттям черева, яке може починатися прижиттєво. З носових ходів і прямої кишки виділяється асфіктична кров. У частині випадків реєструється вип'ячування через анальний отвір прямої кишки. Її слизова оболонка застійно гіперемійована, а вени виступають на поверхні в вигляді валиків темно-червоного кольору.

Кров темно-червона. При розтині тварин, які нещодвано загинули, на повітрі світліє. З розвитком процесів гниття кров стає чорно-червоною, густою, подібною до дьогтю. Посмертні зсідки крові відсутні або виявляються в невеликій кількості в вигляді рихлих темно-червоних згортків.

Підшкірна клітковина місцями (особливо в ділянці глотки, шиї, препуція, вим'я) серозно-геморагічно інфільтрована (драглиста, жовто-червоного кольору). В свиней такий інфільтрат знаходять в підшкірній клітковині міжщелепового простору. Інфільтрати також можуть локалізуватися в міжм'язовій сполучній тканині, під очеревиною, плеврою, епікардом, в брижейці, під слизовою оболонкою гортані та вуздечки язика. М'язи внаслідок венозного застою темно-червоного кольору, в'ялі, з крововиливами.

Поверхневі та внутрішні лімфовузли серозно-геморагічно запалені. В частини з них, особливо регіонарних щодо воріт інфекції та ділянок серозно-геморагічної інфільтрації, можуть виявлятися крововиливи. При підгострому перебігу хвороби в окремих лімфовузлах реєструються щільні ламкі ділянки некрозу червоного кольору з матовою на розрізі поверхнею.

Селезінка септична. В свиней при підгострому перебігу хвороби вона може бути лише помірно збільшена, іноді з щільними темно-червоними чи сіро-коричневими утвореннями розміром з сочевицю.

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.

При наявності септичних змін, які супроводжуються ураженням кишечника, говорять про кишкову форму хвороби. Якщо такі зміни супроводжуються ураженням шкіри, говорять про шкірну форму сибірки, а якщо вони супроводжуються іншими змінами в легенях – про легенву форму.

При киишковій формі крім септичних змін знаходять дифузне чи вогнищеве запалення кишечнику. В коней ураження локалізуються в клубовій кишці, рідше – в шлунку та початковій частині товстого відділу кишечника; у ВРХ – в клубовій кишці, рідше – в передшлунках, сичузі та прямій кишці; в свиней – в дванадцятипалій кишці в ділянці впадання жовчної протоки, рідше – в клубовій кишці та товстому відділі кишечнику.

При дифузному ураженні реєструється серозно-геморагічний катар. Поодинокі та скупчені лімфоїдні вузлики виступають над поверхнею кишечника. Запалення супроводжується некрозом слизової оболонки. Некротизовані ділянки крихкі, сіро-червоного кольору. Вмістиме кишечника часто рідке, кольору кави (внаслідок домішок крові).

При вогнищевому ураженні на фоні помірного дифузного серозно-геморагічного запалення спостерігаються значні зміни поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. Вони різко набряклі, мають вигляд круглих чи овальних підвищень чорно-червоного кольору, які різко випинаються в просвіт. В таких діялнках слизова оболонка часто некротизується й утворюється вкритий дифтеретичними накладаннями сіро-червоного чи сіро-коричневого кольору карбункул, який з боку серозної оболонки просвічується в вигляді темно-червоних плям з не чіткими границями. При відторгненні змертвілих тканин виникаютья виразки, що іноді кровоточать. На серозному покриві кишечника, особливо в місцях локалізації карбункулів, знаходять накладання фібрину.

Регіонарні ураженим ділянкам кишечнику лімфатичні судини геморагічно запалені, брижа потовщена та набрякла, місцями геморагічно інфільтрована. Регіонарні лімфовузли геморагічно запалені, в частині випадків з характерними некрозами.

При ураженні шлунка та сичуга їх стінка, особливо пілоричної частини, внаслідок набряку підслизової основи дифузно або вогнищево потовщена. Слизова оболонка червоного кольору, іноді з крововиливами. Можуть реєструватися ерозії та неглибокі виразки з темно-червоним дном.

Можливе ураження ротової порожнини в вигляді серозно-геморагічного стоматиту та глоситу. Слизова оболонка набрякла, в частині випадків з численними пухирцями з геморагічним вмістом. Внаслідок набряку язик може

збільшуватися настільки, що не вміщується в ротовій порожнині й випадає назовні. Серозно-геморагічний набряк часто поширюється на слизову оболонку глотки й оточуючу клітковину. При поширенні на гортань набряк може викликати звуження голосової щілини та смерть від асфіксії.

Легенева форма характеризується серозно-геморагічною чи геморагічною пневмонією, яка в частині випадків ускладнюється серозно-геморагічним плевритом. У свиней первинне ураження легень може виникати в вигляді фібринозно-геморагічних вогнищ розміром з куряче яйце. Бронхіальні лімфовузли темно-червоні, з вогнищами некрозу.

Карбункульозна (шкірна) форма самостійно реєструється рідко. Зазвичай вона виявляється при інших формах хвороби. Ця форма характеризується утворенням припухань (вогнищевий серозно-геморагічний дерматит), які в коней і ВРХ локалізуються в ділянках глотки, шиї, грудей, черевної стінки, вим'я, паху, а в свиней – на спині.

Шкіра в таких місцях напружена, суха, іноді з тріщинами, через які просочується лимонно-жовта рідина. Іноді виникає гангрена шкіри. Уражені ділянки бурого кольору, з виразками. Підшкірна клітковина просочена значною кількістю серозно-геморагічного ексудату, потовщена, драглиста, темно-червона, майже чорна.

Характерні для сибірки людей карбункул і чорний струп утворюються дуже рідко. При цьому на фоні дерматиту виникає пухирець, заповнений темно-червоною рідиною з наступним некрозом у цьому місці тканин і виникненням струпу темно-бурого, майже чорного кольору.

Ангінозна (тонзілярна, фарінгеальна) форма головним чином реєструється в свиней (доброякісна форма). Зміни локалізуються в ділянці глотки. Ураження мигдаликів може бути одно- і двобічним. На їх поверхні внаслідок дистрофії та некрозу епітелію утворюються дифтероїдні струпи. Під ними виявляються вогнища геморагічного запалення. Крипти містять пробочки з брудно-сірих некротичних мас. З часом некроз поширюється в товщу мигдаликів і на розрізі має вигляд клину. Некротизовані ділянки спочатку набряклі, червоно-сірого кольору, з червоною каймою (зона гіперемії) навколо них. З часом вони стають сухими, казеозними, матовими. Поверхня розрізу гладка, гіперемія відсутня.

Клітковина навколо мигдаликів серозно-геморагічно набрякла. Набряк може поширюватися на клітковину ділянки голови (особливо міжщелепового простору), шиї, підгрудка, язик і піднебіння. На язиці можуть утворюватися карбункули з настипним виникненням на їх місці виразок. При цьому спочатку з'являється пухирець, заповнений темно-червоною рідиною. Потім відбувається некроз тканин і на місці пухирця утворюється струп темно-бурого, майже чорного, кольору (карбункул – від лат. karbo – вугілля). Внаслідок набряку м'яких тканин навколо глотки виникає стеноз гортані та настає смерть від асфіксії. В інших випадках смерть настає внаслідок венозного застою та набряку легень.

Регіонарні лімфовузли серозно-геморагічно запалені з характерними для сибірки некрозами. Вони різко відокремлені від оточуючих тканин, іноді секвестровані.з наявністю добре вираженої сполучнотканинної капсули.

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 «дрімаючі» вогнища сибірки.

При цьому можна виявити обмежений набряк шкіри з геморагічно-некротичним запаленням регіонарних лімфовузлів; запалення глотки з інкапсульванними некрозами в мигдаликах і заглоткових лімфовузлах; зарубцьовану виразку на місці карбункулу в кишечнику з ураженням регіонарних лімфовузлів.

У ВРХ можливий сибірковий мастит. Зазвичай уражається 1 – 2 чверті вимені. Уражена чверть виразно збільшена, набрякла, почервоніла (місцями майже чорного кольору). Дійка збільшена, набрякла, такого ж кольору як і уражена чверть вимені.

Також можливе ураження нирок, при якому в їх кірковому шарі можуть виникати міліарні вогнища некрозів з геморагічною зоною по периферії, що нагадують змішані інфаркти.

У коней можливий вогнищевий фібринозний плеврит.

У свиней – ураження заглоткових лімфовузлів без ураження мигдаликів або ураження мезентеріальних лімфовузлів без ураження кишечника.

Мікроскопічні зміни. **При апоплексичній формі** в головному мозку реєструється дистрофія гангліозних клітин, периваскулярні крововиливи.

При септичній формі в лімфовузлах виявляють різку ін’єкцію судин, розширені, заповнені великою кількістю еритроцитів синуси, крововиливи в мозкових тяжах і фолікулах. У селезінці – дистрофічні зміни клітин, інфільтрація пульпи еритроцитами та лейкоцитами, велику кількість бактерій.

При киишковій формі на початкових стадіях виявляють серозно-геморагічний набряк всієї стінки кишечника, особливо в ділянках поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів, тканина яких просочена кров’ю. Тут знаходять велику кількість бактерій. У слизовій облонці та підслизовій основі – значна кількість поліморфноядерних лейкоцитів. У подальшому виникає некроз слизової оболонки та підслизової основи. Некротизовані маси просочуються фібрином і утворюється дифтероїдний струп.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від емфізематозного карбункула рогатої худоби, злоякісного набряку, брадзоту та інфекційної ентеротоксемії овець, отруєнь, сонячного й теплового ударів.

ПАСТЕРЕЛЬОЗ (син.: геморагічна септицемія, кровоплямиста хвороба, заразна нежить кролів, холера) – хвороба ссавців, що характеризуються явищами септицемії або крупозної пневмонії. В кожного виду тварин пастерельоз має свої особливості.

Етіологія. Збудник хвороби – P. multocida і P. haemolytica (син.: Mannheimia haemolytica). Серед M. haemolytica хворобу найчастіше спричиняє серотип 1 біотипу А, а в частині випадків – серотипи 6, 2, 9 і 11, а також серотипи, що не типуються. У ВРХ нерідко

ускладнює парагрип-3 та інші вірусні респіраторні інфекції. В свиней хвороба часто ускладнює інші інфекції.

Макроскопічні зміни. **У ВРХ, овець, кіз та свиней** розрізняють 3 форми хвороби: набрякову, грудну (син.: легеневу) та кишкову. При надгострому перебігу хвороби реєструють набрякову форму, при гострому – грудну та (рідко) кишкову, при хронічному – грудну. M. haemolytica може спричиняти мастити.

При набряковій формі встановлюють серозний набряк підшкірної клітковини в міжщелеповому просторі, ділянках глотки, гортані, нижньої частини шиї, підгрудка, рідше – в ділянках ануса, зовнішніх статевих органів, кінцівок, підгрудка, гортані та язика. Останній при цьому значно збільшується. Аналогічні набряки можуть локалізуватися і в міжм'язовій сполучній тканині.

Типовими є петехіальні крововиливи на серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах, особливо на костальній і легеневій плеврі. Лімфатичні вузли (особливо голови, шиї та середостінні) серозно запалені, з крововиливами.

У верхніх дихальних шляхах – серозний чи (рідко) фібринозний катар, е легенях – венозний застій і набряк, у сичузі й тонкому відділі кишечнику – серозний чи серозно-геморагічний катар.

У печінці, нирках і міокарді – дистрофічні зміни. Селезінка не змінена, іноді – повнокровна й збільшена.

У свиней на шкірі (переважно вух та живота) – великі плями червоно-синюватого кольору або численні дрібні крововиливи. Крововиливи також реєструють у підшкірній клітковині та м'язах.

В овець і кіз крововиливи також знаходять у підшкірній клітковині та м'язах.

При грудній формі трупи виснажені. Знаходять крупозну пневмонію, часто з крововиливами й вогнищами некрозу (крупозно-некротизуюча пневмонія). Можливе утворення секвестрів, оточених сполучнотканинною капсулою. Також встановлюють бронхіт, серозно-фібринозний чи фібринозний плеврит і перикардит. У частині випадків можлива фібринозно-гнійна бронхопневмонія без некротичних вогнищ.

Бронхіальні та середостінні лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені, часто з крововиливами. На серозних оболонках, частіше в грудній порожнині, – численні точкові та плямисті крововиливи. В міокарді, печінці та нирках – дистрофічні зміни. Селезінка зазвичай не змінена. Можливий розвиток перитоніту та серозного катару шлунка й тонкого відділу кишечника.

У хронічних випадках у легенях також утворюються каверни. Крім того реєструють фібринозний плеврит зі спайками між легеневої й костальною плеврою. Ступінь некрозу й фіброзу відіграють вирішальну роль у визначенні тривалості пневмонії.

У свиней у гострих випадках можлива геморагічна пневмонія. Часто також виявляють фарингіт із серозно-запальним набряком оточуючої сполучної тканини. В хронічних випадках можливий вогнищевий фіброз

легень, фіброз серозних оболонок грудної порожнини, вогнища некрозів у підшкірній клітковині, лімфовузлах грудної порожнини, печінці та суглобах.

В овець і кіз у різних органах і тканинах знаходять крововиливи (петехії й екхімози). В надгострих випадках виявляють серозний плеврит, а в осерді – желатинозний ексудат зеленуватого кольору. В хронічних випадках можливі серозно-фібринозні артрити.

При кишковій формі трупи виснажені, зневоднені. В шлунку (у ВРХ – в сичузі) та тонкому відділі кишечнику реєструють серозний або серозно-геморагічний катар. Селезінка не змінена або збільшена, з крововиливами під капсулу. Нерідко знаходять серонзо-геморагічний чи серозно-фібринозний перитоніт.

У коней реєструється набрякова та грудна форми. *При набряковій формі* крім змін, характерних для ВРХ, свиней та овець, також реєструється виразний набряк губ. Можливий набряк стінки шлунка.

При грудній формі в коней у легенях спочатку встановлюють геморагічну пневмонію, яка з часом переходить у крупозну та може закінчуватись гангреною легень. В підшкірній клітковині, і м'язах – вогнища коагуляційного некрозу з неприємним запахом. На слизових оболонках (особливо носової перегородки, гортані та шлунка) – крововиливи та глибокі виразки, дно яких вкрите грязно-сірими некротичними масами. Інші зміни такі ж, як у ВРХ, свиней та овець.

У кролів реєструють надгостру, гостру та хронічну форми хвороби. *При надгострій формі* макроскопічні зміни відсутні.

При гострій формі знаходять серозно-геморагічні інфільтрати підшкірної клітковини, геморагічний діатез, серозний риніт, серозно-геморагічне запалення лімфатичних вузлів, серозно-геморагічну пневмонію (спочатку передніх, потім середніх і зглдом – задніх часток легень) і серозний чи серозно-геморагічний катар кишечнику. Характерні смугасті крововиливи між кільцями трахеї.

При хронічній формі (син.: **«заразна нежить»**) реєструють гнійний риніт, кон'юнктивіт, абсцеси підшкірної клітковини, геморагічний трахеїт, геморагічно-некротичну чи гнійно-фібринозну пневмонію, серозно-фібринозний плеврит, дрібні вогнища коагуляційного некрозу в печінці, іноді – отит.

Пастерельоз котів (син.: **«котяча нежить»**) протікає у вигляді септикопіємії, грудної форми і раневої інфекції. *Септикопіємія* характеризується типовими для цієї хвороби змінами.

При грудній формі спостерігається стоматит, фарингіт, риніт (спочатку серозний, а потім – гнійний), трахеїт, бронхіт, крупозна пневмонія, серозно-геморагічний плеврит і перитоніт. Можливе запалення середнього вуха з поширенням процесу на ЦНС.

Ранева інфекція при подряпинах і укусах характеризується запаленням зовнішнього вуха і серозно-гнійним кон'юнктивітом. Вона може ускладнюватися септикопіємією.

Мікроскопічні зміни. **При набряковій формі** в різних органах і тканинах навколо кровоносних судин і в їх просвіті знаходять значну кількість нейтрофілів і пастерел. В овець у печінці – вогнища некрозу гепатоцитів і виразна лейкоцитарна реакція.

При грудній формі в альвеолах на початку хвороби виявляють серозний ексудат з фібрином і еритроцитами. На 2-й день у складі ексудату переважають нейтрофіли, а потім – моноцити й макрофаги. На 4-й день в легенях виявляють осередки реактивного некрозу, оточеного лейкоцитарним валом. Наявність серед лейкоцитів епітеліоїдних клітин витягнутої чи веретеноподібної форми вважається маркером пастерельозної інфекції в випадках нетипованих штамів збудника. Інтерстицій легень набряклий.

P. multocida зумовлює ексудацію в просвіт альвеол невеликої кількості фібрину. Крім крупозної пневмонії спричиняє гнійний бронхіт і незначний тромбоз лімфатичних судин інтерстицію.

M. haemolytica зумовлює ексудацію в просвіт альвеол великої кількості фібрину. Крім крупозної пневмонії спричиняє гнійний бронхіт і бронхіоліт, а також виразний тромбоз численних лімфатичних судин інтерстицію.

У нирках часто реєструють некроз епітелію канальців та екстракапілярний серозний гломеруліт.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сепсису, сибірки, стрептококозу, стафілококозу, в овець і кіз – від бабезіозу.

Крім того пастерельоз диференціюють від хвороб різної етіології (неінфекцйних, бактеріальних, вірусних і паразитарних), які також спричиняють у тварин розвиток пневмоній та ентеритів (таблиці 1.3 – 1.11).

У тварин усіх видів пневмонія (зазвичай інтерстиційна) та фіброз легень виникає при отруєнні рослиною Astragalus spp., у ВРХ – також при отруєнні рослиною Zieria arborescens, у коней – також при отруєнні рослиною Eupatorium glandulosum.

В тварин усіх видів крім того реєструють:

- Неспецифічний алергічний альвеоліт – при годівлі ураженими пліснявою кормами
- Ринотрахеїт сухого корму – виникає через декілька днів після введення в раціон дрібно помеленого (пилоподібного) сухого корму
- Алергічний риніт – при спадково зумовленій алергії (зазвичай на певні рослини)

У овець пневмонії виникають після купання в карболових ваннах.

Таблиця 1.3. Інфекційні хвороби та збудники, що спричиняють пневмонії в тварин різних видів

Вид тва-рин	Хвороби та збудники			
	Бактеріози та бактерії	**Вірози та віруси**	**Мікози та грибки**	**Паразити**
1	**2**	**3**	**4**	**5**
ВРХ	• Туберкульоз • Пастерельоз • Стрептококоз • Токсоплазмоз Fusobacterium necrophorusruepe-	• Грип • Респіраторно-синцитіальний вірус ВРХ •	• Актиномікоз • Аспергільоз • Кокцидіомікоз • Гістоплазмоз • Криптококоз • Моніліаз	• Dictyocaulus viviparus • Ascaris suis

1	2	3	4	5
ВРХ	rella (раніше Actinomyces або Arcanobacterium або Corynebacterium pyogenes) • Bedsonia sp. • Actinobacillus actinoides • Histophilus somnus • Histophilus somnus (тільки пневмонія чи пневмонія як ускладнення септичної форми хвороби) • Bibersteinia trehalosi • Trueperella pyogenes • Klebsiella pneumonia (як правило в телят-сисунів під коровами, хворими на мастит, зумовлений цим збудником) • Corynebacterium sp • Chlamydia spp. Parachlamydia acanthamoebae • Dermatophilus sp. • Mycoplasma spp. Mycoplasma bovis • Mycoplasma californicum • Mycoplasma mycoides • Туберкульоз • Пастерельоз • Мит • Стрептококоз • Клостридіоз • Токсоплазмоз • Rhodococcus equi • Actinobacillus sp. • Corynebacterium sp. • Dermatophilus sp.	• Герпесвірус ВРХ-1 (1-го типу) • Вірус парагрипу-3 Аденовіруси 1, 2 і 3 типу • Риновірус • Реовірус • Коронавірус • Цирковірус	• Micropolyspora faeni • Mortierella wolfii • Rhinosporidium spp. • Drechslera spp. разом з Nocardia spp. • Pseudoallescheria boydii	

1	2	3	4	5
Коні	• Pneumocystis jiroveci (раніше P. carinii) • Escherichia coli • Enterobacter spp. • Bacteroides spp. • Prevotella spp. • Fusobacterium spp. • Nicoletella semolina • Bordetella bronchiseptica • Histomonas farcinicus • Paecilomyces spp. • Helcococcus ovis У дорослих коней третина абсцесів легень має полімікробну етіологію (в 20 % випадків виділяють анаероби).	• Грип • Вірусний артеріїт • Вірусна ринопневмонія • Аденовірусна інфекція • Вірусний риніт • Інфекційна анемія • Гендравірусна інфекція	• Актиномікоз • Аспергильоз • Кокцидіомікоз • Гістоплазмоз • Криптококоз • Моніліаз Emmonsia crescens (адіаспіромікоз)	• Parascaris equorum • Pneumocystis jirovici
Свині	• Туберкульоз • Пастерельоз • Сальмонельоз • Токсоплазмоз • Fusobacterium necrophorus • Corynebacterium sp. • Dermatophilus sp. • Actinobacillus pleuropneumoniae • Actinobacillus pyogenes • Bordetella bronchiseptica • Haemophilus parasuis • Mycoplasma sp. (зі вторинним пастерельозом)	• Грип • Вірус респіраторно-репродуктивного синдрому (РРС) • Параміксовірус • Вірус ящуру (при аерогенному зараженні спричиняє пневмонію)	• Актиномікоз • Аспергільоз • Кокцидіомікоз • Гістоплазмоз • Криптококоз	
Вівці	• Туберкульоз • Пастерельоз (часто після парагрипу чи Mycoplasma ovipneumoniae) • Стрептококоз	• Грип • Парагрип-3 (нерідко ускладнюється пастерельозом) • Аденовірус • Респіраторно-	• Актиномікоз • Аспергільоз • Кокцидіомікоз • Гістоплазмоз • Криптококоз	• Dictyocaulus filarialis

1	2	3	4	5
Вівці	• Сальмонельоз • Токсоплазмоз • Fusobacterium necrophorus • Bibersteinia trehalosi • Corynebacterium pseudotuberculosis • Dermatophilus sp. • Pseudomonas pseudomallei • Mycoplasma agalactiae • Mycoplasma arginini • Mycoplasma capricolum subsp. capricolum • Mycoplasma ovipneumoniae (як правило ускладнюється пастерельозом) • Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae (раніше штам F38) • Mycoplasma sp. • Mycoplasma dispar • Mycoplasma bovis • Chlamydia sp.	синцитіальний вірус • Реовірус • Герпесвірус овець 2		
Кози	• Туберкульоз • Пастерельоз • Стрептококоз • Токсоплазмоз • Fusobacterium necrophorus • Corynebacterium sp. • Dermatophilus sp. • Mycoplasma capri • Mycoplasma agalactiae • Mycoplasma arginini • Mycoplasma capricolum subsp. capricolum	• Грип • Парагрип-3 • Контагіозна ектима Ретровірус	• Актиномікоз • Аспергільоз • Кокцидіомікоз • Гістоплазмоз • Криптококоз	• Диктіокаульоз

1	2	3	4	5
Кози	• Mycoplasma Mycoides subsp. capri (раніше M. mycoides subsp. mycoides) • Mycoplasma ovipneumoniae • Mycoplasma putrefaciens • Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae (раніше штам F38)			

Таблиця 1.4. Загальні характеристики деяких респіраторних хвороб ВРХ різного віку

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні клінічні ознаки	Важливі патоморфологічні характеристики
1	**2**	**3**	**4**
Легеневий пастерельоз	Хворіють тварини будь-якого віку, але найчастіше – телята віком 2 – 6 місяців і тварини будь-якого віку після їх введення в стадо. У телят можливі спалахи хвороби, в дорослої ВРХ найчастіше – спорадичні випадки.	Гостра бронхопневмонія, задишка, токсемія.	Патоморфологічні зміни характерні для легеневого пастерельозу.
Вірусна інтерстиційна пневмонія	Збудники – вірус парагрипу-3 і респіраторно-синцитіальний вірус ВРХ. Хворіють тварини будь-якого віку, але найчастіше – телята віком 6 – 8 місяців і доросла ВРХ. Спалахи хвороби. Смертність 1 – 30 %. Колостральні антитіла не захищають.	Гостра пневмонія, задишка, токсемія, лейкопенія й лімфоцитопенія. Поступове одужання на 3 – 5 день. Можливе ускладнення бактеріальною пневмонією з переходом у хронічну форму.	Інтерстиційна пневмонія, інтерстиційна емфізема. Бронхіт і альвеоліт з багатоядерними синцитіальними клітинами, які часто містять в цитоплазмі еозинофільні тільця-включення. Гіперплазія епітеліоцитів альвеол. У хронічних випадках – дифузний фіброзний (склерозуючий) альвеоліт.
Контагіозна плевропневмонія ВРХ	Збудник – Mycoplasma mycoides. Хворіють тварини будь-якого віку. Захворюваність до 100%, смертність – до 50 %.	Гостра чи хронічна пневмонія тривалістю від 3 днів до 3 тижнів.	Крупозна пневмонія та фібринозний плеврит

1	2	3	4
Інфекційний ринотрахеїт	Збудник – герпесвірус ВРХ-1 (підтипи1.1 – респіраторний, 1.2a і 1.2b – генітальні та 1.3). Хворіють тварини будь-якого віку, але найчастіше – телята. Особливо тяжка хвороба – в телят-сисунів. Спалахи хвороби. В корів – нерідко аборти.	Гострий ринотрахеїт. Пневмонія не в усіх випадках – зазвичай вторинна бактеріальна. При неускладненій вторинною мікрофлорою хворобі з 3 – 5 дня – поступове одужання.	Ураження очей, риніт, трахеїт, катаральна бронхопневмонія, негнійний енцефаліт, некрози в ШКТ. Абортовані плоди з ознаками автолізу.
Mycoplasma bovis, M. califomicum	Хворіють тварини будь-якого віку, але найчастіше – телята.	Гостра чи хронічна бронхопневмонія, анорексія, поліартрити, отити. У корів – мастити.	Ексудативна пневмонія з вогнищами коагуляційного некрозу.
Абсцеси легень	Хворіють поодинокі тварини. За походженням можуть бути первинними чи вторинними (при ураженні інших органів і частин тіла). Первинні абсцеси утворюються при: • туберкульозі • актиномікозі • аспергильозі Також при ураженні легень наступними збудниками: • стрептококи • Actinobacillus sp. • Mycoplasma bovis Вторинні абсцеси утворюються внаслідок: • емболії з вогнищ гнійно-катаральної бронхопневмонії • емболії з вогнищ аспіраційної пневмонії • емболії при гнійних запаленнях інших органів і тканин (метрити, мастити, пієлонефрити, абсцеси в ділянці vena cava (зазвичай у віці 1 – 8 років), омфалофлебіти, флегмони тощо).	При первинних абсцесах – хронічна пневмонія, токсемія, нейтрофілія. При вторинних абсцесах – ознаки первинної хвороби.	Абсцеси можуть бути поодинокими та численними, інкапсульованими та не інкапсульованими, різних розмірів. Вони можуть бути оточені осередками пневмонії. Дрібні абсцеси (зазвичай численні) утворюються при гематогенному поширенні інфекції з інших органів і частин тіла.
Fusobacterium necrophorum	Хворіють тварини на пасовищах і в забруд-	Вогнища некрозу в ротовій порожнині	Осередки казеозного некрозу й виразки на сли-

1	2	3	4
	нених приміщеннях, переважно молоді телята. Спорадичні випадки.	й гортані, гарячка, токсемія.	зових оболонках ротової порожнини та гортані, рідше – глотки й сичуга. В частині випадків – осередки коагуляційного (нерідко казеозного) зазвичай реактивного некрозу в легенях.
Histophilus samni (раніше – Haemophilus somnus)	Частіше хворіють телята віком 6 – 8 місяців.	Гнійна плевропневмонія, токсемія, задишка, ротове дихання. Міокардит може спричинити раптову смерть до розвитку інших клінічних ознак.	Пневмонія в багатьох випадках ускладнюється плевритом і міокардитом (зазвичай гнійним з утворенням абсцесів).
Ензоотична пневмонія телят	Збудники – вірус парагрипу-3, аденовіруси (1, 2 і 3), риновірус, респіраторно-синцитіальний вірус ВРХ, реовірус, герпесвірус ВРХ -1, Mycoplasma spp., Pasteurella spp., Mannheimia spp., Actinomyces pyogenes, Streptococcus spp., Bedsonia sp. і Actinobacillus actinoides. Може мати місце моноінфекція чи змішана інфекція з будь-якою комбінацією перерахованих збудників. Найчастіше хворіють телята віком 2 – 6 місяців.	Гостра, підгостра чи хронічна пневмонія.	Пневмонія в багатьох випадках ускладнюється бронхітом, зазвичай бактеріальної природи.
Синдром гострої респіраторної хвороби ВРХ (син.: • неспецифічний алергічний альвеоліт • атипова інтерстиційна пневмонія ВРХ • гостра емфізема й	Причина виникнення точно не встановлена. Реєструється в дорослої ВРХ при годівлі ураженими пліснявою кормами (в сироватці крові корів знаходять преципітини проти термофільних антигенів Thermopolyspora polyspora, Micropolyspora faeni чи Thermoactinomyces vulgaris), кормами з домішками ґрунту, або на 4 – 10 день після вигону на пасовище чи зміни пасовища. Спалахи гострої хвороби з висо-	Раптова загибель чи задишка, хрипи в легенях та емфізема підшкірної клітковини. В затяжних випадках – схуднення, зниження молочної продуктивності. Токсемія відсутня. У неускладених випадках збудники пневмоній не виявляються. Проте хворобу можуть ускладнювати Pasteurella multocida, Mannheimia haemolytica,	На розтині знаходять аспірацію ґрунту. <u>У надгострих випадках</u> встановлюють набряк гортані, збільшення, ущільнення й виразний набряк легень, альвеолярну та інтерстиційну емфізему. Плевра тьмяна, непрозора, потовщена. <u>У гострих випадках</u> легені мають мармуровий вигляд внаслідок чергування уражених ділянок 4-х типів: 1) ділянок альвеолярної емфіземи; 2) темно-рожевих ділянок, в

1	2	3	4
набряк легень)	кою смертністю чи поодинокі тварини. Багато авторів вважає, що хвороба виникає внаслідок реакції гіперчутливості.	Streptococcus spp. і Trueperella pyogenes (раніше – Arcanobacterium pyogenes).	яких альвеоли містять набрякову рідину; 3) ділянок жовтого кольору, в яких альвеоли містять рідину з високим умістом коагульованого білку; 4) темно-червоних ділянок проліферативних змін. Слизові оболонки великих бронхів і трахеї гіперемійовані, в їх просвіті – пінистий рожевий ексудат, іноді з домішками гною. Мікроскопічно ознаки запалення відсутні (на відміну від бронхопневмонії відсутні зміни в бронхіолах і дрібних бронхах), за винятком випадків нашарування секундарної мікрофлори. В просвіті альвеол – коагульована багата на білки рідина рожевого кольору. З часом на поверхні стінок альвеол утворюється гіалінова мембрана, реєструється проліферація альвеолярного епітелію та фіброз.
Dictyocaulus viviparus	Хворіють тварини будь-якого віку, але найчастіше – телята віком 6 – 12 місяців. Нерідкі ензоотії.	Витікання з носу, задишка, пневмонія. В крові – еозинофілія. В фекаліях через 3 тижні після зараження – личинки збудника.	Пневмонія з емфізематозними ділянками. В бронхах – гельмінти довжиною до 8 см.
Пневмонія, спричинена Ascaris suis	Реєструється вкрай рідко при заковтуванні великої кількості личинок Ascaris suis. Хворіють тварини будь-якого віку, що утримуються на територіях, де попередньо утримували заражених свиней.	Тяжка пневмонія й задишка, швидка загибель.	Личинки Ascaris suis в уражених легенях.
Аспіраційна пневмонія	Виникає при вдиханні корму (особливо сухого чи рідкого), ліпідів, лікарських препаратів (при їх	Залежно від природи аспірату – пневмонія чи бронхопневмонія, токсемія,	Патоморфологічні зміни залежать від природи аспірату (див. аспіраційну пневмонію).

1	2	3	4
	оральному введенні), меконію (телята після народження), великої кількості пилу, а також при закупорці стравоходу та некрозі м'язів стравоходу.	лейкопенія, нейтрофілопенія.	
Ринотрахеїт сухого корму	Виникає в тварин будь-якого віку через декілька днів після введення в раціон дрібно помеленого (пилоподібного) сухого корму. Зазвичай хворії бага то тварин.	Серозний риніт і кон'юнктивіт.	Зникає через декілька днів після видалення з раціону сухого корму.
Атопічний риніт ВРХ (син.: ензоотична носова гранульома)	Хворіють тварини будь-якого віку, але частіше – дорослі. Залежно від етіології та особливостей будови виділяють 3 типи носової гранульми: • гранульоми, спричинені грибами (найчастіше Helminthosporium spp., Rhinosporidium spp., Drechslera spp., Nocardia spp. і Pseudoallescheria boydii) – носова гранульома 1 типу • паразитарна гранульома (Schistosoma nasalis) – носова гранульома 2 типу • гранульома внаслідок гіперчутливості до рослинних алергенів (див. Алергічний риніт) – носова гранульома 3 типу	Хронічна задишка, білатеральні кон'юнктивіт і риніт. Витікання з носу мають колір від жовтого до помаранчевого.	На слизовій оболонці носової порожнини – тверді вузлики діаметром 5 – 8 см. Можуть бути поодинокими чи щільно розташованими (поряд розташова ні гранульоми можуть зливатися). На розрізі гранульоми мають колір від жовтого до зеленого. Слизова оболонка між вузликами не змінена. На місці гранульоми з часом можуть утворюватись виразки. При грибкових гранульомах крім перерахованих змін на носовому дзеркалі часто знаходять округлі вузлики діаметром 1 – 4 мм. Мікроскопічно встановлюють гіперплазію й метаплазію епітелію. В складі гранульоми виявляють багато еозинофілів і тучних клітин. При грибкових гранульомах в них також знаходять спори, а іноді – ще й гіфи грибів, а при паразитарних – шистосоми.
Алергічний риніт	Спадково зумовлений алергічний риніт. Хворіють тварини різного віку Найчастіше реєструється	Риніт, задишка.	Слизова оболонка запалена. В хронічних випадках можливе утворення в ній гранульом (3-й тип

1	2	3	4
	влітку й восени. Спорадичні випадки, які можуть повторюватись кожного року (особливо при алергії на цвітіння певних рослин). Хворі тварини позитивні при шкірних пробах на певні алергени.		носової гранульоми).

Таблиця 1.5. Загальні характеристики деяких респіраторних хвороб коней різного віку

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні клінічні ознаки.	Важливі патоморфологічні характеристики
1	2	3	4
Rhodococcus equi	Частіше хворіють лошата віком до 6-ти місяців. Зазвичай ензоотії. Смертність – 30 %.	Пневмонія, асептичний синовіт, увеїт, септичний остеомієліт, можлива геморагічна пурпура, зрідка – діарея.	Гнійна бронхопневмонія, можливі абсцеси в мезентеріальних і інших лімфовузлах, зрідка – сепсис.
Мит (збудник – Streptococcus equi)	Хворіють переважно молоді коні (зазвичай після 2-місяч-ного віку). Інкубаційний період 4 – 8 днів, у деяких тварин тривалий період прихованої інфекції (багато місяців).	Пневмонія, гнійний риніт, запалення лімфовузлів голови та шиї, лейкоцитоз, гіперфібриногенемія. В частині випадків – діарея. Можливий набряк гортані, що може спричинити задушення. В лошат – асептичний синовіт і увеїт, септичний остеомієліт.	Гнійна бронхопневмонія. В частині випадків – абсцеси мезентеріальних і інших лімфовузлів, геморагічна пурпура. Рідко – септицемія.
Str. zooepidemicus	Зазвичай хворіють лошата до відлучення. У дорослих коней виникає як секундарна інфекція після вірусних респіраторних інфекцій чи при зниженні імунітету (часто після стресу).	Клінічно подібна до пневмоній іншої етіології.	Серозно-геморагічна чи крупозна пневмонія, плеврит, перикардит, кон'юнктивіт. Нерідко – септичні явища.
Абсцес легень	Хворіють поодинокі тварини. За походженням можуть бути первинними чи вторинними (при ураженні інших органів і частин тіла). Первинні абсцеси утворюються при:	При первинних абсцесах – хронічна пневмонія, токсемія, нейтрофілія. При вторинних абсцесах – ознаки первинної хвороби.	Абсцеси можуть бути поодинокими та численними, інкапсульованими та не інкапсульованими, різних розмірів. Вони можуть бути оточені

1	2	3	4
	• туберкульозі • стрептококозі • актиномікозі • аспергильозі • кокцидіомікозі • гістоплазмозі • криптококозі • моніліазі Також при ураженні легень наступними збудниками: • Actinobacillus sp. • Rodococus equi • Mycoplasma bovis • Helcococcus ovis У дорослих коней третина абсцесів легень має полімікробну етіологію (в 20 % випадків виділяють анаероби). Вторинні абсцеси утворюються внаслідок: • локалізації вогнищ гнійно-катаральної бронхопневмонії • локалізації вогнищ аспіраційної пневмонії емболії при гнійних запаленнях інших органів і тканин (метрити, мастити, пієлонефрити, абсцеси в ділянці vena cava (зазвичай у віці 1 – 8 років), омфалофлебіти, флегмони тощо.		осередками пневмонії. Дрібні абсцеси (зазвичай численні) утворюються при гематогенному поширенні інфекції з інших органів і частин тіла.
Грип коней (збудник – вірус грипу H3N8, рідко – H7N1)	Хворіють коні будь-якого віку. Зазвичай – спалахи ензоотій. При неускладненій хворобі загибель дорослих коней реєструється рідко. В лошат можлива смертельна інфекція.	Помірний серозний риніт, пневмонія, незначне запалення лімфовузлів голови та шиї.	В дорослих коней гістологічно встановлюють некротизуючий бронхіт і серозну пневмонію. В лошат – некротизуючий бронхіт і тяжку дифузну чи мультифокусну інтерстиційну пневмонію.
Інтерстиційна пневмонія	Частіше хворіють лошата віком до 6-ти місяців. Спорадичні випадки. Причина не встановлена.	Клінічно подібна до пневмоній іншої етіології. Для діагностики застосовують рентген.	Інтерстиційна пневмонія.

1	2	3	4
Вірусний артеріїт коней (EVA)	Хворіють зазвичай коні після 2-місячного віку. Частина тварин гине. До 50 % вагітних тварин абортує.	Серозний чи гнійний риніт, несильне запалення лімфовузлів голови та шиї, гнійний кон'юнктивіт з петехіальними крововиливами, лейкопенія.	Анасарка, набряки кінцівок, препуція, мошонки. Можливі діарея та жовтяниця.
Вірусна ринопневмонія коней (збудник – герпесвірус коней 1 і 4 (EHV-1, EHV-4))	Зазвичай хворіють коні після 2-місячного віку.	Серозний чи гнійний риніт, запалення лімфовузлів голови та шиї, кон'юнктивіт, лейкопенія. У молодих коней – пневмонія. В частині випадків – аборти та мієлоенцефалопатія.	У печінці абортованих плодів у гепатоцитах – внутрішньоядерні тільця-включення, які являють собою скупчення вірусу.
Аденовірусна інфекція коней	Хворіють коні будь-якого віку. Смертельні випадки в арабських лошат з комбінованим імунодефіцитом (передається автосомально-рецесивним шляхом) та в лошат з недостатнім імунітетом.	У дорослих коней пневмонія слабка. В арабських лошат з комбінованим імунодефіцитом та в лошат з недостатнім імунітетом – тяжка пневмонія, значна лімфопенія, гіпогамаглобулінемія, в частині випадків – діарея.	У вагітних тварин можливі аборти без будь-яких попередніх ознак. В арабських лошат з комбінованим імунодефіцитом у лімфоїдній тканині відсутні лімфоцити.
Вірусний риніт коней	Вірус риніту коней має 4 типи, які відносять до 2 груп: 1) вірус риніту коней А (ERAV-1, раніше – риновірус коней 1, родина пікорнавірусів); 2) вірус риніту коней В 1, 2 і 3 (ERBV-1, 2, і 3, які нині відносять до роду Erbovirus). Хворіють коні будь-якого віку. Швидке поширення, висока захворюваність. При неускладненій хворобі – самостійне одужання.	Риніт (спочатку серозний, потім – гнійний), фарингіт. При нашаруванні секундарної мікрофлори нерідко виникають пневмонії.	Запалення підщелепових і заглоткових лімфовузлів. У вагітних самок верблюдів можливі аборти.
Гендравірусна інфекція	Хвороба на Україні не зареєстрована. Хворіють коні будь-якого віку та люди. Частина коней гине раптово без будь-яких клі-	Клінічно реєструють пригнічення, втрату апетиту, гарячку, атаксію, сліпоту, ходіння без будь-якої	На розтині – набряк легень, крововиливи в трахеї та бронхах. Мікроскопічно – інтерстиційна пневмонія

1	2	3	4
	нічних ознак хвороби. В інших тварин смерть настає через 24 – 48 год після появи перших клінічних ознак.	мети, тахікардію, тахіпное, риніт (зазвичай геморагічний). У деяких тварин – тремор м'язів.	разом із геморагічною пневмонією. Некроз і тромбоз капілярів стінок альвеол і дрібних артеріол.
Комбінований імунодефіцит арабських жеребців	Успадковується як аутосомально-рецесивна ознака. Хворі тварини гомозиготні.	Тварини слабкі, легко втомлюються. Реєструють кашель, виділення з очей і носа, іноді – діарею. Тяжка лімфопенія зі зниженням гуморального імунітету – гіпогаммаглобулінемія.	Аденовірусна пневмонія. Мікроскопічно в лімфоїдній тканині відсутні лімфоцити.
Parascaris equorum	Хворіють коні після 6-тижневого віку. Хворобу спричиняють мігруючі личинки збудника.	Клінічно подібна до пневмоній іншої етіології.	Еозинофільна пневмонія. Смерть настає рідко.
Pneumocystis jirovici (раніше P. carinii)	Зазвичай хворіють лошата з недостанім імунітетом чи після застосування кортикостероїдів.	Клінічно подібна до пневмоній іншої етіології.	Дифузна пневмонія з інфільтрацією легень нейтрофілами чи лімфоцитами й плазмоцитами.

Таблиця 1.6. Збудники, які найчастіше спричиняють ентерит у молодняка деяких видів тварин

Тварини	Збудник
1	2
Лошата	• Ротавірус • Salmonella spp. • Eimeria spp. • Clostridium perfringens тип B
Телята	• Енеропатогенна й ентеротоксигенна E. coli • Ротавірус • Коронавірус • Бичачий торовірус (Bovine torovirus, інша назва – Breda virus) • Каліцивірус • Бичачий норовірус (Bovine norovirus) • Cryptosporidium spp. • Giardia spp. • Salmonella spp. • Eimeria spp. (телята з 3-тижневого віку) • Clostridium perfringens тип C
Поросята	• Ротавірус • Вірус трасмісивного гастроентериту (коронавірус) • Вірус епізоотичної діареї свиней (коронавірус) • Вірус РРС (репродуктивно-респіраторний синдром)

1	2
	• Listeria monocytogenes • Ентеропатогенна E. coli • Salmonella. spp. • Clostridium perfringens тип С (рідко – тип А) • Clostridium difficile • Isospora spp.
Ягнята й козенята	• Ротавірус • Коронавірус • Cryptosporidium spp. • Clostridium perfringens тип С • Clostridium perfringens тип В (дизентерія ягнят) • Герпесвірус кіз

Таблиця 1.7. Збудники, які найчастіше спричиняють ентерит у телят залежно від їх віку

Збудник	Вік тварини (днів), коли проявляється хвороба
Енетротоксигенна E. coli	< 3
E. coli, що прикріплюється й згладжує	20-30
Ротавірус	5-15
Коронавірус	5-21
Інші віруси (Breda virus, парвовірус, збудник вірусної діареї ВРХ)	14-30 (і старші аж до декількох тижнів)
Cryptosporidium spp.	5-35
Salmonella spp.	5-42
Clostridium perfringens типи В і С	5-15
Eimeria spp.	> 30
Giardia spp.	10-30

Таблиця 1.8. Хвороби коней різного віку з ознаками діареї

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні клінічні ознаки. Діагностичні критерії
1	**2**	**3**
Бактеріальні хвороби		
Септицемія	Хворіють лошата до 2-тижневого віку за недостатнього колострального імунітету.	Діарея, септичні зміни, пневмонія. Бак. висів крові.
Salmonella sp.	Хворіють коні будь-якого віку. Новонароджені лошата навіть за адекватного колострального імунітету. Дорослі коні – зазвичай після стресу.	Гостра профузна діарея, тяжке зневоднення, лейкопенія, нейтрофілопенія, гіпонатремія, токсемія, фекалії з неприємним запахом. Бак. висів крові, фекалій, умісту кишечника.
Escherichia coli	Хворіють молоді лошата. Реєструється рідко.	Діарея, фекалії без неприємного запаха. Бак. висів фекалій, умісту

1	2	3
		кишечника.
Enterococcus (Streptococcus)	Хворіють молоді лошата. Реєструється рідко.	Діарея. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Rhodococcus equi	Хворіють лошата віком 2 – 5 місяців. Можлива попередня пневмонія.	Діарея, пневмнонія. Бак. висів з респіраторного тракту.
Clostridium perfringens тип С (переважно C_4)	Хворіють новонароджені лошата, рідше – дорослі коні. Спорадичні випадки чи щорічні спалахи.	Діарея (можлива кров у фекаліях), кольки, токсемія. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Clostridium difficile, зрідка – Cl. cadaveris	Хворіють лошата віком менше 2-х тижнів. Старші лошата й дорослі коні – після застосування антибіотиків.	Діарея (можлива кров у фекаліях), токсемія. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Clostridium perfringens тип А	Реєструється рідко. Частіше хворіють лошата, хоча Cl. Perfringens типу А виявляють в більшості здорових лошат.	Діарея (можлива кров у фекаліях), кольки, токсемія. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Лавсоніоз (Lawsonia intracellularis)	Хворіють лошата-сисуни старшого віку й відлучені. Спорадичні випадки чи спалахи хвороби.	Слабка чи помірна діарея, збільшення черева, гіпопротеїнемія. Серологія чи ПЛР.
Yersinia pseudotuberculosis	Хворіють лошата-сисуни. Спалахи хвороби.	Водяниста діарея, гнійна пневмонія. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Aeromonas spp.	Хворіють дорослі коні. Хвороба реєструється частіше влітку.	Гостра діарея. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Aeromonas hydrophila	Хвороба реєструється рідко.	Діарея. Бак. висів фекалій, умісту
		кишечника.
Вірусні хвороби		
Ротавірус	Хворіють лошата віком менше 3-х місяців. Ензоотичні спалахи.	Водяниста діарея. ЕМ, ПЛР, ІФА.
Аденовірус	Хворіють лошата з імунодефіцитом (найчастіше – арабські)	Діарея, іноді з пневмонією. ЕМ.
Коронавірус	Частіше хворіють лошата. Реєструється рідко.	Діарея. ЕМ.
Рикетсіози		
Neorickettsia risticii (раніше Ehrlichia risticii)	Хворіють коні різного віку.	Профузна водяниста діарея, ламініт. ПЛР, ІФА.
Паразити		
Cryptosporidium sp.	Хворіють лошата будь-якого віку. Можлива одночасна хвороба в телят.	Гостра чи хронічна діарея, в важких випадках – гіповолемія й колапс. Ооцисти в фекаліях.

1	2	3
Strongylus sp.	Хворіють коні будь-якого віку.	Діарея. Яйця в фекаліях.
Strongyloides westeri	Хворіють поодинокі лошата.	Гостра чи хронічна діарея, в важких випадках – гіповолемія й колапс. Яйця в фекаліях.
Ціатостоми (Cyathostomes) **і великі стронгіліди**	Хворіють поодинокі коні, зазвичай при відсутності дегельмінтизації. Сезонність ларвального ціатостомозу.	Гостра чи хронічна діарея. Яйця в фекаліях.
Отруєння		
Миш'як, кантарідин	Хворіють поодинокі коні будь-якого віку чи групове отруєння.	Діарея. Токсикологічні дослідження.
Інтоксикація фенілбутазоном (правий дорсальний коліт)	Виникає при тривалому застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів або їх високих доз. Хворіють коні будь-якого віку.	Слабкі діарея й кольки, гіпопротеїнемія. Результати розтину.
Протипаразитарні препарати	Виникає при застосуванні імідокарбу для лікування піроплазмозу. Хворіють коні будь-якого віку.	Діарея.
Передозування послаблюючих засобів (ДНС, $MgSO_4$, Na_2SO_4, касторове масло)	Спорадичні випадки. Виникає при застосуванні послаблюючих засобів. Хворіють коні будь-якого віку.	Помірна чи тяжка діарея.
Ідіопатичні		
Ідіопатична діарея лошат (Foal heat diarrhea)	Хворіють лошата віком менше 2-х тижнів, зазвичай у віці 6 – 10 днів. Діарея виникає в лошат під конематками з тічкою.	Слабка діарея з пастоподібними фекаліями. Діагностичні критерії відсутні.
Ідіопатична діарея коней	Причина – кишкова гіперамонійемія.	Діарея. Хімічний аналіз умісту кишечника.
Коліт Х	Хворіють поодинокі дорослі коні. Смертність висока.	Гостра діарея, висока температура, гіповолемія, лейкопенія. Результати розтину.
Грануломатозний еозинофільний коліт	Хворіють поодинокі дорослі коні.	Хронічна діарея. Біопсія ободової кишки, результати розтину.
Якість води	Підвищений уміст сульфатів у питній воді.	Діарея. Хімічний аналіз води.
Клізми	Хворіють коні будь-якого віку при застосуванні клізм. Діарея швидко минає.	Діарея слабка чи помірна

1	2	3
Інші		
Годівля лошат	Хворіють лошата-сисуни, яких штучно годують невідповідними (з додаванням рослинних продуктів і білкових добавок, чи на основі коров'ячого молока) або поганої якості (денатуроване прогріванням знежирене молоко в складі замінників) замінниками молока. Також хворіють лошата-сисуни, яким крім молока конематок дають невідповідні кормові добавки. Спорадичні випадки.	Слабка чи помірна хронічна діарея. Дослідження замінників молока.
Несприйняття лактози	Хворіють лошата-сисуни.	Помірна чи профузна діарея
Пісок і гравій у ШКТ	Хворіють поодинокі коні внаслідок заковтування піску та/або гравію.	Водяниста діарея. Рентген і УЗД черевної порожнини, пісок і ґрунт у фекаліях і вмісті кишечника.
Застосування антибіотиків	Спричиняють макроліди (лінкоміцин, тілозин, еритроміцин тощо), тетрациклін, ципрофлоксацин, комбінації триметаприму з сульфаніламідами, пеніцилін, аміноглікозиди, цефтріофур та ін. Хворіють коні будь-якого віку.	Гостра діарея (слабка чи помірна), гіповолемія, лейкопенія. З фекалій найчастіше висівають Candida sp. та Clostridium difficile.

Примітка: ДНС – діоктил-натрію сульфосукцинат.
ЕМ – електронна мікроскопія.
ІФА – імуноферментний аналіз.
ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція.

Таблиця 1.9. Хвороби ВРХ різного віку з ознаками діареї

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні клінічні ознаки. Діагностичні критерії
1	**2**	**3**
Бактеріальні хвороби		
Ентеротоксигенні E. coli	Хворіють телята, зазвичай віком менше 3 – 5 днів. Спалахи хвороби. Важлива роль колострального імунітету в виживанні.	Гостра профузна водяниста діарея, зневоднення, ацидоз. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Salmonella spp.	Хворіють усі вікові групи. Можливі спалахи. Дорослі тварини – зазвичай після стресу.	Гостра діарея (у фекаліях можливі домішки крові). Бак. висів фекалій, умісту кишечника.

1	2	3
Clostridium perfringens типи B і C	Хворіють телята, зазвичай віком менше 10 днів.	Тяжка діарея з кровю, ентеротоксемія, швидко настає смерть. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Mycobacterium avium subsp. (паратуберкульоз)	Хворіє доросла ВРХ, спорадичні випадки, поодинокі тварини.	Хронічна діарея з розвитком виснаження, відсутність реакції на лікування.
Proteus spp. і Pseudomonas spp.	Хворіють телята, яким тривалий час застосовували антибіотики.	Підгостра чи хронічна діарея, слабка відповідь на лікування, прогресуюче виснаження. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Вірусні хвороби		
Ротавірус і коронавірус	Хворіють телята віком 5 – 21 день. Спалахи хвороби.	Гостра профузна водяниста діарея, зневоднення, ацидоз. Ідентифікація вірусу в фекаліях, умісті кишечника.
Коронавірусний ентерит	Хворіє доросла ВРХ. Спалахи хвороби.	Гостра діарея (у фекаліях можливі домішки крові). Діагностика не розроблена.
Вірусна діарея ВРХ (хвороба слизових оболонок – Bovine virus diarrhea)	Хворіють телята віком від 8-ми міся-ців до 2-х років (частина з них може бути інфікованою ще внутрішньоутробно). У ВРХ віком більше 2-х років гостра хвороба реєструється рідко (зазвичай – хронічна). Зазвичай спорадичні випадки, можливі епізоотії.	Гостра форма: профузна діарея, сильне звневоднення, ерозивний гастроентерит і стоматит, ураження шкіри вінчика й між пальцями, лейкопенія, нейтрофілопенія, лейкоцитопенія, хворі тварини зазвичай гинуть. Хронічна форма: прогресуюче схуднення, розріджені фекалії, хронічні ураження шкіри, особливо між пальцями. Ідентифікація вірусу в крові, назальних змивах, фекаліях, умісті кишечника.
Чума ВРХ	Хворіє велика кількість тварин будь-якого віку, висока смертність.	Гостра діарея (можлива кров у фекаліях), ерозивний стоматит і гастроентерит, лейкопенія, лімфоцитопенія. Ідентифікація вірусу в крові, фекаліях, умісті кишечника.
Злоякісний катар ВРХ	Хворіє ВРХ будь-якого віку, але частіше – доросла. Частіше спорадичні випадки, рідко – спалахи хвороби. Можливе зараження від овець.	Діаеря (можлива кров у фекаліях), ерозивні стоматит і гастроентерит, кон'юнктивіт, гематурія, збільшені лімфовузли, ураження шкіри, термінальний енцефаліт, спочатку – лейкопенія і нейтрофілопенія, потім – лейкоцитоз. Смерть у надгострих випадках протягом 3 днів, у гострих – протягом 7 – 10

1	2	3
		днів, у хронічних випадках хвороба може тривати декілька тижнів. Ідентифікація вірусу в крові, фекаліях, умісті кишечника.
Мікози		
Candida spp.	Хворіють телята, яким тривалий час застосовували антибіотики.	Хронічна діарея, слабка відповідь на лікування, прогресуюче виснаження. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Отруєння		
Миш'як, фтор, мідь, NaCl, ртуть, молібден, нітрати, отруйні рослини, мікотоксини	Хворіють усі вікові групи. Поодинокі випадки чи масові отруєння.	Діарея різної тяжкості, зневоднення, токсемія, абдомінальний біль, в частині випадків – нервові явища. Хіміко-токсикологічні дослідження фекалій і вмісту кишечника.
Силос і корма, що містять молочну кислоту (в тому числі й відходи пивоваріння)	Хворіє зазвичай доросла ВРХ.	Гостра й підгостра діарея, токсемія. pH рубця.
Гельмінти		
Остертагіаз	Хворіють молоді тварини на пасовищі	Гостра чи хронічна діарея, зневоднення, гіпопротеїнемія. Дослідження фекалій.
Найпростіші		
Eimeria spp.	Хворіють телята від 3-х тижнів до року. Зазвичай – спалахи хвороби.	Діарея з кров'ю, тенезми, нервові явищі. Дослідження фекалій.
Cryptosporidium spp.	Хворіють телята віком 5 – 35 днів.	Діарея. Дослідження фекалій.
Інші		
Недостатність міді (поєднана з надлишком молібдену)	Зазвичай хворіє доросла ВРХ на пасовищах з ґрунтами з надмірним умістом молібдену.	Підгостра чи хронічна діарея, остеодистрофія, зміна кольору шерсті. Хімічний аналіз печінки та крові.
Серцева недостатність	Хворіє доросла ВРХ. Спорадичні випадки.	Профузна водяниста діарея, серцеві набряки.
Пісок і ґрунт у ШКТ	Зазвичай хворіє доросла ВРХ. Заковтування піску та/або ґрунту.	Гостра й підгостра, в частині випадків слабка діарея, токсемія. Рентген і УЗД черевної порожнини, пісок і ґрунт у фекаліях і вмісті кишечника.
Перегодовування (порушення травлення)	Хворіють молоді телята, що одержують молоко. Доросла ВРХ – при зміні раціону (заміна сіна на силос або введення в раціон цільного зерна після годівлі, у тому	Підгостра чи слабка діарея, фекалії блідо-жовтого кольору.

1	2	3
	числі дробленого зерна).	
Токсемія телят-сисунів	Хворіють телята-сисуни, які споживають молоко від хворих на мастит корів (зазвичай надгострі коліформні мастити). Спорадичні випадки.	Гостра діарея. Бак. висів молока.
Згодовування замінників молока	Хворіють телята-сисуни, яких штучно годують невідповідними замінниками молока (з додаванням рослинних продуктів і білкових добавок, чи на основі не коров'ячого молока) або замінниками молока поганої якості (денатуроване прогріванням знежирене моло-ко в складі замінників). Також хворіють телята-сисуни, яким крім молока корів дають невідповідні кормові добавки. Спорадичні випадки.	Підгостра чи хронічна діарея, прогресуюче виснаження. Дослідження замінників молока.
Дефіцит дисахаридаз у кишечнику	Зазвичай хворіють телята-сисуни, в яких лактоза в кишечнику адеквуатно не розщеплюється й не всмоктується. Спорадичні випадки.	Підгостра діарея, що не лікується звичайними методами. Тест перетравлювання лактози.

Таблиця 1.10. Хвороби свиней різного віку з ознаками діареї

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні клінічні ознаки. Діагностичні критерії
1	2	3
Бактеріальні хвороби		
Ентеротоксигенні E. coli	Частіше реєструється в поросят перед і після відлучення. В поросят-сисунів значну роль відіграє колостральний імунітет.	Гостра діарея, зневоднення. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника.
Salmonella spp.	Хворіють усі вікові групи, частіше – свині на відгодівлі.	Гостра септицемія й діаеря, або ж хронічна діарея без септицемії. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника.
Clostridium perfringens тип С	Зазвичай хворіють поросята-сисуни, висока смертність.	Гострий і підгострий геморагічний ентерит, токсемія. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника.

1	2	3
Cl. perfringens тип А	Зазвичай хворіють поросята, починаючи з 1-го тижня життя. Смертність невисока.	Гострий і підгострий геморагічний ентерит, токсемія. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника.
Cl. difficile	Хворіють поросята перед і після відлучення.	Гострий і підгострий (нерідко геморагічний) ентерит. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника.
Brachyspira hyodysenteriae (дизентерія свиней)	Зазвичай хворіють свині на відгодівлі. Спалахи хвороби.	Гостра чи підгостра діарея з кров'ю. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника.
Лавсоніоз (ПГЕ, КАС). Збудник – Lawsonia intracellularis.	Зазвичай хворіють свині на дорощуванні й дорослі.	Гостра діарея (в частині випадків – з кров'ю. Бак. дослідження фекалій, умісту кишечника, фарбування зрізів кишечника сріблом.
Brachyspira pilosicoli	Зазвичай хворіють відлучені поросята.	Діарея. ПЛР
Вірусні хвороби		
Чума свиней (класична та африканська)	Хворіють свині будь-якого віку.	Геморагічна діарея та ін. Вірусологічні дослідження.
Трансмісивний гастроентерит	Значні спалахи в поросят різного віку (частіше новонароджених).	Гостра діарея, блювання, зневоднення. Вірусологічні дослідження фекалій, умісту кишечника.
Ротавірус, епізоотична діарея свиней – ЕДС. (збудник ЕДС – коронавірус)	Хворіють поросята-сисуни й відлучені поросята.	Гостра діарея, зневоднення, загибель – на 2 – 4-й день. Вірусологічні дослідження фекалій, умісту кишечника
Гельмінти		
Ascaris suum, A. lumbricoides	Хворіють поросята.	Слабка діарея протягом декількох днів. Дослідження фекалій.
Trichuris suis	Хворіють свині будь-якого віку, частіше – дорослі.	Діарея (в частині випадків – з кров'ю), втрата ваги тіла. Дослідження фекалій.
Найпростіші		
Isospora spp.	Хворіють поросята віком 5 – 14 днів. Низька смертність.	Гостра діарея. Дослідження фекалій.
Інші види (найчастіше – Eimeria)	Зазвичай хворіють поросята старшого віку.	Діарея. Гістологічні дослідження зрізів кишечника.
Мікроелементози		
Дефіцит заліза	Зазвичай поросята віком 6 – 8 тижнів.	Слабка діарея, анемія. Дослідження крові.

Примітка:
ПГЕ – проліферативна геморагічна ентеропатія.
КАС – кишковий аденоматоз свиней.

Таблиця 1.11. Хвороби овець і кіз різного віку з ознаками діареї

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні клінічні ознаки. Діагностичні критерії
1	**2**	**3**
Бактеріальні хвороби		
Ентеротоксигенні E. coli	Новонароджені ягнята й козенята, зазвичай за недостатнього колострального імунітету.	Раптова смерть, септицемія, гостра діарея з фекаліями жовтого кольору. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Clostridium perfringens тип B (дизентерія ягнят)	Зазвичай ягнята й козенята до 10-денного віку.	Раптова смерть, діарея (фекалії можуть бути з кров'ю), токсемія. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Cl. perfringens тип D (ентеротоксемія)	Зазвичай дорослі тварини.	Надгостра, гостра чи хронічна діарея (фекалії переважно водянисті, з кров'ю й слизом), ентероколіт, абдомінальні кольки. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Salmonella spp.	Зазвичай новонароджені ягнята й козенята та дорослі вагітні вівцематки й козематки.	В ягнят і козенят – гостра діарея (фекалії можуть бути з кров'ю), токсемія. У вагітних вівцематок і козематок – аборти, після яких виникає діарея. Бак. висів фекалій, умісту кишечника.
Mycobacterium paratuberculosis	Дорослі вівці й кози. Поодинокі тварини, іноді – декілька тварин.	Втрата ваги, хронічна діарея, відсутність ефекту від лікування. Бак. висів фекалій, умісту кишечника, патоморфологічні зміни.
Вірусні хвороби		
Ротавірус і коронавірус	Ягнята й козенята-сисуни, хворіє велика кількість тварин.	Гостра профузна водяниста діарея, при відсутності нашарування секундарної мікрофлори – спонтанне одужання. Вірусологічні дослідження фекалій, умісту кишечника.
Гельмінти		
Nematodirus spp.	Тварини віком 4 – 10 тижнів на пасовищі. Спалахи хвороби.	Анорексія, діарея, спрага, загибель 10 – 20 % тварин при відсутності лікування. Дослідження фекалій.
Ostertagia spp.	Тварини віком більше 10 тижнів.	Можливі діарея, абомазит, втрата ваги. Дослідження фекалій.
Trichostrongylus spp.	Тварини віком 4 – 9 місяців.	В'ялість, анорексія, втрата ваги, хронічна діарея. Дослідження фекалій.

1	2	3
Найпростіші		
Eimeria spp.	Зазвичай виникає після відлучення від маток.	Гостра й підгостра діарея (можлива кров у фекаліях). Дослідження фекалій.
Cryptosporidium	Тварини віком 7 – 10 днів.	Пригнічення, анорексія, діарея, можлива загибель на 2 – 3 –й день. Дослідження фекалій.

У тварин усіх видів діарею також спричиняють різні стрептококи.

СТРЕПТОКОКОЗИ – група хвороб ссавців, що характеризуються явищами сепсису, гнійним запаленням різних органів та стрептококовою гіперчутливістю. До них відносять стрептококову септицемію молодняку ссавців, стрептококози дорослих ссавців і ревматизм.

СТРЕПТОКОКОВА СЕПТИЦЕМІЯ МОЛОДНЯКУ ССАВЦІВ (син.: стрептококоз, диплококова септицемія, диплококоз, диплококова інфекція) – переважно гостра хвороба, що характеризується запаленням легень, травного тракту й ураженням суглобів на фоні септичних змін. Реєструється в молодняку ссавців з перших днів життя до 4 міс., частіше в телят і ягнят віком від 2 тижнів до 2,5 міс.

Етіологія. Всі форми хвороби викликає Str. zooepidemicus групи С. Легеневу форму – ще й Str. pneumoniae (син.: Diplococcus lanceolatus). Кишкову форму, крім Str. zooepidemicus групи С, спричинє Str. faecalis групи D, а суглобову форму – різні стрептококи, особливо груп С, D, Е та L.

Макроскопічні зміни. **При надгострому перебігу** макроскопічні зміни відсутні, або ж знаходять геморагічний діатез, гіперемію слизових оболонок носових порожнин, гортані та трахеї, а також набряк легень.

При гострому перебігу залежно від місця проникнення збудника реєструється легенева, шлунково-кишкова, суглобова чи змішана форми хвороби.

При легеневій формі знаходять венозну гіперемію в різних органах, кон'юнктивіти, катар верхніх дихальних шляхів, серозне запалення бронхіальних лімфовузлів, серозно-фібринозний, фібринозний чи геморагічний перикардит, серозний, серозно-фібринозний чи серозно-геморагічний плеврит, серозно-геморагічну чи крупозну пневмонію з переважним ураженням краніальних і середніх часток легень, рідше – всіх часток.

Явища геморагічного діатезу встановлюють під плеврою, епікардом та ендокардом. Також реєструють збільшення селезінки та дистрофічні зміни в міокарді, печінці та нирках.

При шлунково-кишковій формі знаходять серозний чи серозно-геморагічний катар, який більш виразний у шлунку та тонкому відділі кишечнику та менш виразний у сліпій і ободовій кишках. Також реєструють серозно-геморагічний перитоніт, збільшення селезінки та її гумоподібну

консистенцію, серозне запалення кишкових лімфовузлів, дистрофічні зміни в печінці, нарках, міокарді, венозний застій і набряк легень.

Явища геморагічного діатезу встановлюють на слизових оболонках шлунка та кишечнику, під очеревиною, капсулою селезінки та нирок, у кишкових лімфовузлах.

При суглобовій формі знаходять серозні, серозно-фібринозні чи гнійні артрити (поліартрит) та остеомієліт. Також можливі геморагічний діатез, лімфаденіти та абсцеси в різних органах і тканинах, фібринозно-гнійний або гнійний менінгіт, іноді – невелика кількість ексудату в серозних порожнинах. Селезінка дещо збільшена, синюватого кольору.

У телят і лошат цю форму хвороби називають **суглоболомом**. Частіше реєструється через тиждень після народження та пізніше. На розтині встановлюють абсцеси в ділянці пупка, печінці та легенях. У суглобах (частіше задніх кінцівок) виявляють фібринозний, гнійно-фібринозний чи гнійний артрит, а також гнійний тендовагініт. Також знаходять септичні зміни та іноді – фібринозний чи фібринозно-гнійний перитоніт.

При змішаній формі хвороби знаходять зміни, характерні як для легеневої, так і для шлунково-кишкової її форм. Іноді реєструють серозно-фібринозні артрити (в ягнят – частіше зап'ясних та скакальних сулобів).

При хронічному перебігу зміни локалізуються переважно в легенях, часто – в суглобах. В легенях в одних випадках реєструють крупозну пневмонію з вогнищами некрозу, ускладнену серозно-фібринозним плевритом та перикардитом, а в інших – катарально-гнійну бронхопневмонію з утворенням численних абсцесів різних розмірів, які з часом інкапсулюються. В суглобах знаходять серозно-фібринозні чи гнійні артрити.

Мікросокпічні зміни. У селезінці та лімфовузлах – збільшення кількості лімфоцитів, активація клітин СМФ у вигляді їх гіперплазії та гіпертрофії. В паренхіматозних органах – мукоїдне та фібриноїдне набрякання стінок судин, у частині випадків з їх фібриноїдним некрозом.Крім того в міокарді – зерниста дистрофія м'язових клітин, в печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів з осередками їх мікронекрозів, в нирках – зщерниста дистрофія епітелію канальців з екстра- та інтракапілярними гломерулітами. В шлунку та кишечнику свиней крім змін, характерних для серозного чи серозно-геморагічного катару, – утворення мікроерозій слизової оболонки.

Діагноз встановлюють комплексно. Хворобу диференціюють від колібактеріозу, сальмонельозу, пастерельозу, стафілококозу, вірусних пневмоній та ентеритів, мікоплазмозу, спірохетозу, хламідіозу.

СТРЕПТОКОКОЗИ ДОРОСЛИХ ССАВЦІВ – переважно гостра хвороба, що характеризується ураженням різних органів окремо, або ж у різних комбінаціях.

Різні стрептококи спричиняють ентерит, пневмонію, плеврит, перикардит, ендокардит (септичний або ж клапанний), перитоніт, полісерозит, менінгіт, менінгоенцефаліт, абседуючий лімфонодуліт, дерматит, артрити, отит, аборти, ендометрити й мастити, а також ураження печінки, нирок, рубця,

кісткового мозку, м’язів, та мигдаликів, а в новонароджених тварин – омфалофлебіт. При цьому як окремі нозологічні форми виділяють післяпологовий стрептококоз, стрептококову інфекцію поросят, стрептококоз ссавців спричинений Str. viridans і стрептококовий мастит лактуючих корів.

Етіологія. Збудниками можуть бути різні стрептококи. Гломерулонефрит у коней найчастіше спричиняє Str. equi, а фібринозно-геморагічний перитоніт у собак – Str. canis.

Макроскопічні зміни. **При післяпологовому стептококозі** виникають ендометрити та (або) мастити. Запалення спочатку має херектер серозного катару, а потім – серозно-геморагічного, серозно-фібринозного чи гнійного катару.

Характерною особливістю **стрептококового маститу лактуючих корів** є пиширення запалення на всі частки вимені. В гострих і підгострих випадках у вимені знаходять серозне запалення альвеол і молокопровідних шляхів. У хронічних випадках на фоні слабо виражених запальних змін реєструють атрофію залозистої тканини та заміщення її волокнистою сполучною тканиною (фіброз).

При ураженні легень виникає стрептококова гнійно-катаральна бронхопневмонія чи гнійна пневмонія з утворенням абсцесів, які не мають характерних патоморфологічних ознак.

При ураженні печінки й селезінки в них утворюються абсцеси.

При ураженні нирок знаходять абсцеси та/або пієлонефрит, а в коней – гломерулонефрити.

При ураженні грудної порожнини виникає емпієма грудної порожнини (син.: **піоторакс**), **при ураженні ендокарду** – клапанний ендокардит з відкладенням на клапанах серця крихких коричеватого кольору мас, **при ураженні суглобів** – артрит (фібринозний, фібринозно-гнійний чи гнійний з ураженням одного чи декількох суглобів), **при ураженні шкіри** – дерматити (частіше гнійні), **при ураженні вимені** – мастити, **при ураженні середнього вуха** – отити, **при ураженні м’язів** – гнійний міозит.

У ВРХ Str. bovis спричинює розвиток ацидозу рубця з наступним руменітом. У свиней різні стрептококи викликають тонзиліт (переважно некротичний). У коней Str. equi спричиняє гнійне запалення біляочної клітковини (**орбітальний целюліт**). У собак Str. canis викликає розвиток фібринозно-геморагічного перитоніту.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від ендометритів, маститів пневмоній, абсцесів печінки, піотораксу, пієлонефриту, гломерулонефритів, перитоніту, руменіту та тонзиліту іншої етіології, а також від абортів, спричинених різними факторами (таблиці 1.12 – 1.20).

Таблиця 1.12. Хвороби ВРХ, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Клініко-епізоотологічні дані	Зміни в плаценті	Зміни в плода
1	2	3	4	5
Бактеріальні хвороби				
Бруцельоз (Brucella abortus)	5 міс. і більше	Хронічна інфекція. Аборти (до 90 % тільних корів), затримка посліду, метрити.	Тяжкий плацентит. Плацента потовщена. Гіперемія міжкотиледонових ділянок, жовтуваті вогнища некрозу на поверхні котиледонів, або ж фібринозно-некротичний плацентит.	Вогнища некрозу в легенях, серозно-геморагічний ексудат у грудний порожнині. Можливі катаральна бронхопневмонія, фібринозний плеврит і перикардит.
Епізоотичний аборт ВРХ (збудник – спірохета Ornithodoros coriaceus)	Третій триместр	Передається кліщами. Будь-які клінічні ознаки відсутні. Аборти приблизно через 3 міс. після зараження чи народження недоношених телят.	Відсутні	Набряк підшкірної клітко-вини, асцит, петехіальні крововиливи на слизових оболонках, збільшення селезінки, запалення лімфовузлів, дистрофічні зміни в печінці.
Лептоспіроз (Leptospira spp.)	2 – 3 триместри	Серовар pomona спричиняє аборти в 3 триместр, а серовар hardjo – від 4 міс. і до кінця тільності. Абортують клінічно хворі корови та корови з субклінічною інфекцією. Також реєструють мертвонароджених і народження нежиттєздатних телят.	Плацента ішемічна, котиледони жовто-коричневого кольору, желатинозний ексудат коричневого кольору між алантоїсом і амніоном.	Плід нормальний чи автолізований. У частині випадків – жовтяниця, крововиливи в легенях, бліда селезінка, нерівномірно забарвлена печінка, нирки з поверхні і їх кіркова речовина червоного кольору, з сіруватими чи сіро-білими плямами. Мікроскопічно в багатьох органах – інтраваскулярний гемоліз. У нирках – інтерстиційний нефрит і гемоглобіновий нефроз, у печінці – вогнища руйнування гепатоцитів, у легенях – венозний застій і набряк. Збудник виявляється сріблення, особливо в нирках.

1	2	3	4	5
Вібріоз (**кампілобактеріоз**; збудник – Campylobacter fetus subsp. venerealis)	4 – 7 місяці	Передається статевим шляхом. Неплідність, загибель ембріонів, аборти, затримка посліду, ураження статевих органів. В корів збудник інфікує піхву, шийку матки, ендометріум і плаценту. Інфіковані корови стають вільними від збудника протягом 3 – 6 місяців.	Плацента внаслідок набряку трохи потовщена, місцями ішемічна, з вогнищами некрозу в котиледонах, у частині випадків напівпрозора. Можливі петехіальні крововиливи в міжкотиледонових ділянках, геморагічні інфаркти.	Гнійна пневмонія чи гнійно-катаральна бронхопневмонія. На вісцеральній очеревині – пластівці гною. Можливий фібринозний полісерозит.
Гістофільоз (Histophilus somni)	Друга половина тільності	Зазвичай спорадичні аборти, нерідко на фоні метриту (з васкулітом, крововиливами та тромбозом кровоносних судин). Можлива неплідність.	Плацентит. Мікроскопічно – васкуліт, крововиливи та тромбоз кровоносних судин.	У головному мозку – васкуліт, крововиливи та тромбоз кровоносних судин. Некротизуючий міокардит, геморагічний ентерит. У нирках, печінці та підшлунковій залозі – васкуліт, крововиливи та тромбоз кровоносних судин.
Лістеріоз (Listeria monocytogenes)	Переважно останній триместр	Абортують клінічно хворі корови (септицемія) та корови з субклінічною інфекцією. Відсоток абортів невеликий, але значно зростає в корів, яких годують погано ферментованим силосом. Можливі затримки посліду та ендометрити.	Відсутні	Автоліз плоду. Вогнища некрозу в печінці та інших органах.
Trueperella pyogenes (раніше – **Arcanobacterium pyogenes**)	Будь-який період	Спорадичні аборти в клінічно здорових корів, іноді – спалахи. Ендометрит.	Дифузний плацентит. Плацента від червоно-коричневого до коричневого кольору.	Плоди зазвичай автолізовані. Реєструють фібринозні перикардит, плеврит, а іноді – перитоніт. У плодів до 5 міс. – білі вогнища в легенях. Мікроскопічно в частині випадків встановлюють бронхопневмонію.

1	2	3	4	5
Chlamydophila abortus	Зазвичай після 6 міс.	Передача збудника – фекально-оральна. ВРХ зазвичай заражається від овець. Спорадичні аборти.	Плацентит на фоні ендометриту. Плацента потовщена, котиледони й ділянки між ними вкриті жовто-коричневим ексудатом.	Асцит, петехіальні крововиливи на слизових і серозних оболонках і в тимусі, збільшення печінки. В частині випадків – пневмонія й гепатит.
Сальмонельоз (Salmonella spp.)	Будь-який період	Спорадичні випадки чи спалахи.	Плацентит.	Автоліз плоду. Можливий конкуруючий ентерит.
Мікоплазмоз (Mycoplasma spp.)	Переважно 2 – 3 триместри	Корови нерідко клінічно здорові. Можливі сальпінгіт, ендометрит, гранульоматозний (гранулярний) вульвовагініт, аборти, неплідність.	Некротизуюче запалення амніону.	Набряк підшкірної клітковини та солом'яного кольору мутнувата рідина в порожнинах тіла. В частині випадків – пневмонія та/ або міокардит чи перикардит, а також наявність солом'яного кольору мутнуватої рідини в порожнинах тазостегнових суглобів. У поодиноких випадках – менінгіт. Мікроскопічно – гнійно-катаральна бронхопневмонія з перибронхіальними лімфоцитарними інфільтратами й великою кількістю нейтрофілів та Макрофагів у просвіті бронхів і альвеол. Інтерстицій набряклий. Навколо кровоносних судин – скупчення лімфоцитів і плазматичних клітин. Мультифо кальний епікардит та інтерстиційний міокардит характеризуються інфільтрацією нейтрофілами з домішками моноцитів і лімфоцитів. Менінгіт серозний з інфільтрацією мозкових оболонок лімфоцитами. В печінці іноді – лімфоцитарно-плазмоцитарний флебіт.

1	2	3	4	5
Мікоплазмоз (Ureaplasma diversum)	Останній триместр	Корови зазвичай здорові. Аборти спорадичні, але можливі й спалахи. У корів – гранульоматозний вульвіт, сальпінгіт, неплідність, загибель ембріонів, передчасне народження мертвих чи слабких телят, затримка посліду.	Негнійний плацентит, в частині випадків з крововиливами накладаннями фібрину й некрозами. Плацента між котиледонами потовщена. Мікроскопічно в хоріоалантоїсі набряк, інфільтрація ней трофілами та поодинокими лімфоцитами й макрофагами, відкладання фібрину, некроз і руйнування центральної частини хоріоалантоїсу, ворсинок хоріону та трофобластів, некротизуючий артеріїт з інфільтрацією адвентиції та медії нейтрофілами та просоченням їх фібрином, тромбоз. В алантоїсі та амніоні – вогнища коагуляційного некрозу.	Не змінені, або ж інтерстиційна пневмонія та ерозивний кон'юнктивіт. Мікроскопічно стінки альвеол інфільтровані численними нейтрофілами та поодинокими моноцитами, макрофагами й лімфоцитами. Ці ж клітини виявляються в просвіті альвеол і бронхів разом з невеликою кількістю фібрину. Навколо бронхів – вогнищеві скупчення лімфоцитів. Міжчасточкова сполучна тканина набрякла, інфільтрована клітинами запалення.
Коксієльоз (**Ку-гарячка**; англ. Q-fever; збудник – Coxiella burnetti)	2 – 3 триместри	Спорадичні аборти (зазвичай у клінічно здорових корів), мертвонароджені, народження клінічно здорових телят. Мертвонароджені телята мають меншу масу тіла. В корів після	Гострий чи хронічний плацентит. <u>При гострому плацентиті</u> запалення від слабкого серозного до геморагічного, гнійного, гнійно-некротизуючого й некро-	Абортований плід: • без видимих змін, але автолізований; • бронхопневмонія й вогнища гранульоматозного гепатиту. У будь-якому випадку абортований плід має меншу масу тіла. Бактерії виявляються в багатьох органах аборто-

1	2	3	4	5
		аборту чи отелення – затримка посліду, метрити, ендометрити, хронічні субклінічні мастити.	тизуючого. У поодиноких випадках у плаценті реєструють вогнища гранульоматозного запалення. При хронічному плацентиті плацента внаслідок її фіброзу зу потовщена й ущільнена (шкіроподібної консистенції), з численними вогнищами кальцинозу, які нерідко зливаються.	ваних плодів.
Вірусні хвороби				
Інфекційний ринотрахеїт (герпесвірус ВРХ 1)	Зазвичай 4 – 8 міс.	Спорадичні аборти чи спалахи. В неімунних стадах – спалахи. Аборти (зазвичай при респіраторній формі хвороби в корів). Можлива загибель ембріонів.	Макроскопічні зміни зазвичай відсутні. Мікроскопічно в алантохоріоні реєструють набряк, інфільтрацію моноцитами, лімфоцитами та окремими нейтрофілами, розширення та переповнення кров'ю кровоносних судин, полімеризацію в їх просвіті фібриногену в фібрин, утворення тромбів та некроз ендотеліоцитів, відсутність епітелію з боку амніотичної порожнини, руйнування	Зазвичай автоліз плоду. У плодів віком 5 місяців встановлюють драглистий набряк підшкірної клітковини, наявність рідини червоного кольору у грудній та черевній порожнинах, жовто-червоний колір печінки, серця, легень, шлунка, селезінки та нирок. Весь кишечник має червоно-коричневий колір. Речовина головного мозку драглиста, жовтуватого кольору з червонуватим відтінком. Мікроскопічно виявляють: у тонкій і сліпій кишках набряк стінки, некроз та руйнування клітин слизової оболонки, в печінці – некроз та руйнування гепатоцитів. У плодів віком 8–9 місяців у кровоносних судинах і поожнинах серця знаходять темночервону не згорнуту кров,

1	2	3	4	5
			частини ворсинок хоріону та руйнування й некроз трофобластів. Інді – некротизуючий васкуліт.	дистрофічні зміни міокарду, збільшену, нерівномірно забарвлену печінку, а в тонкій кишці – сегментарне серозно-катара льне та серозно-геморагіч-не запалення. Мікроскопічно в тонкій і сліпій кишках реєструють набряк стінки та руйнування ворсинок і їх епітелію, в печінці – дифузну інфільтрацію еритроцитами міжчасточкової сполучної тканини та часточок, некроз і руйнування гепатоцитів у міокарді – зернисту дистрофію, некроз і руйнування кардіоміоцитів, у ободовій кишці – руйнування частини епі- теліоцитів. У плодів обох вікових груп також знаходять: 1) у шлунку – руйнування клітин слизової оболонки; 2) у легенях – венозну гіперемію, крововиливи, набряк сполучнотканинної строми та руйнування епітеліоцитів бронхів і альвеол; 3) у головному мозку – розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин, набряк та базофілію частини нервових клітин. В епітеліоцитах бронхів і альвеол, клітинах слизової оболонки кишечника, гепатоцитах, клітинах епітелію матки та сперматогенного епітелію виявляють озинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. У частині випадків знаходять дрібні вогнища некрозу в нирках, надниркові залозі, лімфовузлах, легенях і селезінці.

1	2	3	4	5
Вірусна діарея ВРХ	Будь-який період тільності, але найчастіше – перший триместр	Неплідність, мертвонароджені, народження слабких телят. Тривала персистенція збудника в матці. При зараженні до 45 дня тільності – загибель ембріонів. При зараженні на 45–175 день тільності – аборти. При зараженні на 70–150 день тільності можливі природжені вади розвитку (гіпоплазія головного мозку, менінгоенцефалопатія, мікрофтальмія, катаракта, аплазія тимуса). При зараженні на 150–285 день тільності народжуються живі телята – носії вірусу.	Макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно встановлюють вогнища некрозу, некротизуючий артеріїт та лімфоцитарну інфільтрацію хоріоалантоїсу.	Плоди без змін, муміфіковані чи автолізовані. В муміфікрваних і автолізованих плодів можливі ураження міокарду та зменшення тимусу. Можливі природжені вади розвитку – гіпоплазія головного мозку, легень і нирок, менінгоенцефалопатія, мікрофтальмія, катаракта, аплазія тимуса.
Блутанг	Будь-який період тільності	При зараженні в перші 100 днів тільності – загибель ембріонів*. При зараженні на 75–100 день тільності – мертвонароджені, природжені вади розвитку головного мозку чи народження нежиттєздатних телят. При зараженні після 150 дня тільності – народження нормальних телят.	Відсутні	Плід автолізований.
Хвороба Акабане (син.: ензоотичний артрогрипоз** і	Будь-який період	У корів – кератокон'юнктивіт, енцефаломієліт. Роди передчасні, вчасні чи їх затримка. Аборти, народження слабкого потом-	Не сильний плацентит з руйнуванням трофобластів. Вірус розмножується в трофобластах.	Аборти, муміфікація, вади розвитку (мікроцефалія, поренцефалія, гідроенцефалія, гідромієлія, артрогрипоз, кіфоз, лордоз, сколіоз, брахіогнатія, атрофія скелетних м'я-

1	2	3	4	5
поренцефалія ВРХ; збудник – Bunyavirus)		ства. При зараженні в 1 триместр народжуються телята, які невдовзі гинуть, або ж мають сенсорні й моторні розлади та ураження зорового нерва. При зараженні в 2 триместр тільності народжуються телята з артрогрипозом, нейрогенним тортіколізом***, кіфозом і сколіозом.		зів). Вірус уражає головний мозок і можливо м'язи. У плодів основні зміни в ЦНС. При інфікуванні плоду на ранніх стадіях вагітності – гідроенцефалія та артрогрипоз. Частіше уражені суглоби передніх кінцівок, які фіксують кінцівки прямими чи зігнутими. У кінцівках з ураженими суглобами – атрофія скелетних м'язів. Вони набряклі, бліді, в'ялі. Мікроскопічно ядра м'язових волокон набряклі чи пікнотичні, реєструється втрата посмугованості, гіпереозинофілія саркоплазми та лізис волокон, на місці яких залишається пустий циліндр. На місці некротизованих м'язових волокон розростається сполучна чи жирова тканина. Пізніше встановлюють десимінований поліоенцефаліт, який характеризується вогнищами некрозу й розм'якшення речовини мозку. Мікроскопічно знаходять периваскулярні скупчення макрофагів, лімфоцитів і плазмоцитів, скупчення цих клітин навколо вогнищ некрозу, гліальні вузлики. В частині випадків ці зміни найбільш виразні в стовбурі головного мозку і спинному мозку. У мозочку – зменшення кількості клітин Пуркін'є і зменшення молекулярного й гранулярного шарів. Можлива атрофія мозочка. У важких

1	2	3	4	5
				випадках енцефаліт призводить до поренцефалії. Зміни спинного мозку можуть бути білатеральними чи унілатеральними. Реєструють кальцифікацію його оболонок, атрофію спинного мозку, гідромієлію (порожнини утворюються внаслідок колі-кваційного некрозу мотор-них нейронів вентральних рогів). При інфікуванні плоду в другий триместр виявляють мультифокальний некроз і гілоз з розвитком у мозку порожнин (призводить до гідренцефалії).
Цитомегаловірус ВРХ (герпесвірус 4 типу)	Будь-який період	Пневмонія, ентерити, метрити, мастити, вагініти, сальпінгіти, оофорити, а в биків – епідідиміти.	Відсутні	Плоди макроскопічно не змінені. Мікроскопічно типові для цитомегаловіруса зміни відсутні. Встановлюють потовщення стінок аль веол, у великих альвеолоцитах – внутрішньоядерні тільця-включення. Подібні тільця-включення виявляються в ядрах кардіоміоцитів, епітеліоцитів канальців нирок і клітин селезінки.
Вірус Шмаленберга (Буньявірус)	Будь-який період	Гіпотермія, зниження молочної продуктивності, водяниста діарея. Аборти, народження телят з неврологічними симптомами, вадами розвитку скелета.	Відсутні	Вади розвитку голови, спини, кінцівок (гідроенцефалія, брахігнатія, сколіоз, тортриколіз, артрогрипоз). Зміни – як при ураженні вірусом Акабане.
Вірус потаємної долини (Cach Valley virus – Буньявірус)	Будь-який період	Хворіють свині, коні, єноти, лисиці, домашні й дикі жуйні, людина. Хворобу поширюють комахи. У ВРХ аборти, муміфікація, розсмоктування плодів, мер-	Макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно – незначна периваскулярна інфільтрація нейтрофілами.	Можлива муміфікація. В абортованих і мертвонароджених плодів поренцефалія, гідроцефалія і гідроенцефалія. Мозок, мозочок і спинний мозок зменшені в розмірах, у мозочку зрідка – помірна лізенцефалія****. Мік-

1	2	3	4	5
		твонароджені, природжені вади розвитку (гідроенцефалія, артрогрипоз). У народжених живими тварин – артрогрипоз. М'язи уражених суглобів бліді й ущільнені. Кінцівки більш довгі ніж у нормі. Часто також реєструють кіфоз, сколіоз, тортриколіз.	Макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно – незначна периваскулярна інфільтрація нейтрофілами.	роскопічно в уражених скелетних м'язах – зменшення діаметру м'язових волокон, зникнення їх посмугованості, зменшення кількості ядер. Між волокнами – широкі прошарки сполучної чи жирової тканин, які іноді інфільтровані поодинокими нейтрофілами, моноцитами й лімфоцитами. У речовині мозку – поодинокі порожнини. У ділянках виразної гідренцефалії кора редукована до кількох шарів нейронів. У мозочку відсутні цілі долі, а в сусідніх – незначне зменшення кількості клітин молекулярного шару. Щіль ність аксонів дорсальних трактів спинного мозку значно зменшена.
Вірус гарячки долини Ріфт (Буньявірус)	Будь-який період	Хворіє багато видів домашніх, диких, лабораторних тварин і людина. Вірус передається усіма шдяхами, включаючи комах. У людини – подібна до грипу хвороба. Також ураження печінки. У ВРХ аборти, неплідність, затримка посліду, ендометрити.	Відсутні	Плід автолізований. Печінка набрякла, бліда, коричневого чи темно-червоного кольору. Мікроскопічно – мультифокальний масивний некроз гепатоцитів. У ділянках некрозу – поодинокі нейтрофіли. В гепатоцитах – еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Можлива кальцифікація поодиноких гепатоцитів чи їх невеликих груп. Можливий холестаз. У селезінці – дистрофічні зміни лейкоцитів. Також дистрофія міокарду й епітелію канальців нирок. Зрідка гідроенцефалія та артрогрипоз.

1	2	3	4	5
Мікози				
Плісняві гриби, дріжджі (таблиця 1.19)**, подвійні мікози** (таблиця 1.20)	3 – 8 місяці	Збудник потрапляє в плаценту з вогнищ у легенях і інших органах. Варіююча кількість абортів. Можлива затримка посліду. Після абортів, спричинених Morteriella wolfii, у корів можлива пневмонія та загибель протягом 72 год після аборту. Мікотичний плацентит може бути пов'язаний із загальним використанням антисептичної сперми при штучному заплідненні.	Некроз материнських котиледонів. На котиледонах плідної частини плаценти – м'які, жовті, подушкоподібні накладання некротизованих тканин. Між котиледонами плідної плаценти – маленькі підвищені шкіроподібні вогнища жовтого кольору.	У плодів на шкірі (зазвичай навколо орбіти очей, на потилиці, плечах, боках, крупі) можуть бути зміни, схожі на стригучий лишай: підвищені сіро-жовті вогнища розм'якшення; неправильної форми сірі підвищені над поверхнею шкіри ущільнені вогнища, що нагадують іхтіоз і мають тенденцію до злиття; вогнищеві облисіння. Мікроскопічно – паракератоз і запальна клітинна інфільтрація дерми. Зрідка – бронхопневмонія.
Найпростіші				
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Переважно перші 5 місяців	Хвороба передається статевим шляхом. У корів цервіцити, ендометрити, кровотечі які повторюються, неплідність, іноді вагініт. Після спарювання з биком можлива піометра. У биків можливі баланопостити. У тільних корів загибель ембріонів, спорадичні аборти, затримка посліду	Плацента без змін, або потовщена, вкрита незначною кількістю білого чи жовтого ексудату з пластівцями. У котиледонах – некротичні зміни, можливі крововиливи. Мікроскопічно – фібринозно-некротичний плацентит.	Аборти чи резорбція плодів з можливою наступною піометрою. Макроскопічні зміни зазвичай відсутні, або ж вогнища некрозів у багатьох органах. Мікроскопічно можлива пневмонія з фетальними гігантськими клітинами. В різних органах виявляється збудник.
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Будь-який період, але зазвичай 2 половина тільності	Хворіють всі тварини. Зараження відбувається через контаміновані ооцистами корм, воду та ґрунт. Заражені корови клінічно здорові. При зараженні в ранні	Плацента без змін чи має запалені котиледони з дрібними вогнищами некрозу в них. Мікроскопічно збудник (тахізоїти й цисти)	Нерівномірна гіперемія шкіри чи автолізовані плоди. Вогнища некрозу в мозку, печінці, нирках і легенях. Мікроскопічно встановлюють негнійний енцефаломієліт, в частині випадків у серці

1	2	3	4	5
		періоди тільності – загибель і розсмоктування плодів, неплідність. Пізніше – аборти, мертвонароджені, загибель новонароджених, народження слабкого молодняка.	Плацента без змін чи має запалені котиледони з дрібними вогнищами некрозу в них. Мікроскопічно збудник (тахізоїти й цисти)	– дистрофічні зміни, некроз і кальцифікація кардіоміоцитів. Збудник (тахізоїти й цисти) виявляється в клітинах багатьох органів, особливо мозку та легень.
Анаплазмоз (Anaplasma marginale, рідко – A. phagocytephilum)	Зазвичай 3 триместр	Абортують клінічно здорові чи хворі корови.	Відсутні	Плоди автолізовані. Печінка збільшена, застійно гіперемійована, з петехіальними крововиливами під капсулу. Селезінка дещо збільшена. Частина часток легень інтенсивно червоного кольору. Можливий серозно-геморагічний перикардит, поодинокі крововиливи під епіта ендокардом. Мікроскопічно в еритроцитах у печінці, селезінці і порожнинах серця виявляють збудник. Також встановлюють руйнування й некроз ендотеліоцитів і тромбоз кровоносних судин.
Неоспороз (Neospora caninum)	Будь-який період, але найчастіше 3 – 8 місяці	Зараження при потраплянні спорульованих ооцист збудника з контамінованим фекаліями собак кормом, водою чи ґрунтом. В організмі корів тахізоїти через плаценту потрапляють у плід. Спорадичні випадки чи спалахи абортів. Корови при аборті клінічно здорові (субклінічна хвороба), рідше – клінічно хворі. Можливі повторні аборти. Народження ін-	Макроскопічні зміни відсутні, Або ж плацента потовщена, набрякла чи дещо ущільнена, міжкотиледонові ділянки з вогнищами гіперемії чи дифузно жовтуватого кольору, некротичні змі ни в котиледонах. Плацента може містити збудник.	Плід без змін, з вогнищево чи дифузно гіперемійованою шкірою чи автолізований. Можливі крововиливи в мозок і мозкові оболонки. Можлива муміфікація. Мікроскопічно – запальні зміни в багатьох органах, включаючи гепатит, інтерстиційний негнійний некротизуючий міокардит, а також енцефаліт з виразною проліферацією клітин глії, особливо навколо вогнищ розм'якшення. В різних органах (включаючи й головний мозок) – спороцисти збудника.

1	2	3	4	5
		фікованих телят, у яких можливий постнатальний розвиток хвороби. У корів носіїв збудника можливі постійні аборти.		
Саркоцистоз	Частіше 2 – 3 триместри	Аборти.	Макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно в хоріоалантоїсі численні вогнища некрозу оточені моноцитами й лімфоцитами. Частина вогнищ некрозу може бути кальцифікована чи організована. Кровоносні судини можуть містити тромби, а їх едотеліальні клітини можуть містити саркоцисти, які вип'ячуються в просвіт.	Плоди без макроскопічних змін, але автолізовані. Мікроскопічно в головному мозку та оболонках – численні вогнища некрозу оточені моноцитами й лімфоцитами. Подібні зміни можуть бути в міокарді, печінці, нирках і легенях. Частина вогнищ некрозу може бути кальцифікована чи організована. Кровоносні судини можуть містити тромби, а їх едотеліальні клітини можуть містити саркоцисти, які вип'ячуються в просвіт.

Примітка: * – ембріони, які загинули, можуть або розсмоктуватись, або абортуватись.

** – **артрогрипоз** – природжена контрактура суглобів в двох чи більше ділянках тіла. Уражені суглоби фіксують кінцівки прямими чи зігнутими.

*** – **тортіколіз** (torticollis) – спазм м'язів шиї, при якому голова повернена вбік, а іноді – ще й уверх чи вниз.

**** – **лізенцефалія** – згладжування звивин кори головного мозку, аж до **агирії** – повної відсутності звивин мозку.

У ВРХ аборти також можуть спричиняти Bacillus spp., Escherichia coli, Pasteurella spp., Pseudomonas spp., і Staphylococcus spp.

Таблиця 1.13. Хвороби овець, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Епізоотологічні дані	Клініко-морфологічні зміни
1	2	3	4
Бактеріальні хвороби			
Кампілобактеріоз (Campylobacter fetus subsp. fetus і C. jejuni)	3 триместр	Campylobacter jejuni спричиняє спорадичні аборти, а Campylobacter fetus subsp. fetus – спалахи абортів, які можуть повторюватись. Вівцематки клінічно здорові.	Аборти, мертвонароджені, народження слабких нежиттєздатних ягнят. Після аборту чи пологів можливі метрити. При абортах – фібринозно-некротичний плацентит. В абортованих плодів вогнищевий некротичний гепатит. Під капсулою печінки округлі сіро-жовті вогнища діаметром від 1 мм до 2 см з більш темним центром. У нирках – крововиливи в кірковій речовині.
Бруцельоз (Brucella melitensis, рідше B. ovis)	3 триместр	Вівцематки клінічно здорові.	Аборти, мертвонароджені, народження слабких нежиттєздатних ягнят.
Сальмонельоз (Salmonella abortus-ovis, S. montevideo і S. arizonae)	Будь-який період	Спорадичні випадки чи спалахи абортів. Вівцематки клінічно здорові або хворі (пригнічення, гарячка, діарея).	Аборти, після яких можливі затримка посліду та метрити.
Ензоотичний аборт овець (Chlamydophila abortus)	2 і 3 триместри	Вівцематки є безсомптомними носіями збудника, який проявляє себе тільки під час вагітності. Збудник інфікує плаценту на 95 день вагітності, що може призводити до інфікування плоду. Ch. abortus може спричиняти аборти в жінок.	Плацентит, аборти, розсмоктування плодів, мертвонароджені, муміфікація, мацерація плодів.
Ку-гарячка (англ.: Q fe-ver збудник – Coxiella burnetti)	Будь-який період	Спалахи хвороби. Можливе зараження людини.	Плацентит і аборти.
Лістеріоз (Listeria monocytogenes і L. ivanovii)	Будь-який період	Аборти через 7 – 30 днів після інфікування. Перед абортом у вівцематок можливі зниження апетиту та гарячка.	Аборти. Після аборту чи пологів можливі метрити. В абортованих плодів підшкірна клітковина просочена кров'янистою рідиною. В порожнинах тіла – прозора

1	2	3	4
			чи кров'яниста рідина. В печінці – численні жовто-білі вогнища некрозу діаметром 1 – 3 мм. Мікроскопічно – вогнища коагуляційного некрозу, оточені макрофагами й нейтрофілами. В портальних трактах – периваскулярна інфільтрація моноцитами й лімфоцитами, поодинокі крововиливи. В легенях – вогнища коагуляційного некрозу, оточені макрофагами й нейтрофілами та крововиливи.
Ієрсиніоз (Yersinia pseudotuberculosis і Y. enterocolitica, серотип О)	Будь-який період	Можливе зараження людини.	Y. pseudotuberculosis спричиняє аборти, народження мертвих і слабких ягнят. Y. enterocolitica спричиняє плацентит і аборти. В частині випадків при інфікуванні овець обома збудниками можливе народження нормальних здорових ягнят.
Хламідіоз (Chlamydia psittaci)	Будь-який період	Вівцематки можуть бути клінічно здорові.	Фібринозно-некротичний плацентит з васкулітом. У абортованих плодів у порожнинах тіла – червона рідина. Мікроскопічно – лімфоїдна інфільтрація в різних органах.
Chlamydophila abortus	Зазвичай після 6 міс.	Передача збудника – фекально-оральна. Нерідко спалахи абортів.	Тяжкий плацентит на фоні ендометриту. Плацента потовщена, котиледони й ділянки між кними вкриті жовто-коричневим ексудатом. У абортованих плодів асцит, петехіальні і серозних оболонках, і в тимусі, збільшення печінки. В частині випадків – пневмонія й гепатит.
Мікоплазмоз (Mycoplasma spp.)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ
Мікоплазмоз (Ureaplasma diversum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ

1	2	3	4
Вірусні хвороби			
Вірус прикордонної хвороби (англ.: Border disease; збудник – пестівірус)	Будь-який період.	Вівцематки клінічно здорові.	При інфікуванні овець до 60 – 85 дня вагітності – аборти, розсмоктування, мацерація і муміфікація плодів. Якщо плід виживає, реєструють вади роз-витку головного мозку, вкорочення лицьових кісток і кісток кінцівок і ріст звичайної шерсті, а не вовни. При зараженні після 85 дня вагітності реєструють аборти і народження слабких ягнят. В частині випадків при зараженні в будь-який термін вагітності ягнята народжуються нормальними, але стають вірусоносіями.
Блутанг	Будь-який період.	Вівцематки клінічно здорові або хворі (гарячка, кульгання, виразки на слизових оболонках ротової й носової порожнин, набряк вух, лиця та язика).	Аборти, муміфікація, природжені вади розвитку (гідроенцефалія, поренцефалія, церебральна дисгенезія, деформації скелета).
Хвороба Акабане	Будь-який період	Незначна лейкопенія. Роди передчасні, вчасні чи їх затримка. Аборти, народження слабкого потомства. При зараженні в 1 триместр народжуються ягнята, які невдовзі гинуть, або ж мають сенсорні і моторні розлади та ураження зорового нерва. При зараженні в 2 триместр народжуються теля та з артрогрипозом, нейрогенним тортіколізом***, кіфозом і сколіозом.	Аборти, муміфікація, мертвонароджені, природжені вади розвитку (мікроцефалія, поренцефалія, гідроенцефалія, гідромієлія, артрогрипоз, кіфоз, лордоз, сколіоз, брахіогнатія, атрофія скелетних м’язів, подвійні потвори, циклопія, атрезія ануса). Не сильний плацентит з руйнуванням трофобластів. Зміни в ЦНС і м’язах плодів – такі ж як і у ВРХ.
Вірус Шмаленберга (Буньявірус)		Субклінічна хвороба. Аборти, народження ягнят з неврологічними симптомами, вадами розвитку скелета.	В абортованих плодів – вади розвитку голови, спини, кінцівок (гідроенцефалія, сколіоз та/або артрогрипоз). Інші зміни – як при вірусу Акабане.
Вірус потаємної долини		Хворобу поширюють комахи. У вівцематок – пригнічення, малорухливість,	При інфікуванні на 28 – 32 день вагітності – загибель ембріонів, муміфікація. При

1	2	3	4
(Cach Valley virus – Буньявірус)		гарячка. Аборти, муміфікація, розсмоктування плодів, мертвонароджені, природжені вади розвитку (гідроенцефалія, артрогрипоз). У народжених живими тварин – артрогрипоз. М'язи уражених суглобів бліді й ущільнені. Кінцівки більш довгі ніж у нормі. Часто також кіфоз, сколіоз, тортриколіз.	інфікуванні на 32 – 37 день – вади розвитку (артрогрипоз, брахігнатія, гідроенцефалія, агенезія спинного мозку). При інфікуванні на 37 – 48 день – вади розвитку м'язів і скелета, негнійні енцефаліт і енцефало-мієліт.
Вірус гарячки долини Ріфт (Буньявірус)	Див. Аборти ВРХ	Див. Аборти ВРХ	Див. Аборти ВРХ
Мікози			
Плісняві гриби, дріжджі (таблиця 1.19)**, подвійні мікози**	2 – 3 триместри	Збудник потрапляє в плаценту з вогнищ у легенях і інших органах. Варіююча кількість абортів. Можлива затримка посліду. Після абортів, спричинених Morteriella wolfii, в вівцематок можлива пневмонія та загибель протягом 72 год. після аборту. Мікотичний плацентит може бути пов'язаний із загальним використанням антисептичної сперми при штучному запліднені.	У плаценті некроз материнських котиледонів. На котиледонах плідної частини плаценти – м'які, жовті, подушкоподібні накладання некротизованих тканин. Між котиледонами плідної плаценти – маленькі підвищені шкіроподібні вогнища жовтого кольору. У плодів на шкірі можуть бути зміни, схожі на стригучий лишай: підвищені сіро-жовті вогнища розм'якшення; неправильної форми сірі підвищені над поверхнею шкіри ущільнені вогнища, що нагадують іхтіоз і мають тенденцію до злиття; вогнищеві облисіння. Мікроскопічно – паракератоз і запальна клітинна інфільтрація дерми. Зрідка – бронхопневмонія
Найпростіші			
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Будь-який період	Вівцематки клінічно здорові. Зараження плода відбувається приблизно через 14 днів після зараження вівцематки. Можливе зараження людини.	Зараження плодів до 40 дня вагітності призводить до загибелі й розсмоктування ембріонів. Зараження плодів після 40 дня вагітності – мертвонароджені чи народження слабких ягнят. Плід

1	2	3	4
			без змін. Мікроскопічно – цисти збудника в міокарді, легенях і головному мозку. У плаценті – маленькі білі вогнища некрозу в котиледонах, набряк міжкотиледонових ділянок. Мікроскопічно – вогнища некрозу в плаценті з цистами збудника. На пізніх стадіях в плодів набряк підшкірної клітковини, кров'яниста рідина в грудній і черевній порожнинах, збільшена, застійно гіперемійована, крихка печінка. У легенях – венозний застій і пневмонія з крововиливами. У деяких випадках – серозний перикардит. Мікроскопічно – в печінці венозний застій, інфільтрація портальних трактів лімфоцитами, гіперплазія епітелію жовчних проток, вогнища некрозу гепатоцитів, гіперплазія й гіпертрофія Купферовських клітин. У нирках – гіперемія кровоносних судин і капілярів ниркових тілець, інфільтрація інферстицію лімфоцитами й моноцитами, некроз і злущування клітин епітелію канальців. У легенях – гіперемія кровоносних судин, субплевральні крововиливи, інтерстиційна пневмонія, гіперплазія епітелію альвеол, лейкоцити в просвіті альвеол. У міокарді – набряк інтерстицію з вогнищевою його інфільтрацією переважно лімфоцита-ми, ШИК-позитивні бананоподібні тахізоїти. У головному мозку – лімфоцитарний енцефаліт, вогнищевий гліоз, набряк, гіперемія судин.
Анаплазмоз (родова гарячка; збуд-	Див. аборти ВРХ	В овець – втрата апетиту, гарячка, аборти.	Аборти. Зміни плаценти й плодів – див. аборти ВРХ.

1	2	3	4
ник – Anaplasma phagocytophilum)			
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ
Неоспороз (Neospora caninum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ
Саркоцистоз	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ

Таблиця 1.14. Хвороби кіз, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Епізоотологічні дані	Клініко-морфологічні зміни
1	2	3	4
Бактеріальні хвороби			
Лістеріоз (Listeria monocytogenes)	Будь-який період	Кози матки клінічно здорові. В частині випадків перед абортом можливі зниження апетиту та молочної продуктивності, гарячка. Після аборту можливі метрити, а через деякий час можливий енцефаліт.	При зараженні на ранніх стадіях вагітності – аборти. Пізніше – мертвонароджені чи народження слабких козенят. Зміни в плаценті відсутні. В абортованих плодів вогнища некрозу в печінці та інших органах.
Chlamydophila abortus	Будь-який період	У кози матки за 2 – 3 дні до аборту можливі анорексія, гарячка й кров'янисті виділення з піхви. Народження слабких козенят, в яких після народження можливі пневмонії.	Аборти, муміфікація, мацерація плодів, мертвонароджені. Плацентит на фоні ендометриту. Плацента потовщена, котиледони й ділянки між ними вкриті жовто-коричневим ексудатом. У плодів асцит, петехіальні крововиливи на слизових і серозних оболонках і в тимусі, збільшення печінки.В частині випадків – пневмонія й гепатит.
Бруцельоз (Brucella melitensis)	Пізні строки вагітності	Зазвичай спалахи, рідше – спорадичні аборти. Також народження слабких козенят. Кози матки клінічно здорові, або ж реєструють пригнічення, схуднення, гарячку, кульгання, діарею, мастити. При зараженні людини –	Аборти, плацентит. Плацента потовщена. Гіперемія міжкотиледонових ділянок, жовтуваті вогнища некрозу на поверхні котиледонів, або ж фібринозно-некротичний плацентит. У плодів вогнища некрозу в легенях, серозно-геморагічний ексудат у грудний порожнині. Можливі катаральна бронхопневмонія, фібринозний плеврит

1	2	3	4
		Мальтійська (син.: Гібралтарська, Середземноморська) гарячка.	і перикардит.
Ку-гарячка (англ.: Q fever; збудник – Coxiella burnetti)	Пізні строки вагітності	Козематки клінічно здорові. В частині випадків хвороба проявляється абортами – спорадичними (рідко) чи спалахами (частіше). Можливе зараження людини (безсимптомне носійство або ж утома, гарячка, головний біль, міалгія, кашель, запалення легень і зрідка – ендокардит).	Аборти, мертвонароджені. Плацента потовщена, шкіроподібної консистенції, міжкотиледонні ділянки вкриті ексудатом, котиледони розм'якшені. Мікроскопічно – численні вогнища некрозу й інфільтрація нейтрофілами в стромі котиледонів і міжкотиледонових ділянок, набряк і гіперемія строми, васкуліт, руйнування й некроз трофобластів. У плода набряк підшкірної клітковини, червонувата рідина в грудній порожнині. Мікроскопічні зміни – як у ВРХ.
Лептоспіроз	3 триместр	Аборти на фоні анорексії, гарячки, анемії, жовтяниці і нервових ознак.	Аборти. Плацента ішемічна, котиледони жовто-коричневого кольору, желатинозний ексудат коричневого кольору між алантоїсом і амніоном. Плід нормальний чи автолізований. У частині випадків – жовтяниця, крововиливи в легенях, нерівномірно забарвлена печінка, нирки з поверхні і їх кіркова речовина червоного кольору, з сіруватими чи сіробілими плямами. Мікроскопічно в багатьох органах – інтраваскулярний гемоліз. У нирках – інтерстиційний нефрит і гемоглобіновий нефроз, у печінці – вогнища руйнування гепатоцитів.
Сальмонельоз (Salmonella abortus-ovis)	Будь-який період, але частіше – 3 триместр	Аборти на фоні інших клінічних ознак сальмонельозу.	Аборти, затримка плаценти, метрити, типові для сальмонельозу зміни в органах.
Кампілобактеріоз (вібріоз; збудник – Campylobacter fetus subsp. venerealis)	Пізні строки вагітності	Козематки зазвичай клінічно здорові. В частині випадків – діарея. Аборти, мертвонароджені, народження слабких козенят. Після аборту – серозно-гнійний чи гнійний вагініт.	Аборти, плацентит. Плацента набрякла, місцями ішемічна, з некрозом котиледонів. Можливі, петехіальні крововиливи в міжкотиледонових ділянках, геморагічні інфаркти. Гнійна пневмонія чи гнійно-катаральна бронхопневмонія. Можливий фібринозний полісерозит.
Псевдотуберкульоз (Yersinia pseu-	Будь-який період, але частіше –	Козематки зазвичай клінічно здорові. Нерідко загибель козенят	Аборти

1	2	3	4
dotuberculosis)		невдовзі після народження.	
Мікоплазмоз (Micoplasma spp.)	Пізні строки вагітності	У козематок до і після аборту можливі кон'юнктивіт, артрити, мастити та вульвовагініти.	Плацентит характеризується некротизуючим запаленням амніону. В плодів набряк підшкірної клітковини та солом'яного кольору мутнувата рідина в порожнинах тіла. В частині випадків – пневмонія та/або міокардит чи перикардит, а також наявність солом'яного кольору мутнуватої рідини в порожнинах тазо-стегнових суглобів. У поодиноких випадках – менінгіт. Мікроскопічно – гнійно-катаральна брон хопневмонія з перибронхіальними лімфоцитарними інфільтратами й великою кількістю нейтрофілів та макрофагами в просвіті бронхів і альвеол. Інтерстицій набряклий. Навколо кровоносних судин – скупчення лімфоцитів і плазматичних клітин. Мультифокальний епікардит та інтерстиційний міокардит характеризуються інфільтрацією нейтрофілами з домішками моноцитів і лімфоцитів. Менінгіт серозний з інфільтрацією мозкових оболонок лімфоцитами.В печінці іноді – лім-фоцитарно-лазмоцитарний флебіт.
Мікоплазмоз (Ureaplasma diversum)	Останній триместр	У козематок до і після аборту можливі сальпінгіт, неплідність. Аборти, загибель ембріонів, передчасне народження мертвих чи слабких телят, затримка посліду.	Негнійний плацентит, в частині випадків з крововиливами, накладаннями фібрину й некрозами. Плацента між котиледонами потовщена. Мікроскопічно в хоріоалантоїсі набряк, інфільтрація нейтрофілами та поодинокими лімфоцитами й макрофагами, відкладання фібрину, некроз і руйнування центральної части ни хоріоалантоїсу, ворсинок хоріону та трофобластів, некротизуючий артеріїт з інфільтрацією адвентиції та медії нейтрофілами та просоченням їх фібрином, тромбоз. В алантоїсі та амніоні – вогнища коагуляційного некрозу. Плодв в одних випадках не змінені. В інших – інтерстиційна пневмонія та

1	2	3	4
			ерозивний кон'юнктивіт. Мікроскопічно стінки альвеол інфільтровані нейтрофілами, моноцитами, макрофагами й лімфоцитами. Ці ж клітини виявляються в просвіті альвеол і бронхів разом з невеликою кількістю фібрину. Навколо бронхів – вогнищеві скупчення лімфоцитів. Міжчасточкова сполучна тканина набрякла, інфільтрована клітинами запалення.
Вірусні хвороби			
Хвороба Акабане	Будь-який період	Не вагітні і вагітні кози клінічно здорові. Незначна лейкопенія. Роди передчасні, вчасні чи їх затримка. Аборти, народження слабкого потомства. Вірус уражає головний мозок і можливо м'язи.	Аборти, муміфікація, вади розвитку (мікроцефалія, поренцефалія, гідроенцефалія, гідромієлія, артрогрипоз, кіфоз, лордоз, сколіоз, брахіо-гнатія, атрофія скелетних м'язів). Не сильний плацентит з руйнуванням трофобластів. Вірус розмножується в трофобластах. У плодів основні зміни в ЦНС. При інфікуванні плоду на ранніх стадіях вагітності – гідроенцефалія та артрогрипоз. Частіше уражені суглоби передніх кінцівок, які фіксують кінцівки прямими чи зігнутими. У кінцівках з ураженими суглобами – атрофія скелетних м'язів. Вони набряклі, бліді, в'ялі. Мікроскопічно ядра м'язових волокон набряклі чи пікнотичні, реєструється втрата посмугованості, гіпереозинофілія саркоплазми та лізис волокон, на місці яких залишається пустий циліндр. На місці некротизованих м'язових волокон розростається сполучна чи жирова тканина. Пізніше встановлюють дисемінований поліоенцефаліт, який характеризується вогнищами некрозу й розм'якшення речовини мозку. Мікроскопічно знаходять периваскулярні скупчення макрофагів, лімфоцитів і плазмоцитів, скупчення цих клітин навколо вогнищ некрозу, гліальні вузлики. В частині випадків ці зміни найбільш виразні в стовбурі головного мозку і спинному мозку. У мозочку – зменшення кількості клі-

1	2	3	4
			тин Пуркін'є і зменшення молекулярного й гранулярного шарів. Можлива атрофія мозочка. У важких випадках енцефаліт призводить до поренцефалії. Зміни спинного мозку можуть бути білатеральними чи унілатеральними. Реєструють кальцифікацію його оболонок, атрофію спинного мозку, гідромієлію (порожнини утворюються внаслідок коліквацийного некрозу моторних нейронів вентральних рогів). При інфікуванні плоду в другий триместр виявляють мультифокальний некроз і гілоз з розвитком у мозку порожнин (призводить до гідренцефалії).
Герпесвірус кіз 1 типу	Пізні строки вагітності	Аборти в клінічно здорових козематок. Після аборту можливі вульвовагініт і пневмонія. Зазвичай кози мають латентний вірус герпесу, який може активуватися при стресах, імуносупресії та тічці. Після такої активації вірус виділяється з мокротою з легень та з виділеннями зі статевих органів.	У плаценті макроскопічні зміни зазвичай відсутні. Мікроскопічно в алантохоріоні реєструють набряк, інфільтрацію моноцитами, лімфоцитами та окремими нейтрофілами, розширення та переповнення кров'ю кровоносних судин, полімеризацію в їх просвіті фібриногену в фібрин, утворення тромбів та некроз ендотеліоцитів, відсутність епітелію з боку амніотичної порожнини, руйнування частини ворсинок хоріону та руйнування й некроз трофобластів. Іноді – некротизуючий васкуліт. У плода зазвичай автоліз. У плодів віком 5 місяців встановлюють драглистий набряк підшкірної клітковини, наявність рідини червоного кольору у грудній та черевній порожнинах, жовто-червоний колір печінки, серця, легень, шлунка, селезінки та нирок. Весь кишечник має червоно-коричневий колір. Речовина головного мозку драглиста, жовтуватого кольору з червонуватим відтінком. Мікроскопічно виявляють: у тонкій і сліпій кишках набряк стінки, некроз та руйнування клітин слизової оболонки, а в печінці – некроз та руйнування гепатоцитів. У плодів

1	2	3	4
			віком 8–9 місяців у кровоносних судинах і порожнинах серця знаходять темно-червону не згорнуту кров, дистрофічні зміни міокарду, збільшену, нерівномірно забарвлену печінку, а в тонкій кишці – сегментарне серозно-катаральне та серозно-геморагічне запалення. Мікроскопічно в тонкій і сліпій кишках реєструють набряк стінки та руйнування ворсинок і їх епітелію, в печінці – дифузну інфільтрацію еритроцитами міжчасточкової сполучної тканини та часточок, некроз і руйнування гепатоцитів у міокарді– зернисту дистрофію, некроз і руйнування кардіоміоцитів, у ободовій кишці – руйнування частини епітеліоцитів. У плодів обох вікових груп також знаходять: 1) у шлунку – руйнування клітин слизової оболонки; 2) у легенях – венозну гіперемію, крововиливи, набряк сполучнотканинної строми та руйнування епітеліоцитів бронхів і альвеол; 3) у головному мозку – розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин, набряк та базофілію частини нервових клітин. В епітеліоцитах бронхів і альвеол, клітинах слизової оболонки кишечника, гепатоцитах, клітинах епітелію матки та спермаогенного епітелію виявляють еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. У частині випадків знаходять дрібні вогнища некрозу в нирках, надниркові залозі, лімфовузлах, легенях і селезінці.
Вірус прикордонної хвороби (Border disease; збудник – пестівірус)	Будь-який період	Спорадичні аборти чи спалахи. Козематки клінічно здорові. Аборти, народження слабких козенят чи козенят – вірусоносіїв.	Загибель ембріонів. У козематок аборти, розсмоктування, мацерація і муміфікація плодів. Якщо плід виживає, реєструють вади розвитку головного мозку, вкорочення лицьових кісток і кісток кінцівок.
Вірус Шмаленберга (Буньявірус)	Будь-який період	У козематок гіпотермія, зниження молочної продуктивності, во-	В абортованих плодів – вади розвитку голови, спини, кінцівок (гідроенцефалія, сколіоз та/або

1	2	3	4
		дяниста діарея. Аборти, народження козелят з неврологічними симптомами, вадами розвитку скелету.	артрогрипоз). Інші зміни – як при вірусу Акабане.
Вірус потаємної долини (Cach Valley virus – Буньявірус)	Будь-який період	Хворобу поширюють комахи. Аборти, мумі-фікація, розсмоктування плодів, мертвонароджені, природжені вади розвитку (гідроенцефалія, артрогрипоз). У народжених живими тварин – артрогрипоз. М'язи уражених суглобів бліді й ущільнені. Кінцівки більш довгі ніж у нормі. Часто також кіфоз, сколіоз, тортриколіз	У плаценті макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно – незначна периваскулярна інфільтрація нейтрофілами. Можлива муміфікація. В абортованих і мертвонароджених плодів поренцефалія, гідроцефалія і гідроенцефалія. Мозок, мозочок і спинний мозок зменшені в розмірах, у мозочку зрідка – помірна лізенцефалія. В уражених скелетних м'язах – зменшення діаметру м'язових волокон, зникнення їх посмугованості, зменшення кількості ядер. Між волокнами – широкі прошарки сполучної чи жирової тканин, які іноді інфільтровані поодинокими нейтрофілами, моноцитами й лімфоцитами. У речовині мозку – поодинокі порожнини. У ділянках виразної гідренцефалії кора редукована до кількох шарів нейронів. У мозочку відсутні цілі долі, а в сусідніх – незначне зменшення кількості клітин молекулярного шару. Щіль ність аксонів дорсальних трактів спинного мозку значно зменшена.
Мікози			
Плісняві гриби, дріжджі (таблиця 1.19)**, подвійні мікози**	2 – 3 триместри	Збудник потрапляє в плаценту з вогнищ у легенях і інших органах. Варіююча кількість абортів. Можлива затримка посліду. Після абортів, спричинених Morteriella wolfii, в козематок можлива пневмонія та загибель протягом 72 год після аборту. Мікотичний плацентит може бути пов'язаний із загальним використанням антисептичної сперми	У плаценті некроз материнських котиледонів. На котиледонах плідної частини плаценти – м'які, жовті, подушкоподібні накладання некротизованих тканин. Між котиледонами плідної плаценти – маленькі підвищені шкіроподібні вогнища жовтого кольору. У плодів на шкірі можуть бути зміни, схожі на стригучий лишай: підвищені сірожовті вогнища розм'якшення; неправильної форми сірі підвищені над поверхнею шкіри ущільнені вогнища, що нагадують іхтіоз і мають тенденцію до злиття; вогнищеві облисіння. Мікро-

1	2	3	4
		при штучному запліднені.	скопічно – паракератоз і запальна клітинна інфільтрація дерми. Зрідка – бронхопневмонія.
Найпростіші			
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Переважно перші 5 місяців	Хвороба передається статевим шляхом. У кіз цервіцити, ендометрити, кровотечі які повторюються, неплідність, іноді вагініт. Після спарювання з козлом можлива піометра. У козлів можливі баланопостити. У кітних кіз загибель ембріонів, спорадичні аборти, затримка посліду чи резорбція плодів з можливою наступною піометрою.	Плацента без змін, або потовщена, вкрита незначною кількістю білого чи жовтого ексудату з пластівцями. У котиледонах – некротичні зміни, можливі крововиливи. Мікроскопічно – фібринозно-некротичний плацентит. У плодів макроскопічні зміни зазвичай відсутні, або ж вогнища некрозів у багатьох органах. Мікроскопічно можлива пневмонія з фетальними гігантськими клітинами. В різних органах виявляється збудник.
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Будь-який період	Зараження відбувається через контаміновані ооцистами корм, воду та ґрунт. Заражені кози клінічно здорові. При зараженні в ранні періоди вагітності – загибель і розсмоктування плодів, неплідність. Пізніше – аборти, мертвонароджені, загибель новонароджених, народження слабкого молодняка. В частині випадків заражені козематки народжують здорових козенят.	Плацента без змін чи має запалені котиледони з вогнищами некрозу в них. Мікроскопічно збудник (тахізоїти й цисти) виявляється в епітеліоцитах трофобласта. При зараженні козематок до 90 дня кітності – розсмоктування чи муміфікація плодів. При зараженні в більш пізні строки – аборти за 2 – 3 тижні до родів.У плодів нерівномірна гіперемія шкіри або автолізовані плоди. Вогнища некрозу в мозку, печінці, нирках і легенях. Мікроскопічно встановлюють негнійний енцефаломієліт, в частині випадків у серці – дистрофічні зміни, некроз і кальцифікацію міокардіоцитів. Збудник (тахізоїти й цисти) виявляється в клітинах багатьох органів, особливо мозку та легень.
Анаплазмоз (Anaplasma marginale, рідко – A. phagocytophilum)	Зазвичай 3 триместр	Абортують клінічно здорові чи хворі кози.	Зміни в плаценті відсутні. Плоди автолізовані. Печінка збільшена, застійно гіперемійована, з петехіальними крововиливами під капсулу. Селезінка дещо збільшена. Частина часток легень інтенсивно червоного кольору. Можливий серозно-геморагічний перикардит, поодинокі крововиливи під епі- та

1	2	3	4
			ендокардом. Мікроскопічно в еритроцитах у печінці, селезінці і порожнинах серця виявляють збудник. Також встановлюють руйнування й некроз ендотеліоцитів і тромбоз кровоносних судин.
Неоспороз (Neospora caninum)	Будь-який період	Зараження в будь-якому віці при потраплянні спорульованих ооцист збудника з контамінованим фекаліями собак кормом, водою чи ґрунтом. В організмі кіз трахізоїти через плаценту потрапляють у плід. Спорадичні випадки чи спалахи абортів. Кози при аборті клінічно здорові (субклінічна хвороба), рідше – клінічно хворі. Можливі повторні аборти. Народження інфікованих козенят, у яких можливий постнатальний розвиток хвороби. У кіз носіїв збудника можливі постійні аборти.	У плаценті макроскопічні зміни відсутні, або ж вона потовщена, набрякла чи дещо ущільнена, міжкотиледонові ділянки з вогнищами гіперемії чи ди фузно жовтуватого кольору, некротичні зміни в котиледонах. Плацента може містити збудник. Плід без змін, з вогнищево чи дифузно гіперемійованою шкірою чи автолізований. Можливі крововиливи в мозок і мозкові оболонки. Можлива мумі-фікація. Мікроскопічно – запальні зміни в багатьох органах, включаючи гепатит, інтерстиційний негнійний некротизуючий міокардит, а також енцефаліт з виразною проліферацією клітин глії, особливо навколо вогнищ розм’якшення. В різних органах (включаючи й головний мозок) – спороцисти збудника.
Саркоцистоз	Частіше 2 – 3 триместри	Аборти. Можлива загибель новонароджених козенят.	У плаценті макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно в хоріоалантоїсі численні вогнища некрозу оточені моноцитами й лімфоцитами. Частина вогнищ некрозу може бути кальцифікована чи організована. Кровоносні судини можуть містити тромби, а їх едотеліальні клітини можуть містити саркоцисти, які вип’ячуються в просвіт. Плоди без макроскопічних змін, але автолізовані. Мікроскопічно в головному мозку та оболонках – численні вогнища некрозу оточені моноцитами й лімфоцитами. Подібні зміни можуть бути в міокарді, печінці, нирках і легенях. Частина вогнищ некрозу може бути кальцифікована чи організована. Кровоносні судини можуть містити тромби, а їх едотеліальні клітини можуть містити

1	2	3	4
			саркоцисти, які вип’ячуються в просвіт.

Таблиця 1.15. Хвороби свиней, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Епізоотологічні дані	Клініко-морфологічні зміни
1	2	3	4
Бактеріальні хвороби			
Лептозпіроз (L. interrogans серовар pomona, можливі також серовари muenchen і bratislava)	Останні 2 – 3 тижні	Зараження можливе через контаміновану воду та гризунів-бактеріоносіїв. Проникнення збудника в матку й плід відбувається при лептоспіремії. Аборти зазвичай виникають після введення в стадо інфікованих кнурів чи свиноматок.	Свиноматки клінічно здорові. Реєструють аборти, муміфікація, мертвонароджені, автоліз плодів, неплідність, виділення з вульви. Іноді народжуються слабкі поросята.
Бруцельоз (Br. suis)	Будь-який період супоросності	Передається головним чином статевим шляхом. У хворих свиноматок – хронічний метрит з гранульомами в слизовій оболонці, гранульоми в суглобах і кістках.	Загибель ембріонів, аборти, мертвонароджені, неплідність. У кнурів – орхіти.
Бешиха	Будь-який період супоросності	Аборти реєструються в клінічно хворих свиноматок.	Загибель ембріонів, аборти. Частина абортованих ембріонів і плодів може бути муміфікована.
Лістеріоз (Listeria monocytogenes)	Переважно останній триместр	Абортують клінічно хворі свиноматки (септицемія) та свинматки з субклінічною інфекцією Можливі затримки посліду та ендометрити.	Зміни в плаценті відсутні. Автоліз плоду. Вогнища некрозу в печінці та інших органах.
Стрептококоз	Будь-який період супоросності	Можливі клінічні прояви різних форм хвороби.	Аборти, мертвонароджені, вагініти, післяродова агалактія, рання смерть народжених поросят.
Хламідіоз (Chlamydophila psittaci, Chlamydophila pecorum і Chlamydia trachomatis)	Друга половина супоросності	Аборти реєструються в клінічно здорових свиноматок-носіїв і в клінічно хворих свиноматок (гарячка, пневмонія, кон’юнктивіти, перикардит, поліартрити).	Аборти (частина абортованих плодів може бути муміфікована), народження слабких поросят.
Актинобацильоз (Actinobacillus suis, A. Ross і A. equuli)	1 і 2 триместри	Аборти реєструються в клінічно здорових свиноматок-носіїв і в клінічно хворих свиноматок (гарячка, ано-	Аборти, метрити, зменшення кількості народжених поросят.

1	2	3	4
		рексія, еритеми на шкірі).	
Мікоплазмоз (Mycoplasma spp., найчастіше – M. suis)	Другий триместр супоросності	Зазвичай абортують свиноматки, хворі на еритрозооноз (анорексія, гарячка, анемія, жовтяниця, імуносупрессія).	Аборти, мертвонароджені, народження слабких поросят, неплідність.
Мікоплазмоз (Ureaplasma diversum)	Див. хвороби ВРХ	Див. хвороби ВРХ	Див. хвороби ВРХ
Коксіельоз (**Ку-гарячка**; англ. Q-fever; збудник – Coxiella burnetti)	2 – 3 триместри	Спорадичні аборти (зазвичай у клінічно здорових свиноматок), мертвонароджені, народження гіпотрофіків і клінічно здорових поросят. Мертвонароджені поросята мають меншу масу тіла. В свиноматок після аборту чи опоросу можливі затримка посліду, метрити, ендометрити, хронічні субклінічні мастити.	Зміни плаценти та плодів – див. коксіельоз ВРХ.
Вірусні хвороби			
Парвовірусна інфекція	Будь-який період супоросноснті	Зараження – аліментарним і статевим шляхами. Спорадичні аборти, які можуть реєструватися тривалий час. Також неплідність, неспроможність опороситися, народження слабких поросят, які можуть гинути невдовзі після народження, або народження невеликої кількості поросят. У неімунному стаді – спалахи. Свиноматки клінічно здорові.	Реєструють переважно муміфікацію плодів, а також мертвонароджених. Зараження ембріонів на 10 – 30 день призводить до їх розсмоктування з наступною нерегулярною охотою в свиноматок. Зараження на 30 – 70 день призводить до муміфікації плодів. Зараження після 70 дня призводить до народження слабких поросят або клінічно здорових поросят-вірусоносіїв.
Цирковірус свиней 2-го типу	2 і 3 триместри	Спорадичні аборти. Можлива неплідність Крім генітальної форми хвороби можливі: • респіраторна форма • синдром слабкості після відлучення • нефропатичний синдром • дерматити	Аборти, муміфікація плодів, мертвонароджені та народження невеликої кількості нежиттєздатних поросят.

1	2	3	4
Репродуктивно-респіраторний синдром (вірус Lelystad)	Точно не встановлено	Можливе зараження через сперму. Спалахи. Можлива загибель свиноматок (зазвичай від пневмонії).	У першу фазу хвороби реєструють аборти та нерегулярну охоту. Можливі нефрити та набряк легень. У другу фазу хвороби реєструють аборти (плоди можуть бути автолізовані), мумифіковані плоди, розсмоктування частини загиблих плодів, народження слабких поросят, підвищення відходу поросят до відлучення.
Хвороба Ауєскі (герпесвірус свиней 1 типу)	Будь-який період супоросності, але найчастіше в перші 2 міс.	Абортують клінічно хворі свиноматки, зазвичай через 10 – 20 днів після виникнення клінічних ознак хвороби (анорексія, пригнічення, гарячка, порушення дихання). Хворобі свиноматок передує, або одночасно з нею реєструється хвороба в поросят і підсвинків.	Аборти, своєчасне народження мертвих чи мумифікованих поросят. Численні некрози в плаценті й органах абортованих плодів.
Класична та африканська чума свиней	Будь-який період супоросності.	Зазвичай клінічно виражена хвороба, проте низько вірулентні штами можуть спричиняти тільки аборти та/або спричиняти тільки тератогенний ефект. Зараження ембріонів на 50 – 70 день може призводити до народження живих поросят, в яких реєструють тремор м'язів і зниження приросту маси тіла. Такі поросята є резервуаром вірусу.	Аборти, загибель ембріонів, муміфікація, народження мертвих поросят, народження поросят з вадами розвитку ЦНС (їх також можуть спричиняти вакцинні штами), народження невеликої кількості поросят.
Ентеровіруси свиней: • **тешовіруси** (teschovirus) • **сапеловірус**	Будь-який період супоросності.	Свиноматки клінічно здорові. Можлива неплідність	Загибель ембріонів, мумифіковані плоди, мертвонароджені.
Псевдосказ (альфа-герпесвірус)	Будь-який період супоросності.	У неімунних стадах – спалахи хвороби. У імунних стадах – вірусоносійство без будь-яких клінічних ознак. У поросят під неімунними свиноматками – нервові ознаки та загибель протягом 1 – 2 днів (захворюваність і	При зараженні в 1 триместр – загибель і резорбція плодів, свиноматки приходять в охоту. При зараженні в 2 і 3 триместр – аборти, муміфікація плодів, мацерація плодів, мертвонародже-

1	2	3	4
		загибель до 100 %). Поросята під імунними свиноматками клінічно здорові.	ні, народження слабких поросят.
Вірус енцефаломіокардиту (пікорнавірус)	Будь-який період супоросності	У свиноматок нерідко безсимптомне вірусоносійство. В молодих поросят можливі міокардити.	Можливі аборти, муміфікація плодів, мертвонароджені.
Цитомегаловірус (герпесвірус свиней 2 типу)	Будь-який період супоросності	У поросят до 3 тижнів можлива клінічно виражена хвороба (кашель, витікання з носа, некротизуючий риніт, нервові ознаки) та загибель (до 25 % до відлучення). Старші поросята і дорослі свині – безсимптомні вірусоносії.	Можливі аборти, муміфікація плодів, мертвонароджені. Мікроскопічно типові для цитомегаловіруса зміни відсутні. Встановлюють потовщення стінок альвеол, у великих альвеолоцитах – внутрішньоядерні тільця-включення. Подібні тільця-включення виявляються в ядрах кардіоміоцитів, епітеліоцитів канальців нирок і клітин селезінки.
Рубулавірус (хвороба блакитних очей збудник – Rubulavirus)	3 – 5 міс.	У хворих тварин – помутніння рогівки. В частині випадків – відсутність охоти після аборту.	Аборти, муміфікація плодів, мертвонароджені, зменшення кількості народжених поросят.
Вірус менангл (Menangle virus – параміксовірус)	Будь-який період супоросності	Уражається статеві органи свиноматок. У багатьох свиноматок – затримка настання охоти.	Аборти, муміфікація плодів, мертвонароджені, народження поросят з вадами розвитку: артрогрипоз, брахіогнатія, кіфоз, мієлоенцефалопатія.
Вірус японського енцефаліту	Будь-який період супоросності	Інфіковані свині є джерелом зараження людини.	Аборти, муміфікація плодів, мертвонароджені, народження поросят з вадами розвитку (гідроцефалія, набряк підшкірної клітковини), народження слабких нежиттєздатних поросят.
Вірус потаємної долини (Cach Valley virus – Буньявірус)	Будь-який період супоросності	Хворобу поширюють комахи. Аборти, муміфікація, розсмоктування плодів, мертвонароджені, природжені вади розвитку (гідроенцефалія, артрогрипоз). У народжених живими тварин – артрогрипоз. М'язи уражених суглобів бліді й ущіль-	У плаценті макроскопічні зміни відсутні. Можлива муміфікація. В абортованих і мертвонароджених плодів мозок, мозочок і спинний мозок зменшені в розмірах, у мозочку зрідка – помірна лізенцефалія. Мікро-

1	2	3	4
		нені. Кінцівки більш довгі ніж у нормі. Часто також кіфоз, сколіоз, тортриколіз.	скопічно – незначна периваскулярна інфільтрація нейтрофілами, порencефалія, гідроцефалія і гідроенцефалія. В уражених скелетних м'язах – зменшення діаметру м'язових волокон, зникнення їх посмугованості, зменшення кількості ядер. Між волокнами – широкі прошарки сполучної чи жирової тканин, які іноді інфільтровані поодинокими нейтрофілами, моноцитами й лімфоцитами. У речовині мозку – поодинокі порожнини. У ділянках виразної гідренцефалії кора редукована до кількох шарів нейронів. У мозочку відсутні цілі долі, а в сусідніх – незначне зменшення кількості клітин молекулярного шару. Щільність аксонів дорсальних трактів спинного мозку значно зменшена.
Мікози			
Пліснявіе гриби, дріжджі (див. таблицю 1.19)**, подвійні мікози**	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Найпростіші			
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Анаплазмоз (Anaplasma marginale, рідко – A. phagocytophilum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Неоспороз (Neospora caninum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.

1	2	3	4
Саркоцистоз	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.

Таблиця 1.16. Хвороби коней, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Епізоотологічні дані	Клініко-морфологічні зміни
1	2	3	4
Бактеріальні хвороби			
• **Стрептококоз** (Str. zooepidemicus, Str. abortus equi, Streptococcus equisimilis) • **Кишкова паличка** • **Псевдомоноз** • **Стафілококоз** • **Enterobacter** • **Klebsiella pneumoniae var genitalium**	5 – 10 місяці	Спорадичні аборти чи спалахи (виникають зрідка при інфікуванні Str. abortus equi). Після аборту можливі метрити та неплідність.	Нерідко автоліз плоду. Плацента коричневого кольору, набрякла й потовщена. Хоріон вкритий коричнюватим ексудатом. Мутна рідина в амніотичній порожнині. В плода можливі збільшення печінки, рідина в порожнинах тіла.
Контагіозний метрит коней (Taylorella equigenitalis)	5 – 10 місяці	Високо контагіозна хвороба, передається статевим шляхом. Можливі значні виділення з вульви, метрити.	Аборти.
Лептоспіроз	6 – 11 міс.	Аборти в хворих чи клінічно здорових кобил.	У плождa жовтяниця, печінка збільшена жовтого кольору. Плацента потовщена, вкрита ексудатом.
Мікоплазмоз (Mycoplasma spp.)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Мікоплазмоз (Ureaplasma diversum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Коксіельоз (Ку-гарячка; англ. Q-fever; збудник – Coxiella burnetti)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Вірусні хвороби			
Герпесвірус коней 1 типу (ринопневмонія коней)	Переважно 9 – 11 міс., може бути 5 – 9 міс.	Аборти реєструються в клінічно здорових конематок, в конематок з респіраторною чи нервовою формою хвороби, або ж	Плацента без змін. Абортовані до 6 міс плоди значно автолізовані. У плода набряк підшкірної клітковини, фасцій, рідина в порожни-

1	2	3	4
		після попередньо перенесеної хвороби (аж до 4-х міс. після одужання). Можлива загибель лошат невдовзі після народження від інтерстиційної пневмонії, яка ускладнюється вторинною бактеріальною септицемією. Іноді в криптах тонкої кишки – руйнування епітелію, внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення в епітеліоцитах і крововиливи в слизову в ділянці крипт. Можливі спалахи абортів.	нах тіла. В частині випадків на слизових і серозних оболонках – петехіальні крововиливи (переважно в бронхах). У грудній порожнині – рідина жовтуватого кольору. Легені набряклі, більш темні чи більш світлі ніж у нормі, в частині випадків – з вонищами некрозу діаметром 2 – 4 мм від коричнюватого до білого кольору та петехіальними крововиливами з поверхні. Печінка збільшена, з сіруватими, коричнюватими чи білими вогнищами некрозу діаметром до 5 мм. Селезінка збільшена. Можлива жовтяниця. В частині випадків – геморагічні інфаркти в кірковій речовині нирок. Мікроскопічно в легенях набряк, вогнища некрозу та крововиливи. Стінки альвеол набряклі, інфільтровані клітинами запалення. У альвеолах, бронхах і рідше в трахеї – фібринозний ексудат і напівзруйновані епітеліальні клітини. Також некроз і руйнування епітелію альвеол і бронхів. В печінці набряк і лейкоцитарна ін-фільтрація вогнищ некрозу та портальних тріад. Зрідка – дифузний гепатит без вогнищ некрозу. У білій пульпі селезінки – крововиливи. В епітеліоцитах альвеол і бронхів і в поодиноких гепатоцитах поблизу вогнищ некрозу – внутрішньядерні еозинофільні тільця-включення.
Вірус потаємної долини (Cach Valley virus – Буньявірус)	Будь-який період	Хворобу поширюють комахи. Аборти, муміфікація, розсмоктування плодів, мертвонароджені, природжені вади розвит-	У плаценті макроскопічні зміни відсутні. Мікроскопічно – незначна периваскулярна інфільтрація нейтрофілами. В абортованих

1	2	3	4
		ку (гідроенцефалія, артрогрипоз). У народжених живими тварин – артрогрипоз. М'язи уражених суглобів бліді й ущільнені. Кінцівки більш довгі ніж у нормі. Часто також кіфоз, сколіоз, тортриколіз.	і мертвонароджених плодів поренцефалія, гідроцефалія й гідроенцефалія. Мозок, мозочок і спинний мозок зменшені в розмірах, у мозочку зрідка – помірна лізенцефалія. Можлива муміфікація. Мікроскопічно в уражених скелетних м'язах – зменшення діаметру м'язових волокон, зникнення їх посмугованості, зменшення кількості ядер. Між волокнами – широкі прошарки сполучної чи жирової тканин, які іноді інфільтровані поодинокими нейтрофілами, моноцитами й лімфоцитами. У речовині мозку – поодинокі порожнини. У ділянках виразної гідренцефалії кора редукована до кількох шарів нейронів. У мозочку відсутні цілі долі, а в сусідніх – незначне зменшення кількості клітин молекулярного шару. Щільність аксонів дорсальних трактів спинного мозку значно зменшена.
Вірусний артеріїт коней	5 – 10 міс. вагітності	Спорадичні аборти клінічно здорових чи хворих конематок (анорексія, гарячка, кон'юнктивіт, риніт, кропив'янка, діарея, кольки, набряки кінцівок і вентральної частини живота, метрит, судинні некрози у внутрішніх органах).	Аборти. Плоди зазвичай автолізовані. На серозних і слизвоих оболонках – крововиливи. В грудній порожнині можлива рідина. У не автолізованих плодів зміни відсутні.
Мікози			
Плісняві гриби, дріжджі (таблиця 1.19)**, подвійні мікози**	Зазвичай 8 – 10 міс. вагітності	В частини конематок – гнійні виділення з вульви.	Зміни плаценти й плодів – див. аборти ВРХ.

1	2	3	4
Найпростіші			
Трипаносомоз (Trypanosoma equiperidum)	Будь-який період	Аборти реєструють в хворих конематок (пригнічення, атаксія, гарячка, слизово-гнійні виділення з вульви, бляшки на шкірі, тяжка анемія), які нерідко гинуть (50 – 70 % хворих тварин).	Аборти
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Анаплазмоз (Anaplasma marginale, рідко – A. phagocytophilum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Неоспороз (Neospora caninum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.

Таблиця 1.17. Хвороби собак, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Епізоотологічні дані	Клініко-морфологічні зміни
1	2	3	4
Бактеріальні хвороби			
Бруцельоз (Brucella canis)	Будь-який період	В частини сук будь-які клінічні ознаки до аборту відсутні. Після аборту можливі серозно-фібринозні виділення з вульви протягом 1 – 6 тижнів. Можливае зараження людини (особливо вагітних жінок).	Аборти, загибель ембріонів, розсмоктування плодів.
Стрептококоз	Будь-який період	Стрептококи виділяють і від клінічно здорових сук з нормальним перебігом вагітності. Проте в цуценят, народжених від таких сук, можлива септицемія.	Аборти, неплідність.
Кампілобактеріоз (Campylobacter jejuni)	2 половина	Передається статевим шляхом. Неплідність, загибель ембріонів, аборти, затримка посліду, ураження статевих органів. Збудник інфі-	Плацента потовщена, місцями ішемічна, з вогнищами некрозу. Можливі петехіальні крововиливи, геморагічні інфаркти.

1	2	3	4
		кує піхву, шийку матки, еднометріум і плаценту	В плодів гнійна пневмонія чи гнійно-катаральна бронхопневмонія. Можливий фібринозний полісерозит.
Сальмонельоз	Будь-який період	Абортують хворі чи клінічно здорові суки.	Аборти, мертвонароджені, народження слабких цуценят.
E. coli	Будь-який період	E. coli зазвичай спричиняє метрити (в тому числі й піометру), зрідка – аборти (може абортуватися лише частина плодів).	Аборти
Мікоплазмоз (Micoplasma spp. і Ureaplasma spp.)	Будь-який період	Абортують хворі чи клінічно здорові суки.	Неплідність, резорбція плодів, мертвонароджені, народження слабких цуценят, зрідка – аборти.
Вірусні хвороби			
Герпесвірус собак	Будь-який період	У народжених від інфікованих сук цуценят можливий розвиток клінічно вираженої хвороби.	Аборти, загибель ембріонів, муміфікація, мертвонароджені, народження слабких цеценят. У плодів – набряк легень, лептоменінгіт, крововиливи в нирках Мікроскопічно – ацидофільні внутрішньоядерні тільця-включення в печінці, нирках, легенях, надниркові залозі.
Чума м'ясоїдних	Будь-який період	Абортувати можуть клінічно хворі суки чи суки – безсимптомні вірусоносії. В народжених від таких сук цуценят можливий розвиток нервової форми хвороби протягом перших 6 тижнів життя.	Аборти, мертвонароджені.
Парвовірус собак 1 типу	Будь-який період	Абортують хворі чи клінічно здорові суки.	Розсмоктування ембріонів, мертвонароджені, народження слабких цуценят.
Найпростіші			
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Будь-який період	Виникає при трансплацентарному зараженні плодів тахізоїтами. В народжених від заражених сук цуценят можливий розвиток клінічно вираженої хвороби.	Аборти, плацентит. Зміни – як у ВРХ.

1	2	3	4
Найпростіші			
Неоспороз (Neospora caninum)	Будь-який період	Збудник проходить через плаценту.	Аборти зазвичай не реєструються. Спостерігається загибель плодів на ранніх стадіях розвитку, розсмоктування плодів, мумифікація, народження слабких цуценят.
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Анаплазмоз (Anaplasma marginale, рідко – A. phagocytophilum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.

Таблиця 1.18. Хвороби котів, при яких реєструють аборти

Хвороба чи етіологічний фактор	Час настання аборту	Епізоотологічні дані	Клініко-морфологічні зміни
1	2	3	4
Бактеріальні хвороби			
• **E. coli** • **Staphylococcus sp.** • **Streptococcus sp.** та ін.	-	Інфікування плодів відбувається при проникненні звичайної вагінальної мікрофлори в матку. У кішок можливий розвиток клінічно вираженої інфекції (анорексія, гарячка, виділення з вульви).	Аборти.
Вірусні хвороби			
Герпесвірус котів 1 типу	-	Абортують клінічно здорові тварини-вірусоносії, чи хворі на ринотрахеїт кішки. Близько 60 % кошенят від таких кішок гине протягом першого тижня від народження.	Аборти, загибель ембріонів.
Вірус імунодефіциту котів	-	Можливе народженні клінічно здорових кошенят-вірусоносіїв.	Аборти, розсмоктування плодів, мертвонароджені, затримка розвитку плодів.
Інфекційний перитоніт котів	Друга половина вагітності	Після окоту можливі ендометрити Народжені кошенята нерідко гинуть протягом першого тижня життя.	Аборти, розсмоктування плодів, мертвонароджені.
Вірус лейкемії котів	-	Зазвичай кішки до аборту не мають будь-яких клінічних	Аборти, муміфікація, розсмоктування плодів.

1	2	3	4
		ознак хвороби. Неплідність.	
Панлейкопенія	-	Кішки можуть бути клінічно здорові, але зазвичай мають ознаки шлунково-кишкової інфекції.	Аборти, мертвонароджені, вади розвитку (гіпоплазія головного мозку).
Найпростіші			
Токсоплазмоз (Toxoplasma gondii)	Будь-який період	У новонароджених кошенят – клінічно виражена хвороба. Інфекція може передаватись трансплацентарно та/або з молоком кішок.	Аборти.
Неоспороз (Neospora caninum)	Будь-який період	Збудник проходить через плаценту.	Див. аборти ВРХ.
Трихомоноз (Trichomonas foetus)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.
Анаплазмоз (Anaplasma marginale, рідко – A. phagocytophilum)	Див. аборти ВРХ	Див. аборти ВРХ.	Див. аборти ВРХ.

Таблиця 1.19. Гриби, що спричиняють аборти в домашніх тварин

ПЛІСНЯВІ ГРИБИ	ДРІЖДЖІ
Absidia corymbifera Aspergillus flavus A. fumigatus A. niger A. terreus A. wentii Curvularia geniculata Emericella nidulans E. rugulosa Exophila jeanselmei Fusarium species Lecythosphora hoffmannii Mortierella wolfii Mucor species Paecilomyces species Penicillium species Pseudoallescheria boydii Rhizomucor pusillus Rhizopus arrhizus R. rhizoopodiformis Wangiella dermatitidis	Candida albicans C. Kefyr C. krusei C. lusitaniae C. tropicalis Cryptococus neoformans C. laurentii Geotrichum candidum Torulopsis glabrata

Таблиця 1.20. Подвійні мікози, що спричиняють ураження плаценти й аборти у ВРХ.

Aspergillus flavus	+	Absidia corymbifera
Aspergillus fumigatus	+	Absidia corymbifera
Aspergillus fumigatus	+	Rhizomucor pusillus
Aspergillus fumigates	+	Rhizopus arrhizus
Candida albicans	+	Mucor
Emericella nidulans	+	Absidia corymbifera

До абортів також можуть призводити наступні чинники:

1. Гормональний статус вагітних тварин.

Низький рівень прогестерону, особливо в поєднанні з високою температурою оточуючого середовища, призводить до загибелі ембріонів і плодів та порушення циклу (частіше реєструється в свиней влітку).

До абортів також призводить підвищений рівень окситоцину, глюкокортикоїдів і простагландину F2-альфа.

2. Механічні впливи.

Зазвичай сильні удари в ділянку живота, рідше – падіння з висоти тощо.

Такі впливи механічно можуть призводити до порушення зв'язку плаценти зі стінками матки з наступним абортом.

3. Психологічні стреси.

Аборти найчастіше реєструються в свиноматок при перегрупуванні.

4. Тепловий стрес.

- Гарячка – підвищення (зазвичай значне) температури тіла ендогенного походження як правило при інфекційних хворобах.
- Підвищення температури оточуючого середовища більше ніж до 32^0C спричиняє порушення циклу, загибель ембріонів, а в багатоплідних тварин – ще й зменшення кількості народжених (механізми терморегуляції зазвичай нівелюють підвищення температури оточуючого середовища, але недостатньо – при різкому чи значному підвищенні).

5. Гіпоксія.

У тварин найчастіше виникає внаслідок вдихання закису (монооксиду) вуглецю (CO) при їх утримуванні в опалювальних (твердим паливом, газом) приміщеннях при недостатній вентиляції. Реєструють аборти (плоди автолізовані, їх тканини – вишнево-червоного кольору), мертвонароджених. Матері клінічно здорові.

6. Годівля.

- Дефіцит вітаміну А – аборти, природжені вади розвитку.
- Дефіцит рибофлавіну – передчасне народження недоношених тварин (за 14 – 16 днів до строку).
- Дефіцит кальцію, заліза, магнію та йоду – мертвонароджені та народження слабкого молодняку.
- Нітрати й нітрити. При вмісті в кормах біля 0,55 % і більше ці сполуки спричиняють загибель ембріонів на ранніх стадіях розвитку та аборти, особливо у пізні періоди вагітності. Дія нітратів і нітритів посилюється в умовах стресу, наприклад при посусі.
- Годівля великою кількістю кормів, які містять естрогеноподібні речовини (фітоестрогени) – аборти, а в самок – гіперемія молочних залоз і вульви. Наприклад,

підземна конюшина (рос.: подземный клевер – Trifolium subterraneum), яка крім абортів також спричиняє неплідність.

7. Автоімунні реакції.

В абортованих плодів реєструють інтраваскулярний гемоліз.

8. Лікарські речовини.

Глюкокортикоїди – аборти.

Фенотіазин – аборти.

Тіобендазол – аборти.

Аерозоль крезолу (дезінфектант) – аборти, мертвонароджені.

9. Отруйні рослини.

Годівля великою кількістю соснової хвої (сосна Pinus ponderosa), зазвичай у корів в останній триместр – аборти, затримка посліду, крововиливи в матці, корови хворі. Корови стають помираючими з крововиливами внаслідок дії ізокупресикозної кислоти (належить до ейканоїдів, англ.: isocupressic acid – $C_{20}H_{32}O_3$) і ладанної смоли.

Астрагали (Oxytropis і Astragalus spp.) – аборти й вади розвитку. Ці рослини містять алкалоїд індолізідін, який уражає жовте тіло, хоріоалантоїс і нейрони.

Ракитники (Gutierrezia microcephala і G. sarothrae), багато трав і уражена пліснявим грибком Melilotus spp. не суха конюшина (рос.: клевер) містять алкалоїд кумарин, який спричиняє аборти й затримку посліду.

Болиголов отруйний (Poison hemlock) – аборти, артрогрипоз (природжена контрактура суглобів в двох чи більше ділянках тіла).

Золотушник (Solidago ciliosa) – аборти.

Джонсонова трава (Sorghum almum) – аборти.

Грибки роду Claviceps, які уражають насіння різних трав і зернових культур (пшениця, овес, жито, вівсянка та ін.), містять алкалоїди споришу, які спричиняють аборти.

Зморщений ріп'ях (Xanthium strumarium) – аборти.

Рослини, що містять алкалоїд дикумарол – аборти.

Тютюн (Nicotina spp.) не призводить до абортів, але спричиняє артрогрипоз (переважно в свиней).

10. Мікотоксини.

Зеараленон і зеараленол мають естрогенну дію. Вони порушують імплантацію ембріону, спричиняють смерть ембріонів, неплідність, зменшення кількості народжених у багатоплідних тварин, зрідка – аборти.

Афлатоксин – аборти в клінічно хворих самок.

Фумонізини (клас мікотоксинів, які продукують гриби роду Fusarium) спричиняють гострий набряк легень. Якщо вагітна тварина одужує – через 2 – 3 дні після одужання відбувається аборт.

11. Ендотоксини.

Локальні інфекції (наприклад мастити), спричинені грам-негативною мікрофлорою.

Грам-негативні вакцини (вкрай рідко)

СТРЕПТОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ ПОРОСЯТ – хвороба, що характеризується септицемією, пневмонією, перикардитом, ендокардитом, полісерозитом, артритами й менінгітом.

Етіологія. Хворобу спричиняє Str. suis 2 і 9 типів.

Макроскопічні зміни. При ураженні Str. suis 2 типу на розтині знаходять одне з наступних уражень, чи декілька уражень у різних комбінаціях: гнійно-фібринозний полісерозит, фібринозний поліартрит, крупозну чи геморагічну пневмонію, геморагічний некротизуючий міокардит, бородавчастий клапанний ендокардит і менінгіт.

Менінгіт супроводжується значним накопиченням гнійного ексудату в субарахноїдальному просторі й помутнінням цереброспінальної рідини. Він може ускладнюватися запаленням головного мозку з утворенням вогнищ коліквацийного некрозу й розвитком гідроцефалії.

При ураженні Str. suis 9 типу зазвичай виявляють переважно пневмонію.

СТРЕПТОКОКОЗ ССАВЦІВ, СПРИЧИНЕНИЙ Str. viridans – переважно хронічна хвороба, що характеризується розвитком ендокардиту на фоні септичних змін.

Етіологія. Збудником хвороби є Str. viridans.

Макроскопічні зміни. Основною морфологічною ознакою хвороби виразковий ендокардит. В окремих випадках виникає бородавчастий ендокардит. Також знаходять численні емболії й інфаркти, поширені васкуліти з аневризмами судин, гломерулонефрит, збільшену селезінку з соковитою, м'ясистою пульпою. Ознаками сепсису є геморагічний діатез. Також реєструють жовтяницю та дистрофічні зміни паренхіматозних органів.

Мікросокпічні зміни. Виразковий ендокардит відрізняється відсутністю лейкоцитарної реакції. Натомість навколо зони некрозу знаходять невеликі інфільтрати з лімфоцитів та, іноді, – гігантські клітини, що фагоцитують коки.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від септичних ендокардитів іншої етіології та хронічної форми бешихи свиней.

РЕВМАТИЗМ – інфекційно-алергічна хвороба, що характеризується системним специфічним запаленням сполучної тканини, судин та синовіальних оболонок. Частіше хворіють ВРХ, коні та собаки.

Етіологія. Виникнення ревматизму пов'язують з бета-гемолітичним стрептококом групи А та надмірним продукуванням антитіл як проти збудника, так і проти тканин власного організму. На думку М.Д. Стражеска ревматизм – це стрептококовий сепсис з гіперергічною реакцією організму на збудник. При ревматизмі іноді виділяють вірус Коксакі В, але більшість ревматологів не вважають його причиною виникнення хвороби.

Макроскопічні зміни. В тварин найчастіше реєструють ревматичне запалення м'язів (ревматичний міозит), основи шкіри копит, ревматичне ураження серцево-судинної системи, ревматичні артрити та ревматичний періостит. Поєднання різних уражень індивідуальне для кожної тварини. Проте за переважанням тих чи інших клініко-морфологічних проявів хвороби виділяють 5 форм ревматизму: 1) кардіоваскулярну; 2) поліартритичну; 3) нодозну (син.: вузликову); 4) пододерматичну та 5) церебральну.

Ревматичне запалення м'язів та основи шкіри копит макроскопічно зазвичай не діагностується. При ревматичному ураженні серця виявляють ревматичний ендокардит, міокардит і перикардит. Ендокардит може бути простим клапанним, бородавчастим, зворотньо-бородавчастим і фібропластичним. Зворотньо-бородавчастий ендокардит характеризується повторним ураженням клапанів серця, що проявляється ураженнями їх ендотелію та тромботичними накладаннями на фоні гранульоматозу, склерозу та потовщення клапанів. Будь-який клапанний ендокардит призводить до виникнення набутих пороків серця.

Міокардит може бути вузликовим продуктивним (син.: гранульоматозним), або ж інтенстиційним серозним (дифузним чи вогнищевим). Дифузний міокардит може закінчуватись кардіосклерозом.

Перикардит має характер серозного, серозно-фібринозного чи фібринозного. При поєднанні ендо- та міокардиту говорять про **ревматичний кардит**, а при поєднанні ендо-, міо- та перикардиту – про **ревматичний панкардит**.

Також виникають ревматичні артеріїти, артеріоліти та капіляріїти.

Артрити (або ж поліартрит) мають серозно-фібринозний характер. Синовіальна капсула суглобів зазвичай уражується на початку хвороби. Синовіт – важливий морфологічний прояв ревматизму. В першу стадію запального процесу, яка може тривати до декількох років, в капсулі суглобу накопичується каламунта рідина. Синовіальна оболонка набрякає, стає тьмяною та почервонілою. В порожнинці суглоба знаходять так звані «**рисові тільця»** – щільні зліпки, що утворюються з окремих ворсинок синовіальної оболонки, які відділилися в порожнину суглобу. В суглобовому хрящі іноді з'являються тріщини.

У другу стадію синовіту реєструється потовщення капсули сулобу. Її внутрішня поверхня нерівна, нерівномірно повнокровна, поверхня суглобового хряща тьмяна, з тріщинами та узурами. В великих суглобах можливе зростання поряд розташованих поверхонь синовіальних оболонок. По краях суглобових кінців кісток розростаються острівці грануляційної тканини в вигляді пластів – **пануси**. Можливі обмеження рухливості суглобів, звуження суглобової щілини та остеопороз епіфізів кісток. У білясуглобових тканинах та по ходу сухожилків у сполучній тканині можуть утворюватись **ревматоїдні вузли** розміром від горошини до лісового горіха, що являють собою вогнища фібриноїдного некрозу. Можлива деформація суглобів. При наявності таких вузлів говорять про нодозну форму ревматизму.

Третя стадію синовіту характеризується виникненням фіброзно-кісткового анкілозу.

В серозних оболонках різної локалізації спостерігають серозне чи серозно-фібринозне запалення (**ревматичний полісерозит**).

Також можливі гломерулонефрит, пієлонефрит, амілоїдоз нирок.

Рідше знаходять вогнища склерозу в легенях.

Зміни імунної системи характеризуються гіперплазією лімфатичних вузлів і червоного кісткового мозку.

При ревматичній атаці реєструються вогнищевий чи дифузний гломерулонефрит, ревматична пневмонія, ревматичний міозит, нодозну еритему шкіри, дистрофічні й атрофічні зімни залоз внутрішньої секреції.

Можливе ускладнення ревматизму – тромбоемболії (при бородавчастому ендокардиті), пороки серця, склероз (особливо міокарду), спайки вкритих серозними оболонками порожнин, пневмонії, туберкульоз, тощо. Смерть настає внаслідок тромбоемболій, декомпенсованих пороків серця, вторинних захворювань.

Мікроскопічні зміни. Достовірно діагностувати ревматизм можливо тільки на підставі результатів гістологічних досліджень. Перебіг хвороби хронічний, хвилеподібний. Він характеризується системними прогресуючими змінами сполучної тканини, судин та синовіальних оболонок і складається з чотирьох послідовних стадій: мукоїдного набрякання, фібриноїдних змін (фібриноїдного набрякання та некрозу), запальної клітинної реакції та склерозу.

Запальна клітинна реакція в усіх органах і тканинах однотипова. Вона проявляється утворенням специфічних **ревматичних гранульом** (**Ашофських** (син.: **Ашоф-Талалаєвських**) **вузликів**). Спочатку в ділянках фібриноїдних змін з'являютться макрофаги, які трансформуються в гігантські клітини з гіперхромними ядрами. Потім ці клітини скупчуються навколо мас фібриноїду, а їх цитоплазма стає виразно базофільною. Гранульому, яка складається з таких макрофагів, що оточують фібриноїдні маси, називають «квітнучою» чи зрілою. Потім фібриноїдні маси в центрі гранульоми майже повністю зникають, а серед макрофагів з'являються фібробласти. Таку гранульому називають «в'янучою». З часом фібриноїдні маси в центрі гранульоми повністю розсмоктуються, серед клітин переважають фібробласти, між якими утворюються колагенові волокна (гранульома на стадії рубцювання). На всіх стадіяї розвитку ревматичні гранульоми оточені лімфоцитами та поодинокими плазматичними клітинами. Цикл розвитку гранульоми триває 3 – 4 міс.

Склероз при ревматизмі має системний характер, але найбільш виразний в оболонках серця, стінках судин і серозних оболонках. Частіше він виникає як закінчення гранульом (вторинний склероз) – через 3 – 5 міс. від початку розвитку мукоїдного набрякання, рідше – як закінчення фібриноїдних змін (первинний склероз).

Дифузний і вогнищевий мікардити характеризуються інфільтрацією строми лімфоцитами, гістіоцитами, нейтрофілами та еозинофілами. Ревматичні гранульому реєструються рідко.

Ревматичні артеріїти, артеріоліти та капіляріїти в різних органах і тканинах характеризуються фібриноїдними змінами стінок судин, іноді – їх тромбозом. Капіляри оточені муфтами з проліферуючих клітин адвентиції. Також реєструється розмноження клітин ендотелію, які злущуються в просвіт.

При артритах у першу стадію синовіту в суглобовому хрящі з'являються ділянки, що не містять хондроцити. Ворсинки синовіальної оболонки набряклі, в їх стромі – вогнища мукоїдного й фібриноїдного набрякання, а також некрозу. Судини мікроциркуляторного русла переповнені кров'ю, оточені макрофагами, лімфоцитами, нейтрофілами, плазматичними клітинами. Місцями виявляються крововиливи. На частині ворсинок – проліферація синовіоцитів.

У другу стадію синовіту реєструється розростання ворсинок синовіальних оболонок і руйнування хрящової тканини. Місцями знаходять фіброз синовіальних оболонок, місцями – вогнищеві відкладення фібриноїду.

Частина ворсинок потовщуються в результаті формування в них лімфоїдних фолікулів зі світлими центрами. Серед ворсинок виявляються поля багатої на судини грануляційної тканини, що складається з макрофагів, нейтрофілів, плазматичних клітин і лімфоцитів. Така грагуляційна тканина заміщує ворсинки, росте на поверхні суглобового хряща та в його тріщинах. Гіаліновий хрящ поступово тоншає та розплавляється, що призводить до оголення поверхні кістки. Стінки судин синовіальної оболонки потовщені та гіалінізовані.

Ревматична пневмонія характеризується специфічними для ревматизму ураженням судин та специфічним запаленням сполучної тканини інтерстицію легень.

Зміни імунної системи характеризуються гіперплазією лімфатичних вузлів, лімфоїдних вузликів селезінки, червоного кісткового мозку. Реєструється плазмоклітинна трансформація лімфоїдної тканини, ступінь якої корелює з активністю запального процесу. Неспецифічні клітинні реакції проявляються лімфо-гістіоцитарними інфільтратами сполучної тканини в різних органах і частинах тіла.

Ураження нервової системи виникає внаслідок ревматичних васкулітів і характеризується дистрофічними змінами нервових клітин, крововиливами та вогнищами деструкції тканини мозку. При переважанні в клінічній картині хвороби ознак ураження ЦНС говорять про **церебральну форму ревматизму** (син.: **мала хорея**).

СТАФІЛОКОКОЗИ (син.: септикопіємія новонароджених, блукаюча піємія) – група хвороб ссавців, що характеризуються явищами сепсису, гнійним запаленням різних органів та стафілококовою гіперчутливістю. До них відносять генералізований і локальні стафілококози.

ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ СТАФІЛОКОКОЗ ССАВЦІВ – гостра хвороба, що клініко-морфологічно характеризується септицемією чи септикопіємією.

Етіологія. Збудники – різні патогенні стафілококи.

Макроскопічні зміни. Реєструють септицемію, септикопіємію чи піємію (див. сепсис).

ЛОКАЛЬНІ СТАФІЛОКОКОЗИ ССАВЦІВ – до них відносять ботріомікоз, стафілококову гіперчутливість собак, а також стафілококові піодермію, периорбітальну екзему, ексудативний епідерміт поросят, бронхопневмонію, піоторакс, пієлонефрит, уроцистит, мастит, гепатит, міозит, артрити, пододерматит, риніт, отит та кон'юнктивіт, некрози слизових оболонок очей і повік, остеомієліт, **в свиней** – ще й некрози шкіри (зазвичай у поросят в ділянці вух і кінчика хвоста) та аборти, а **в овець** – ще й фолікуліт лицевої частини голови.

Етіологія. Стафілококи здатні виживати в макрофагах, мікрофагах та епітеліальних клітинах, де вони є недосяжними для антибактеріальних препаратів, що зумовлює високу стійкість збудника до будь-якої антибактеріальної терапії. Збудниками піодермії ссавців є St. piogenes aureus, рідше – St. piogenes albus; збудниками фурункульозу вимені – St. piogenes flavus; збудниками стафілококозу птиці – St. piogenes aureus, рідше – St. piogenes albus і

St. piogenes citreus. У собак дерматит виникає як алергічна реакція на антигени St. piogenes aureus (стафілококова гіперчутливість собак). **Ботріомікоз** виникає після зовнішніх травм внаслідок контамінації St. piogenes aureus. Раніше вважалося, що збудником ботріомікозу є гриб Botryomyces ascoformans, звідки й пішла назва хвороби. **Ексудативний піодерміт поросят** спричиняє Staph. hyicus. **Стафілококові мастити** найчастіше спричиняє St. aureus mastitis, який є найчастішою причиною маститів у ссавців.

Макроскопічні зміни. **Ботріомікоз** реєструється в коней, ВРХ, овець, свиней, собак і котів. Він характеризується ураженням шкіри та підшкірної клітковини. В тварин після кастрації таке ураження може локалізуватись на культі сім'яного канатика. При цьому виникає гнійно-гранульоматозний дерматит і проліферативне запалення підшкірної жирової клітковини з виразним розростанням волокнистої сполучної тканини (**паннікуліт**). Утворюються поодинокі чи множинні щільні підшкірні вузли, частина з них – з виразками та норицями, через які виділяється гній з домішками зерен білого кольору. Іноді такі вузли внаслідок метастазування поширюються на м'язи, прилеглу кістку, лімфатичні вузли, нирки, печінку та інші органи.

Стафілококова гіперчутливість собак характеризується розвитком негнійного дерматиту. Ураження спочатку локалізуються на шкірі вентральної частини черева, а потім поширюються на латеральні поверхні грудної клітки та вздовж хребта. Дерматит характеризується наявністю пухирів із серозно-геморагічним вмістом, еритематозних пустул та хронічно персистуючих себорейних, почервонілих, вкритих лусочками плям діаметром до 10 см. Відновлення шкіри починається з центру таких плям і нерідко супроводжується гіперпігментацією шкіри.

Бронхопневмонія, пієлонефрит, уроцистит, мастит, артрит, пододерматит, риніт, отит та кон'юнктивіт носять переважно гнійний характер (рідше – гнійно-геморагічний або гнійно-фібринозний, іноді – серозно-фібринозний чи фібринозний). При ураженні печінки та м'язів в них утворюються абсцеси.

Стафілококовий мастит, спричинений St. aureus, що продукує значну кількість α-токсину, має характер гангренозного. В інших випадках мастит має характер від серозного до гнійного.

Ексудативний піодерміт поросят (сальна хвороба поросят) реєструється в поросят-сисунів і поросят після відлучення. Характеризується виразною еритемою шкіри та тяжким зневодненням. Шкіра на всьому тілі зморщена й почервоніла, вкрита сальноподібним (іноді з коричневим відтінком) ексудатом, особливо навколо очей, під вухами і в ділянці черевної стінки. В менш тяжких випадках ексудат має вигляд тонкої кірки, після злущування якої під нею знаходиться темно-рожева чи нормального кольору шкіра.

У ниркових чашечках і мисці нерідко знаходять білий осад, що складається зі зруйнованих клітин. Іноді такий осад закупорює уретру. В деяких поросят також встановлюють виразковий глосит і стоматит.

Зміни при піодермії – див. патологічну морфологію хвороб шкіри та її похідних.

Мікроскопічні зміни. В уражених тканинах виникає неспецифічне гнійне запалення, а в частині випадків – утворюються типові **стафілококові гранульоми** (стара назва – ботріомікозні гранульоми). Така гранульома складається переважно з епітеліоїдних макрофагів і нейтрофілів, але, залежно від стадії розвитку, в ній можна також знайти гігантські багатоядерні клітини, лімфоцити та плазматичні клітини. Макроскопічно видимі білі гранули представлені округлими чи овальними тільцями, в центрі яких знаходяться колонії бактерій (Грам-позитивні коки), оточені гомогенною еозинофільною речовиною, яку називають **матеріалом Сплендора-Хепплі**. По периферії цей матеріал може утворювати радіальну корону чи кубічні тільця. Такий матеріал також утворюється й при інших бактеріальних хворобах та гранульомах чужорідних тіл. При гранульомі шкіри в підшкірній клітковині реєструється виразний фіброз.

При ексудативному піодерміті поросят встановлюють злущування епідермісу, пустули в його роговому шарі, а в дермі – серозне периваскулярне запалення й запалення волосяних фолікулів. У нирках – дистрофічні зміни епітелію канальців.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пухлин, гранульом чужорідних тіл та інших інфекційних хвороб, що супроводжуються гнійним запаленням або утворенням гранульом.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ (син.: паратиф) – переважно гостра, септична хвороба, яка характеризується ентеритом, пневмонією та некрозами в печінці, а в вагітних тварин (овець, кобил, кролематок) – абортами. Хворіє переважно молодняк.

Етіологія. Збудниками сальмонельозу ВРХ є S. dublin, S. enteritidis, рідше – S. typhimurium; сальмонельозу свиней – S. cholerae suis, рідше – S. dublin, S. enteritidis і S. typhimurium; сальмонельозу овець – S. abortus ovis, рідше – S. typhimurium; збудниками сальмонельозу коней – S. abortus equi, рідше – S. typhimurium; сальмонельозу собак, котів і хутрових звірів – S. dublin, S. enteritidis, S. cholerae suis, S. typhimurium.

Макроскопічні зміни. **При надгострому перебігу хвороби** реєструють септичну форму хвороби. При цьому на розтині встановлюють лише геморагічний діатез, незначне збільшення чи септичну селезінку та венозний застій і набряк легень. У поодиноких випадках можливі сальмонельозні гранульоми в печінці та менінгоенцефаломієліт.

У свиней петехіальні крововиливи надзвичайно виразні, особливо в нирках, у слизовій оболонці шлунка знаходять ромбоподібні інфаркти, а також можливі еритема шкіри з крововиливами, гіперемія чи червона гепатизація легень.

При гострому перебігу хвороби реєструють змішану форму хвороби (септичну + кишкову) з переважанням змін у тонкій і товстій кишках. Трупи зневоднені. Септичні зміни включають геморагічний діатез та, нерідко, септичну селезінку.

Шлунок містить сіру рідину з домішками слизу. Його слизова оболонка набрякла, гіперемійована, іноді з невеликими ерозіями та поодинокими

крововиливами,найчастіше в телят, інфікованих S. dublin. У свиней в слизовій оболонці шлунка можливі геморагіічні інфаркти.

У тонкій, а в частині випадків і в товстій кишці знаходять катаральне запалення – від серозного до геморагічного. При інфікуванні S. typhimurium ентерит може бути некротичним. Кишкові лімфовузли серозно чи геморагічно запалені. В поросят, крім того, можливі стріктури прямої кишки.

У міокарді, нирках та печінці – дистрофічні зміни (зерниста, рідше – гідропічна чи жирова дистрофії). В печінці, крім того, можливі дрібні (міліарні та субміліарні) сірувато-жовті вогнища коагуляційного некрозу. Іноді розвивається паренхіматозна жовтяниця, запалення й потовщення стінки жовчного міхура, запалення сечового міхура та мозкових оболонок.

Зміни в легенях при гострій формі хвороби реєструються рідко. Тут виникає катаральна бронхопневмонія, а при нашаруванні секундарної мікрофлори – катарльно-гнійна бронхопневмонія, гнійна або крупозна пневмонія. Лімфовузли грудної порожнини серозно чи геморагічно запалені.

У свиней п’ятачок та окремі ділянки шкіри вух, кінцівок, підгрудка та живота внаслідок венозної гіперемії синюшні.

У собак, котів та хутрових звірів вогнища некрозу в печінці як правило відсутні. Для лисиць, песців те єнотів характерна жовтяниця.

При підгострому перебігу крім змін, характерних для гострої форми хвороби, встановлюють виснаження, а в каудальній частині тонкої кишки, сліпій та ободовій кишках виявляється гіперплазія поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів, які випинаються над поверхнею слизової оболонки. Ентерит у частині випадків має характер дифтеретичного псевдомембранозного.

При хронічному перебігу крім зневоднення та виснаження реєструють відставання в рості. Геморагічний діатез та септична селезінка зазвичай не реєструються. Натомість селезінка на розрізі зерниста (внаслідок гіперплазії її лімфоїдних вузликів) чи атрофована. В шлунку та краніальній частині тонкої кишки – серозний катар. В каудальній частині тонкої кишки, сліпій та ободовій кишках – дифузний чи вогнищевий дифтеритичний чи некротичний катар. При цьому утворюються характерні **сальмонельозні** (син: паратифозні) **бутони** (зазвичай у сліпій кишці та ділянці ілео-цекального клапану), які западають відносно загальної поверхні слизової оболонки (див. катаральне запалення).

У легенях нерідко встановлюють катаральну чи катарльно-гнійну бронхопневмонію, або ж крупозну пневмонію, часто ускладнену серозним, серозно-фібринозним чи фібринозним плевритом та перикардитом. Лімфовузли, в першу чергу кишкові, портальні та грудної порожнини, серозно чи сорозно-геморагічно запалені. Тимус атрофований. Можливі остеомієліт та серозні артрити, зазвичай колінних і заплесневих суглобів.

У свиней при ускладненні хвороби балантідіозом у товстій кишці встановлюють некротичний ентерит.

Сальмонельозні аборти виникають на будь-якій стадії вагітності як результат вигнання загиблих внаслідок інфікування збудником хвороби

плодів. Плідні оболонки можуть бути не зміненими, але частіше вони гіперемійовані, вогнищево набряклі, з точковими та плямистими крововиливами, а іноді – також з гематомоподібними скупченнями крові між хоріоном та алантоїсом. В центральній частині осередків набряку – некроз ворсинок. Іноді ділянки набряку, а ще рідше – весь хоріон, вкриті накладаннями напіврідкої гнійно-некротичної маси (гнійно-некротичний плацентит). В частині випадків, особливо в кролематок, реєструють метрит з численними дрібними вогнищами коагуляційного некрозу в стінці матки.

В абортованих плодів знаходять набряк підшкірної та міжм'язової сполучної тканини, геморагічний діатез під серозними оболонками внутрішніх органів, а в частині випадків – крововиливи в слизову оболонку трахеї. В грудній та черевній порожнинах – серозний чи серозно-геморагічний ексудат. Легені гіперемійовані, нерідко до темно-червоного кольору, з дрібними жовтими фокусами з поверхні. Можлива крупозна пневмонія. Іноді реєструють жовтяницю. Селезінка септична. Лімфовузли – серозно чи серозно-геморагічно запалені. Печінка гіперемійована, з ознаками зернистої чи жирової дистрофії. Нирки збільшені, застійно гіперемійовані, розм'якшені. В шлунку та тонкій кишці – серозний чи геморагічний катар.

У тварин, що абортували, з часом виникають поліартрити.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні судини шкіри розширені, переповнені кров'ю їх ендотелій вогнищево зруйнований. У сосочках шкіри – тромбоз капілярів і венул.

У стінці кишківника спочатку реєструють спустошення поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів, а потім – утворення на їх місці сальмонельозних бутонів.

У печінці в гострих випадках знаходять інтралобулярні ареактивні осередки некрозів, а при підгострому та хронічному перебігу – ще й **сальмонельозні вузлики** (син: сальмонельозні гранульоми). При цьому спочатку навколо осередків некрозу скупчуються макрофаги й поодинокі нейтрофіли, які поступово фагоцитують некротичні маси, внаслідок чого утворюються характерні гранульоми – скупчення гістіоцитів, лімфоцитів, плазматичних та епітеліоїдних клітин. Подібні вузлики в частині випадків знаходять і в селезінці, а іноді – й у нирках.

У нирках – гломерулонефрит (частіше екстракапілярний – серозний чи геморагічний), дистрофічні зміни епітелію канальців і гіалінові циліндри в їх просвіті. Можливий тромбоз артерій строми.

У легенях – васкуліти, трромбоз кровоносних судин, в альвеолярних стінках – скупчення лейкоцитів, а в просвіті альвеол – скупчення макрофагів.

При абортах у просвіті кровоносних судин плаценти знаходять велику кількість бактерій.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють: у телят від колібактеріозу, пастерельозу та стрептококової септицемії; в свиней – від класичної чуми, дезинтерії, колібактеріозу, стрептококової септицемії, хронічних мікотоксикозів; в овець – від анаеробної дизентерії, колібактеріозу, бруцельозу, лістеріозу, кампілобактеріозу, вірусного аборту; в коней – від колібактеріозу, стрептококової септицемії, ринопневмонії, вірусного

артеріїту; в собак, котів і хутрових звірів – від лептоспірозу, пастерельозу, чуми та ензоотичного енцефаломієліту.

КОЛІБАКТЕРІОЗ (син.: ешеріхіоз) – переважно гостра хвороба, що характеризується септичними змінами, запаленням шлунково-кишкового тракту, а ентеротоксемічна форма – ще й ураженням ЦНС і набряками в різних органах і тканинах.

Залежно від властивостей збудника хвороба може протікати в септичній формі – **колісепсис**, кишковій (син.: ентеритній) формі – **коліентерит** та в ентеротоксемічній формі – **коліентеротоксемія**, яка зазвичай реєструється в відлучених поросят (у свиней цю форму називають **набряковою хворобою**). Як окремі хвороби можливі **коліформний мастит**, **коліформний вульвіт**, **коліформний уроцистит** і **коліформний пієлонефрит**.

Етіологія. Збудник хвороби – кишкова паличка (E. coli). Всі E. coli поділяють на 4 великі групи: 1) **ентеропатогенні** (**діареягенні**) – до них відносять штами E. coli, які уражають кишечник і спричиняють діарею; 2) **септицемічні** – до них відносять штами E. coli, які спричиняють сепсис; 3) **токсемічні**, що спричиняють токсемію без діареї та 4) **E. coli, що спричиняють цереброспінальну ангіопатію**.

Проте поділ E. coli на групи досить умовний, оскільки, наприклад, NTEC (див. далі), багато штамів ETEC F17 (див. далі) і штам O115:KXVX165 здатні спричиняти як коліентерит, так і колісепсис, тобто можуть бути як ентеропатогенними, так і септицемічними.

Ентеропатогенні E. coli в свою чергу на основі фенотипування поділяють на 5 груп:

1. **Ентеротоксигенні E. coli** (ETEC), які серед усіх інших E. coli є основним збудником коліентериту з ураженням тонкої кишки. Вони прикріплюються до ентероцитів (клітин кишкового епітелію) за допомогою адгезинів, які локалізуються на їх фімбріях (мікроворсинках – спеціальних виростах цитоплазми бактеріальної клітини). ETEC зазвичай мають наступні адгезивні антигени (адгезини): K88 (інша назва – F4), K99 (інша назва – F5), 987P (інша назва – F6), F17, F18 і F41. У телят діарею найчастіше спричиняють K99+ E. coli, в поросят – K88+, K99+ і 987P+ E. coli, в ягнят – K99+ і F17+ E. coli, в лошат – K99+, F41+ E. coli

ETEC продукують 2 білкових ентеротоксина: 1) термолабільний токсин (LT), схожий за структурою й механізмом дії на холерний токсин (токсин збудника холери людини); 2) термостабільний ентеротоксин (має два варіанти – STa і STb; інша назва – ST1 і ST2), який спричиняє накопичення в ентероцитах цАМФ з наступною секрецією води й електролітів у просвіт кишки. Кожен штам ETEC має різний набір цих токсинів (тільки STa, LT + STa тощо). Діарея виникає внаслідок дії ентеротоксинів. ETEC при цьому залишаються прикріпленими до посмугованої облямівки ентероцитів.

Найчастіше ETEC належать до наступних серогруп: O8:K87, O45, O101, O138:K81, O141:K85, O147:K89, O149:K91 і O157:KXVX17

2. **Шигатоксин-продукуючі E. coli** (STEC; син.: **E. coli набрякової хвороби** (EDEC)) продукують шигаподібні токсини (син.: шигатоксини, веротоксини, вероцитотоксини) – шигаподібний токсин тип 1 (SLTl) і шигаподібний токсин тип 2 (SLTl). Їх також називають **вероткcин-продукуючі E. coli** (VTEC). STEC прикріплюються до ентероцитів за допомогою адгезинів (частина штамів STEC, як і ETEC, мають адгезин F18). Після прикріплення до посмугованої облямівки ентероцитів внаслідок дії шигатоксинів виникає коліентеротоксемія. Найчастіше STEC належать до наступних серогруп:, O138, O139, O141 і O147.

Частина штамів STEC продукують не тільки шигатоксини, але й ентеротоксини (які продукують ETEC). Такі штами здітні спричиняти як коліенеротоксемію, так і коліентерит.

3. **E. coli, що прикріплюються та згладжують** (attaching and effacing E.coli – AEEC) мають адгезивний білок інтимін (intimin), за допомогою якого вони прикріпляяться до енетроцитів. Після їх прикріплення під дією їх токсинів відбувається перерозподіл актину ентероцитів, яке призводить до деформації цих клітин, що проявляється в першу чергу згладжуванням посмугованої облямівки. До цієї групи відносять наступні E.coli:

- 987P+
- K88ab+, K88ac+, K88ad+
- K99+
- F18ab+, F18ac+
- F41+
- штами, що продукують LT, STa, STb
- штами, що продукують Stx2e
- можливо, ентероагрегативні E. coli

Частина AEEC не продукують токсини, а є ентероінвазивними.

4. **Ентероагрегативні E. coli** (EAEC) – це група E. coli, здатних агрегувати клітини клітинних культур. Такі штами збудника продукують гемолізин, термостабільний ентеротоксин (термостабільний токсин-1 – EAST-1), подібний до ST ETEC, і цитотоксини. Після прикріплення до ентероцитів за допомогою фімбрий агрегативного прилипання (aggregative adherence fimbriae I, II and III (AAF/I, AAF/II and AAF/III) вони формують слизову біоплівку й своїми токсинами спричиняють цитотоксичний ефект.

5. **Некротоксигенні E. coli** (NTEC) продукують цитотоксичні некротизуючі фактори. E. coli цієї групи поділяють на 2 підгрупи:

- до підгрупи NTEC1 відносять штами, що продукують цитотоксичний некротизуючий фактор-1 (CNFl);
- до підгрупи NTEC2 відносять штами, що продукують цитотоксичний некротизуючий фактор-2 (CNFl).

<u>За механізмом патогенної дії</u> всі ентеропатогенні E. coli поділяють на:

1. **Ентеротоксигенні** (ETEC), які прикріплюються до ентероцитів і своїми токсинами спричиняють діарею без руйнування ентероцитів. До них належать ETEC і частина штамів STEC.

2**. Ентероінвазивні** (EIEC), які проникають в ентероцити і розмножуються в них, що призводить до руйнування як цих клітин, так і кишкових ворсинок. До них належать частина штамів AEEC, AEEC і EAEC.

3. **Ентерогеморагічні** (EHEC), які спричиняють геморагічний коліт і гемолітичний уремічний синдром До них належать деякі штами STEC і AEEC, найчастіше серогруп O26, O103, O111 і O157:H7.

4. **Некротоксигенні** (NTEC), які спричиняють некроз кишкових ворсинок (некротичний ентерит). До них належать NTEC і деякі штами EAEC.

Колісепсис зазвичай виникає при проникненні E. coli в кровоток через пуповину, мигдалики та слизові оболонки носа, гортані й кишечника. Зазвичай його спричиняють штами AEEC, AEEC і EAEC. Найчастіше реєструється в новонароджених при недостатньому колостральному імунітеті або в тварин будь-якого віку при зниженні імунітету.

Коліформний мастит виникає при висхідному поширення E. coli (найчастіше ETEC і AEEC) по молочним шляхам.

Коліформні ураження сечовивідних шляхів і коліформний пієлонефрит виникають при висхідному поширення E. coli по сечовивідним шляхам, частіше в самок. В останньому випадку проникненню бактерій сприяють: 1) коротка, широка уретра самок, 2) розслаблення мускула сфінктера на пізніх стадіях вагітності та перед пологами, 3) травми уретри та сечового міхура при коїтусі та пологах, 4) ненормальна бактеріальна

колонізація sinus urogenitalis і статевих органів, 5) неповне закриття вульви, 6) катетеризація сечового міхура. За таких же умов виникає й **коліформний вульвіт**.

Коліформний шок зазвичай спричиняють K88-позитивні ETEC (найчастіше серогруп O8, O149 і O157) та STEC.

Макроскопічні зміни. **Коліформний шок** виникає внаслідок токсемії до розвитку коліентериту чи коліентеротоксемії. Смерть настає через 2 – 6 год. після виникнення клінічних ознак, які включають виразну слабкість, коматозний стан, субнормальну температуру тіла, холодну й вологу шкіру, сухість носа та навколо рота, слабке й нерегулярне серцебиття, слабкі конвульсії та періадичне апное. На розтині знаходять блідість видимих слизових оболонок і колапс поверхневих вен.

При колісепсисі в надгострих випадках макроскопічні зміни можуть бути відсутні. В інших випадках встановлюють виснаження, геморагічний діатез (особливо на ендокарді та перикарді), в частині випадків – загальну анемію. Селезінка септична. В міокарді, печінці та нирках – дистрофічні зміни. Слизова оболонка шлунка, особливо в його пілоричній частині, серозно-катарально запалена, з точковими та полосчатими крововиливами по верхівкам складок слизової оболонки. В фундальній та пілоричній частинах шлунка можливі ерозії чи вогнища некрозу. В тонкій і товстій кишах – серозний, серозно-геморагічний чи геморагічний катар. Кишкові лімфовузли серозно запалені. Іноді реєструють серозно-геморагічну пневмонію чи катаральну бронхопневмонію, а також омфаліт. У хронічних випадках можливі серозні чи фібринозні артрити, плеврит, перитоніт та менінгіт, а також пневмонія, гастроентерит. В новонароджених тварин можливий омфалофлебіт.

При коліентериті тварини, що загинули невдовзі від початку хвороби добре вгодовані. В черевній порожнині можливе збільшення кількості рідини та/або фібринозні спайки між петлями тонкої кишки.

У загиблих на більш пізніх стадіях хвороби реєструють виснаження, зневоднення. У поросят можлива блідість шкіри вентральних ділянок голови, шиї та живота. Можливий слабо виражений геморагічний діатез. В тонкій кишці, рідше в шлунку то товстій кишці – серозний, серозно-геморагічний чи геморагічний катар. Кровоносні судини брижі тонкої кишки розширені, переповнені кров'ю. Кишкові лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені. Селезінка без змін чи дещо збільшена, можливі дрібні крововиливи під капсулу. В печінці та нирках – зерниста чи гідропічна дистрофія. Серце, частіше його права половина, розширене, в міокарді – зерниста дистрофія. В легенях – венозний застій і набряк. Кровоносні судини мозкових оболонок розширені, переповнені кров'ю.

При ураженні EHEC в кишечнику встановлюють псевдомембранозне запалення тонкої кишки з ділянками крововиливів та серозно-геморагічний чи геморагічний коліт і проктит.

При ураженні NTEC знаходять некротичний ентерит (зазвичай тонкої кишки, в частині випадків – ще й товстої кишки).

При коліентеротоксемії найчастіше гинуть добре вгодовані тварини. На шкірі в ділянці голови (ніс, вуха), підгрудка та нижньої частини черева –

ціанотичні плями. Реєструються набряки підшкірної клітковини в ділянці повік, лоба, міжщелепового простору, основи вух, підгрудка, черева. Також встановлюють незначний геморагічний діатез на плеврі, епі- й ендокарді; серозно-фібринозний плеврит, перикардит та перитоніт. Брижа, в більшості випадків ободової кишки, набрякла. В більшості випадків стінка шлунку (рідше стінка товстої кишки) внаслідок її набряку потовщена. В шлунку та кишечнику (більше в тонкій кишці) – серозний (іноді дифузний дифтеритичний) катар. Кишкові лімфовузли серозно запалені. Серце збільшене за рахунок розширення правої половини. В міокарді та нирках – зерниста дистрофія. В печінці – венозний застій та зерниста й жирова дистрофії. В легенях – венозний застій і набряк. В мозкових оболонках виявляють серозний чи серозно-геморагічний лептоменінгіт. В речовині головного мозку – крововиливи. В хронічних випадках можливі крововиливи в головний мозок та енцефаломаляція, зазвичай стовбура головного мозку.

При коліформному маститі зміни зазвичай обмежені молочною залозою та регіонарними лімфовузлами. В молочній залозі знаходять нерегулярно розсіяні вогнища маститу в окремих, вентрально розташованих частках залози. Їх вигляд варіює від дещо підвищеної щільності та сіруватого кольору до червоних, щільних і сухих ділянок з чіткими границями. Секрет залози містить згустки білуватого кольору. Підшкірна клітковина над ураженими частинами молочної залози може бути набряклою.

У пахвинних і клубових лімфовузлах – гострий гнійний лімфаденіт. Зрідка збудник потрапляє в печінку, селезінку та нирки, де викликає розвиток дистрофічних чи (дуже рідко) запальних змін.

У частині випадків мастит може бути некротизуючим.

При коліформному вульвіті навколо вульви виявляються слизові, слизово-геморагічні чи гнійні витікання, або ж сухі кірки. У вульві реєструється дифузний серозний, геморагічний чи гнійний катар.

При коліформному уроциститі в сечовому міхурі виявляють вогнищевий чи дифузний гнійно-фібринозний катар, нерідко з утворенням виразок.

При коліформному пієлонефриті запалення поступово поширюється на паренхіму нирок аж до кіркової речовини (хронічний інтерстиційний нефрит). Процес може закінчуватися нефроцирозом. У сечоводах – гнійно-фібринозний катар.

При гемолітичному уремічному синдромі встановлюють ознаки ниркової недостатності, тромбоцитопенії иа мікроангіопатичної гемолітичної анемії.

При цереброспінальній ангіопатії макроскопічні зміни відсутні.

Мікроскопічні зміни. **При коліентериті**, спричиненому ЕТЕС, встановлюють виразну вакуолізацію ентероцитів зазвичай не змінених ворсинок тонкої кишки. При фарбуванні для виявлення бактерій на посмугованій облямівці ентероцитів ворсинок знаходять прикріплені до неї

E. coli. У подальшому можливе руйнування ентероцитів на верхівках ворсинок і руйнування верхівок ворсинок.

У випадку EIEC реєструють руйнування ентероцитів тонкої кишки та руйнування і виразне вкорочення самих ворсинок. При фарбуванні для виявлення бактерій E. coli виявляють у цитоплазмі ентероцитів ворсинок.

При ураженні ЕНЕС знаходять руйнування частини ентероцитів та вкророчення ворсинк тонкої кишки й руйнування верхньої частини крипт товстої кишки. При фарбуванні для виявлення бактерій на посмугованій облямівці ентероцитів ворсинок тонкої кишки й крипт товстої кишки знаходять прикріплені до неї E. coli.

При ураженні NTEC встановлюють некроз верхівок ворсинок або ж повний некроз ворсинок. У частині випадків некроз поширюється на всю слизову оболонку.

У селезінці знаходять еритроцитоз і нейтрофільний лейкоцитоз червоної пульпи. Лімфоїдні вузлики невеликі, кількість лімфоцитів в них зменшена. В головному мозку – гіперемія, периваскулярні та перицелюлярні набряки, хроматоліз і базофілія нервових клітин.

При коліентеротоксемії в шлунку – серозно-запальний набряк підслизової основи. Ворсинки тонкої кишки частково зруйновані, так само, як і верхня частина крипт товстої кишки. В шлунку й кишечнику в слизовій оболонці та підслизовій основі реєструють інфільтрацію нейтрофілами, моноцитами, еозинофілами й лімфоцитами, а також гіаліноз і фібриноїдний некроз стінок артерій і артеріол. В печінці, крім зернистої дистрофії, можливі осередки некрозу гепатоцитів. В головному мозку – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу, некрози сірої речовини, дистрофічні зміни нервових клітин. У багатьох органах нерідко виявляють тромбоз кровоносних судин мікроциркуляторного русла.

При коліформному маститі спочатку реєструють невелику кількість нейтрофілів у просвіті альвеол. З часом гнійні тільця знаходять у сполучній тканині між часточками та всередині часточок. При тяжкому гнійному запалення утворюються вогнища коагуляційного некрозу чи мікроабсцеси. В просвіті часточок та молочних шляхів збільшується кількість соматичних клітин. Поряд розташовані не змінені часточки. В просвіті молочних шляхів і альвеол виявляють розташовані вільно, чи в цитоплазмі фагоцитів бактерії збудника.

При цереброспінальній ангіопатії в ЦНС і поза її межами встановлюють гіаліноз і фібриноїдний некроз стінок артерій і артеріол, а також вогнищеві скупчення еозинофілів навколо кровоносних судин. Можливий дисемінований тромбоз дрібних кровоносних судин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від стрептококозу, пастерельозу, сальмонельозу, коронавірусних інфекцій, ротавірусної інфекції, кормових отруєнь, а коліентеротоксемію – ще й від хвороб Ауєскі та Тешена, а також від лістеріозу.

ПСЕВДОМОНОЗ – хвороба багатьох видів тварин і людини, що характеризується ураженням різних органів, а в частині випадків – розвитком септичних змін. Хворіють всі види тварин.

Етіологія. Збудником хвороби є Pseudomonas aeruginosa (синьогнійна паличка). Ураження шкіри зазвичай виникають при потраплянні збудника ззовні, проте інколи вони виникають як поширення запального процесу з уражених підшкірних лімфовузлів.

Макроскопічні зміни. **При ураженні шкіри** розвивається гнійний дерматит з алопеціями та утворенням депігментованих плям і виразок шкіри. Запалення супроводжується виразним набряком шкіри, а в хронічних випадках нерідко виникає її фіброз. Процес може поширюватися на регіонарні підшкірні лімфовузл, викликаючи їх запалення. При ураженні шкіри внутрішнього вуха розвиваються отити, ускладненням яких можуть бути отогенні абсцеси головного мозку.

При ураженні легень розвивається геморагічна пневмонія (в частині випадків з серозно-геморагічним плевритом), гнійно-катаральна бронхопневмонія, або ж абсцедуюча пневмонія. Гнійне запалення легень в частині випадків ускладнюється гнійним плевритом. Не уражені ділянки легень знаходяться в стані ателектазу, емфіземи чи венозного застою. Також реєструється запалення лімфовузлів грудної порожнини.

При ураженні нирок в них утворюються абсцеси, **при ураженні матки** розвивається піометра.

При уроциститі, вагініті та маститі зміни аналогічні спричиненим кишковою паличкою. При маститах збудник може поширюватися в легені, де спричинює притаманне йому запалення.

При ураженні кишківника в ньому розвивається серозний чи серозно-геморагічних катар, який супроводжується серозним запаленням кишкових лімфовузлів.

Септицемія в новонароджених тварин розвивається як ускладнення гнійного омфаліту, спричиненого збудником. В тварин старшого віку, в тому числі й дорослих, вона може виникати на фоні імуносупресії як ускладнення спричинених збудником уражень інших органів і тканин (частіше – легень і кишківника). При значній імуносупресії встановлюють атрофію тимусу та зменшення розмірів селезінки.

У ВРХ при запаленні молочної залози в ній утворюються абсцеси діаметром 2 – 5 см.

У кобил P. aeruginosa може спричинювати аборти. Збудник уражає хоріон. Плацента, що прилягає до шийки матки, запалюється й потовщується.

У кролів при септицемії в підшкірній клітковині ділянки грудної клітки знаходять численні крововиливи, часто відносно великих розмірів. Також встановлюють серозно-геморагічний плеврит і перитоніт, дистрофічні зміни та вогнища некрозу в печінці та нерідко – серозний, серозно-геморагічний чи геморагічний катар у кишківнику, в першу чергу в тонкій кишці.

Мікроскопічні зміни. При проведенні гістологічних досліджень Грам-негативні палички в ділянках ураження виявляються в нейтрофилах, абсцесах,

капілярах чи в тканинах. При ураженнях шкіри палички P. aeruginosa домінують над коками. При ентеритах реєструється розширення кровоносних судин власної пластинки слизової оболонки та інфільтрація слизової оболонки великою кількістю нейтрофілів, які виходять в просвіт кишківника.

Диференційна діагностика. Псевдомоноз диференціюють від інших хвороб, що спричинюють подібні ураження.

ТУЛЯРЕМІЯ (син.: гарячка Охара, хвороба Френсіс, гарячка кролів, чума гризунів) – висококонтагіозна хвороба багатьох видів тварин та людини, що характеризується септичними змінами, лімфаденітами, ураженням верхніх дихальних шляхів, кишечнику та нервової системи, а також утворенням специфічних гранульом.

У диких тварин хвороба нерідко має характер ензоотії, у домашніх – як правило спорадична. Зазвичай хворіють зайці, миші, водяні криси, ондатри, бобри, хом'яки. Спорадичні випадки туляремії реєструють переважно в овець, рідше – в коней, свиней, ВРХ, північних оленів, верблюдів, кролів, котів, собак, домашньої птиці. Особливо чутливий молодняк. У високорезистентних до хвороби видів (доросла ВРХ, собаки) можливий безсимптомний перебіг.

Зараження відбувається через слизові оболонки органів дихання, травлення, кон'юнктиву, шкіру, а також при контакті з мухами та при укусах кровосисних комах – кліщів, бліх, комарів тощо. Трансмісивний шлях зараження визначає весінню-літню сезонність хвороби.

Хвороба має 5 клініко-морфологічних форм: септичну (тифоїдну), виразково-гландулярну (бубонну), респіраторну, оро-фарінгеальну та атипову (абортивну). Форма хвороби залежать від виду та віку тварини (септична форма як правило реєструється в високочутливих тварин), а також від шляху зараження.

Перебіг туляремії залежить від форми хвороби та виду уражених тварин. Гострий перебіг має септична форма. В овець та поросят нерідко реєструється гострий перебіг ще й респіраторної форми, а в кролів і хутрових звірів – ще й виразково-гландулярної форми.

Етіологія. Збудником хвороби є Francisella tularensis.

Макроскопічні зміни. Септична форма зазвичай реєструється в польових гризунів, диких ссавців, кролів, та іноді – в овець і молодняку домашніх тварин інших видів. На розтині зазвичай встановлюють добру вгодованість, іноді – виснаження та зневоднення. Також знаходять анемію та септичні зміни. Селезінка при цьому в більшості випадків збільшена. В частині випадків встановлюють некрози та крововиливи в підшкірній клітковині, а при зараженні per os – набряк слизової оболонки носоглотки та гнійні пробки в криптах мигдаликів.

Виразково-гландулярна (бубонна) форма як правило реєструється при зараженні через шкіру (в тому числі при укусах кровосисних комах). Вона характеризується ураженням лімфовузлів. У воротах інфекції виникає первинний комплекс, часто неповний.

При повному первинному комплексі в місці проникнення збудника на шкірі з'являються еритематозні папули, а надалі – пустули та виразки. В овець на місці укусу можливе утворення абсцесу. Проте нерідко зміни в шкірі відсутні. В регіонарному лімфовузлі виникає первинний лімфаденіт з утворенням туляремійної гранульоми **(первинний бубон**). Туляремійна гранульома макросокпічно має вигляд вогнища коагуляційного некрозу світло-сірого, сіро-жовтого чи сіро-червоного кольору. Через деякий час ці вогнища набувають казеозного виду. В частині випадків казеозні маси не утворюються, а гранульоми досить швидко гнійно розплавлюються з утворенням абсцесу, який у поверхневих лімфовузлів може проривати назовні.

Внаслідок генералізації процесу уражаються й інші лімфовузли, в яких також формуються туляремійні гранульоми, що називають **вторинними бубонами**. Ураження поширюється й на інші органи. Субміліарні, міліарні та ноді – розміром до 5 см. некрози виникають у печінці, селезінці, рідше – в нирках, легенях, на слизових оболонках кишечнику та в кістковому мозку. Печінка та селезінка при цьому збільшені. Внаслідок некрозу поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів кишечнику розвивається виразковий ентерит. У кролів і хутрових звірів вогнища некрозу також знаходять на очеревині. Розташування вогнищ некрозу в печінці може нагадувати Чумацький Шлях.

Респіраторна форма виникає при повітряно-крапельному зараженні та зрідка – при ульцеро-гландулярних випадках. Вона характеризується спочатку серозно-фібринозноюї, а потім – крупозною пневмонією, нерідко ускладненими фібринозним плевритом. Поряд з вогнищами пневмонії можливе утворення в легенях типових гранульом. Останні також утворюються в лімфовузлах та внутрішніх органах.

Оро-фарінгеальна форма розвивається при зараженні з кормами та водою. Характеризується фарингітом, тонзилітом (з наявністю в мигдаликах гранульоми, а в їх криптах – гнійних пробок) та ураженням лімфовузлів голови та шиї (особливо підщелепових і заглоткових). Можливе ураження слизової оболонки ротової порожнини.

Атипова форма у вагітних тварин хвороба може проявлятися лише абортами. У кобил аборти реєструються на 4 – 5 місяці, а в овець – на останніх місяцях вагітності.

У ВРХ дорослі тварини зазвичай не хворіють. Туляремія як правило реєструється в телят-сисунів. Проте в корів туляремійні гранульоми можуть утворюватись у вимені (**туляремійний мастит**). Атипова форма може проявлятися лише прижиттєвими паралічами з летальним закінченням та без будь-яких характерних змін при патолого-анатомічному розтині.

У овець реєструються тільки аборти на останніх місяцях вагітності, іноді – септична форма. В ягнят у підшкірній клітковині – вогнищеві набряки, ущільнені вогнища темно-червоного кольору діаметром до 3 см та осередки некрозу, збільшення й ущільнення лімфовузлів та діарея зі смердючими фекаліями темного кольору. Крім інших ознак, в частині випадків

встановлюють серозно-катаральний, а при важкому перебігу хвороби – гнійно-катаральний кон'юнктивіт, риніт та анемію.

У поросят реєструють плеврит, пневмонію, абсцеси в підщелепових і заглоткових лімфовузлах.

У коней – набряки нижніх частин кінцівок, а в лошат – ще й пневмонія.

У собак, крім інших ознак, в частині випадків встановлюють серозно-катаральний, а при важкому перебігу хвороби – гнійно-катаральний кон'юнктивіт, риніт та анемію. При зараженні через шкіру в місці проникнення збудника утворюються пустули, також – ураження регіонарного лімфовузла.

У котів часто реєструють регіонарну чи генералізовану лімфаденопатію (ураження лімфовузлів). Можливе гнійне запалення лімфовузлів з утворенням нориць. Часто уражуються нижньощелепові лімфовузли, в яких знаходять білі абсцеси чи виразки. В частині хронічних випадків знаходять лише некротизовані маси під шкірою. Також можливі виснаження, пневмонія, жовтяниця, гепато- та спленомегалія та інші синдроми. При септичній формі в деяких котів крім інших характерних для цієї форми змін також встановлюють жовтяницю.

У кролів, хутрових звірів і гризунів крім інших змін також знаходять риніт. Характерним є наявність вогнищ білого кольору діаметром 2 мм і більше в печінці, селезінці та лімфовузлах. Проте аналогічні вогнища також утворюються при зараженнні цих тварин Yersinia pseudotuberculosis.

Мікроскопічні зміни. Туляремійні гранульоми являють собою чітко обмежені ділянки коагуляційного некрозу з каріолізисом. На ранніх стадіях в одних випадках в зоні некрозу з'являються нейтрофіли з наступним гнійним розплавленням некротизованих мас. В інших випадках на периферії вогнища некрозу з'являється вузький обідок з макрофагів, нерідко з вакуолізованою цитоплазмою, які формують чітку границю гранульоми. З часом макрофаги можуть перетворюватись на епітеліоїдні та гігантські клітини (див. туберкульоз). Збудник хвороби в великих кількостях знаходиться в цитоплазмі фагоцитів та на периферії гранульоми. Нерідко навколо гранульоми реєструється тромбоз дрібних кровоносних судин, що призводить до утворення сусідніх із нею ділянок некрозу, які з часом можуть збільшуватися в розмірах та зливатися з гранульмою, яка також збільшується.

В ураженій шкірі встановлюють некроз епідермісу. В дермі – гнійний або некротизуючий целюліт з типовими гранульомами. У легенях, крім венозної гіперемії та набряку строми, в альвеолах знаходять серозно-фібринозний чи фібринозний ексудат з домішками еритроцитів, лімфоцитів і гігантських клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від туберкульозу та ієрсиніозу, а в кролів – ще й від чуми та еймеріозу.

ЛІСТЕРІОЗ – гостра інфекційна хвороба ссавців і людини.

Розрізняють 7 клініко-морфологічних форм хвороби:

1) **нервова форма** – характеризується ураженням нервової системи;

2) **септична форма** – характеризується септицемією й ентеритом;

3) **змішана форма** – характеризується ознаками септичної форми, що супроводжуються нервовою формою хвороби;

4) **генітальна форма** – характеризуєтьсяя абортами, затримкою посліду, ендометритом і метритом;

5) **лістеріозний мастит**;

6) **зтерта форма (атиповий лістеріоз)**;

7) **безсимптомна форма**.

У дорослої ВРХ найчастіше реєструють нервову форму, рідше – генітальну, ще рідше – лістеріозний мастит, у телят найчастіша форма хвороби – септична.

У буйволів частіше хворіють самці; виявляють септичну, нервову, генітальну форми та лістеріозний мастит.

В овець і кіз реєструють всі форми хвороби, але в дорослих тварин – частише нервову й генытальну, а в молодих – септичну.

У дорослих свиней зазвичай втсановлюють септичну форму, рідше – генітальну, в поросят – нервову, рідше – септичну.

У дорослих коней зазвичай реєструють нервову форму, а в лошат – септичну чи нервову (при останній також встановлюють риніт і артрити).

У кролів встановлюють безсимптомну форму; при гострому та підгострому перебігу – нервову форму, а при хронічному – тільки риніт. У кітних кролиць – генітальну форму.

У собак і котів найчастіше реєструють нервову форму, яка в собак клінічно нрагадує нервову чумку.

У песців встановлюють нервову форму, що супроводжується геморагічним ентеритом; у молодняку іноді також спостерігаються кон'юнктивіт і кератит.

У лисиць зазвичай реєструють нервову форму, яка супроводжується кон'юнктивітом, ринітом, ентеритом, пневмонією, а при вагітності – генітальну форму.

Етіологія. Збудником хвороби є Listeria monocytogenes. Зараження відбувається переважно аліментарно. Рідше – через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиву та пошкоджену шкіру. Нервова форма хвороби виникає при кон'юнктивальному чи інтраназальному зараженні, а генітальна – при зараженні в період вагітності чи в тварин з безсимтомною формою хвороби.

Макроскопічні зміни залежать від форми хвороби та тривалості її перебігу. Постійним зазвичай є вогнища некрозу білуватого кольору в різних органах.

При септичній формі хвороби реєструють венозний застій і крововиливи у внутрішніх органах, на серозних і слизових оболонках та в лімфатичних вузлах (частіше – під епікардом та в заглоткових і нижньощелепних лімфовузлах). Характерною особливістю лістеріозної септицемії є мікроабсцеси або міліарні вогнища некрозів у печінці, рідше – в лімфовузлах, селезінці, легенях, міокарді та нирках. З часом на місці некротизованих тканин формуються гранульоми. Також знаходять серозний чи геморагічний гастроентерит (в частині випадків лише запалення тонкої

кишки), серозне чи геморагічне запалення кишкових лімфовузлів, збільшення селезінки, дистрофічні зміни в печінці, нирках, міокарді (жирова та зерниста дистрофія). Можливий серозний чи серозно-фібринозний перикардит, геморагічні інфаркти в селезінці.

У поросят при цій формі хвороби також встановлюють ціаноз шкіри вух та живота, а в частині випадків – виснаження, струпувату екзему чи віспоподібні висипання на шкірі, підшкірні абсцеси, жирову дистрофію печінки, та трахеобронхіт чи катаральну бронхопневмонію.

При нервовій формі хвороби в гострих випадках в частині випадків на розтині становлюють лише ін'єкцію кровоносних судин головного мозку та його оболонок.

У виразних випадках на розтині виявляють менінгоенцефаліт. Головний мозок та м'яка мозкова оболонка гіперемійовані, іноді – набряклі. В окремих випадках встановлюють гнійний лєптоменінгіт. Рідше знаходять крововиливи в мозкових оболонках, вогнища розм'якшення, переважно в каудальній частині стовбура головного мозку, а також рідину сіро-червоного кольору в шлуночках мозку.

У печінці, нирках і міокарді – слабка жирова чи зерниста дистрофія, іноді – застійна гіперемія. Іноді реєструють серозний риніт, кон'юнктивіт та кератит, гастроентерит, а в жуйних – ще й ендофтальміт. У легенях – венозний застій і набряк.

У ВРХ при нервовій формі хвороби частіше уражаються довгастий мозок, мозочок амонові роги та передня частина спинниго мозку. В гострих випадках крім змін у нервовій системі в частині випадків також знаходять гіперемію слизових оболонок глотки, гортані та трахеї, запалення (частіше геморагічне) сичуга й тонкої кишки, точкові крововиливи під епікардом і в печінці, некротичні вогнища в печінці й нирках.

При підгострому й хронічному перебігу також встановлюють виснаження, анемію.

В овець і кіз при нервовій формі частіше уражаються варолійовий міст та довгастий мозок, рідше – зорові бугри, чотиригорбкове тіло, малий мозок і шийна частина спинниого мозку. При хронічному перебігу в частині випадків тривалий час реєструють лише запалення ШКТ і кишкових лімфовузлів, яке призводить до прогресуючої кахексії, і лише на останніх стадіях хвороби – характерні для нервової форми зміни.

У коней при нервовій формі крім змін у нервовій системі також реєструють жирову дистрофію чи дрібні некротичні вузлики в печінці.

У свиней при нервовій формі частіше уражаються варолійовий міст, потиличні частки, амонові роги, довгастий мозок. У дорослих свиней хвороба зазвичай має підгострий чи хронічний перебіг. Крім змін у нервовій системі часто реєструють виснаження, анемію, серозний катар ШКТ та серозне запалення кишкових лімфовузлів. В частині випадків – численні абсцеси в різних ділянках тіла. При хронічному перебігу також можливі викривлення хребта, запалення легень.

У котів, собак і лисиць при нервовій формі крім змін у нервовій системі також встановлюють некротичні вогнища розміром з просчяне зерно в печінці й міокарді та гнійну чи гнійно-некротичну пневмонію, а в частині випадків – перитоніт та гнійні рани в ділянці м'якушів лап.

При змішаній формі хвороби спочатку виникає лістеріозна септицемія, при якій збудник спочатку потрапляє в оболонки мозку (спричиняючи менінгіт), судинні сплетіння шлуночків мозку і їх ліквор, а потім поширюється на сам головний мозок (спричиняючи енцефаліт).

При генітальній формі хвороби якщо зараження відбулося на початку вагітності реєструються аборти, зазвичай у другій половині вагітності (у ВРХ – на 2 – 7 місяць тільності, в овець і кіз – на третьому триместрі кітності). При повному вигнанні мертвого плоду в матері розвивається швидкоплинний локалізований ендометрит чи метрит. При затримці мертвого плоду в матці в самок, що абортували, виникає серозно-геморагічний, геморагічний, фібринозний чи гнійно-некротичний ендометрит або метрит, які можуть закінчуватися септицемією з зазвичай летальним закінченням. При багатоплідності при аборті зазвичай не виганяється частина плодів. В таких випадках у матці знаходять розкладені чи муміфіковані плоди, що не були вигнані.

При зараженні в кінці вагітності спостерігається народження мертвих плодів чи нежиттєздатного внаслідок внутрішньоутробного зараження лістеріями молодняку, який гине через декілька днів після народження.

В абортованих плодів виявляють набряк і крововиливи в підшкірній клітковині та внутрішніх органах, серозно-геморагічний ексудат у грудній та черевній порожнинах. Можливі вогнища некрозу в печінці, рідше – в селезінці, нирках, надниркових залозах, міокарді та легенях. Верхівки ворсинок плаценти некротизовані, вкриті гнійним ексудатом.

У молодняку, який загинув після народження встановлюють сіро-бурі вузлики в печінці, збільшення брижових лімфовузлів, а в частині випадків – ентерит і пневмонію.

При лістеріозному маститі уражається від однієї до всіх чотирьох часток вимені, або ж від однієї до всіх молочних залоз.

При зтертій формі хвороби реєструють запалення слизової оболонки носової порожнини та кон'юнктивіт, а в частині випадків – ентерит. У матці вагітних тварин на місці плодів виявляють вузли червоного чи білого кольору різних розмірів з казеозним чи гнійним умістом.

При безсимптомній формі будь-які клінічні та патоморфологічні зміни відсутні. Проте при зниженні імунітету, в тому числі внаслідок застосування лікарських препаратів (особливо глюкокортикоїдів), розвивається та чи інша клініко-морфологічна форма лістеріозу.

Мікроскопічні зміни. L. monocytogenes – внутрішньоклітинний патоген, який уражає макрофаги, нейтрофіли та епітеліальні клітини. Патогномонічним для лістеріозу є наявність у моноцитах, нейтрофілах і макрофагах в різних органах грам-позитивних бактерій.

При септичній формі хвороби у внутрішніх органах спочатку знаходять осередки загибелі клітин. Загибель клітин супроводжується каріопікнрозом і каріолізисом з утворенням вакуолей. У вогнища загибелі клітин мігрують макрофаги, нейтрофіли й лімфоцити, і тут утворюються осередки реактивного коагуляційного некрозу з каріорексисом. Демаркаційна лінія складається головним чином з макрофагів, нейтрофілів і лімфоцитів. При тривалому перебігу хвороби на місці некротизованих тканин утворюються гранульоми, що складаються з макрофагів, лімфоцитів та епітеліоїдних клітин. В селезінці та лімфовузлах – гіперплазія лімфоїдних вузликів.

При нервовій формі хвороби над ураженими відділами головного мозку реєструють гнійний лептоменінгіт, а в уражених відділах – енцефаліт та запалення окремих черепно-мозкових нервів (V, VII, IX чи XII пари).

У м'якій мозковій оболонці виявляють запальний набряк та інфільтрацію лімфоцитами, моноцитами гістіоцитами й окремими нейтрофілами.

Гнійний енцефаліт спочатку проявляється вогнищевими скупченнями нейтрофілів, серед яких з часом з'являються макрофаги, скупчення лімфоцитів, а потім – і плазматичні клітини. Навколо кровоносних судин формуються периваскулярні клітинні муфти з лейкоцитів, гістіоцитів і нейтрофілів, а також відкладання фібрину. В місцях скупчення нейтрофілів утворюються мікроабсцеси. В нервових клітинах – гідропічна дистрофія, хроматоліз, набряк ядра. Також встановлюють нейронофагію, набухання, демієлінізацію й розпад нервових волокон, а в вогнищах скупчення нейтрофілів – васкуліт з ексудацією фібрину.

Якщо тварини не гинуть, в ділянках пошкодження реєструється проліферація клітин глії та фібробластів і поступово формуються гліально-фіброзні рубці.

Ураження нервів (зазвичай трійничного) частіше одностороннє і як правило топографічно пов'язане з переважаючим ураженням однієї з половин стовбура мозку. Неврит характеризується інфільтрацією ендо-, епі- та периневрію лімфоцитами й гістіоцитами. У вогнищах значної інфільтрації реєструють руйнування нервових волокон і загибель клітин інфільтрату.

При генітальній формі хвороби в матці встановлюють дескавамацію епітелію та ерозії (в першу чергу на верхівках складок слизової оболонки), в усіх шарах стінки матки – гіперемію, крововиливи та вогнищеві скупчення лейкоцитів і гістіоцитів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від хвороби Борна, хвороби Ауескі, сказу, правця, отруєнь (у першу чергу харчових). Крім того, у ВРХ лістеріоз диференціюють від злоякісної катаральної гарячки, бруцельозу, вібріозу та трихомонозу, в овець – від вірусного енцефаліту, ентеротоксемії та ценурозу, в свиней – від хвороби Тешена та набрякової хвороби, в м'ясоїдних – від чуми, в кролів – від еймеріозу та пастерельозу.

1.2.1.2. ХВОРОБИ З УРАЖЕННЯМ РІЗНИХ ОРГАНІВ

ЛЕПТОСПІРОЗ (син.: інфекційна жовтяниця, іктерогемоглобінурія) – хвороба багатьох видів тварин і людини, яка характеризується гемоглобінурією, ураженнями шкіри, жовтяницею, дистрофічними та

запальними змінами в печінці та нирках. Хворіють і можуть бути носіями лептоспір понад 80 видів диких і свійських тварин з ряду копитних, гризунів, хижаків, рукокрилих, а також птиця. Перебіг – блискавичний, гострий, підгострий та хронічний. У собак хронічну форму лептоспірозу також називають **штуттгарською хворобою** або **тифом**.

Етіологія. Збудниками хвороби є понад 200 сероваріантів патогенних лептоспір, що наежать до 25 серогруп.

Макроскопічні зміни в цілому в усіх видів тварин однакові, проте в деяких видів мають свої особливості. **При надгострому перебігу** характерні патолого-анатомічні зміни відсутні.

При гострому та підгострому перебігу в коней, ВРХ і собак у більшості випадків, а в свиней дуже рідко реєструється жовтяниця (**жовтяничний лептоспіроз**). Кров рідка (**гідремія**), світло-червона, погано згортається, внаслідок чого посмертні її зсідки в судинах утворюються рідко, але якщо такі зсідки утворилися – вони зазвичай рихлі. На шкірі, частіше в ділянці носового дзеркальця, губ, повік, шиї, вух, спини та крупу, – луска, алопеції, а пізніше – суха гангрена, іноді з мутиляцією відмерлих тканин. Ділянки некротизованої шкіри розташовуються симетрично.

Жирова клітковина під шкірою (міжщелеповий простір, у ділянках глотки, грудної кістки, промежини, в колінно-пахвинних складках), між м’язами, під епікардом, у середостінні, навколо нирок, а також брижа набряклі. Внаслідок домішок до набрякової рідини гемоглобіну та білірубіну набряклі тканини мають помаранчевий чи червонуватий з жовтим відтінком колір. В порожнинах тіла – прозора рідина світло-жовтого чи червонуватого кольору, іноді з пластівцями фібрину. В частині випадків встановлюють не сильно виражений у не багатьох органах і тканинах геморагічний діатез.

Лімфовузли серозно запалені. Селезінка без видимих змін або трохи збільшена внаслідок підвищеного кровонаповнення та гіперплазії пульпи. В печінці – зерниста, рідше – жирова чи гідропічна дистрофії, а в тяжких випадках – сіро-жовті вогнища коагуляційного некрозу. Жовчний міхур переповнений густою, тягучою, темно-зеленою жовчю. Нирки темно-коричневого, коричнево-червоного чи сіро-червоного кольору. Консистенція органу в’яла, іноді – ламка. В кірковій речовині – крововиливи, а при під гострому перебігу хвороби – сіро-білі вогнища розмірами від просяного зерна до горошини. В нирковій місці нерідко серозне чи серозно-геморагічне запалення. В частині випадків нирки видимих змін не мають. Сечовий міхур внаслідок парезу розтягнутий жовтою чи червонуватою сечею.

У шлунку та тонкій кишці – серозний катар, зазвичай незначний. У серці – зерниста, рідше жирова дистрофія чи ценкеровський некроз міокарду. Можливий серозно-фібринозний перикардит. У легенях зазвичай венозний застій і набряк. Кровоносні судини головного мозку та його оболонок розширені, переповнені кров’ю. Речовина мозку набрякла, в частині випадків з крововиливами,

У жуйних бокові шлуночки головного мозку переповнені рідиною жовтуватого кольору. Реєструється атонія передшлунків, іноді – некроз слизової оболонки язика. Якщо хвороба супроводжується запорами, в прямій кишці знаходять сухі, спресовані калові маси.

У коней знаходять атонію шлунка. Якщо хвороба супроводжується запорами, в них, як і у ВРХ, у прямій кишці знаходять сухі, спресовані калові маси. Зміни жовчного міхура не реєструються.

У свиней набряки підшкірної клітковини відсутні. Зрідка встановлюють гіпертрофічний гастрит. Зміни шкіри встановлюють лише в частині випадків у вигляді синюшності в ділянках вух, п'ятачка, рила, черева кінцівок, або ж некрозів, в окремих випадках з відпадінням кінчиків вух і хвоста. В свиноматок – аборти, народження мертвих і нежиттєздатних поросят.

В абортованих і мертвонароджених поросят встановлюють набряк підшкірної та міжм'язової клітковини, наявність транссудату в черевній і грудній порожнинах та в осерді, дрібні крововиливи під легеневою плеврою, в нирках, на слизовій оболонці ШКТ, дистрофічні зміни печінки та нирок.

У собак зазвичай досить виразні геморагічний діатез та серозний (а іноді – геморагічний) катар шлунка й тонкої кишки. Також часто знаходять інвагінації тонкої кишки.

При хронічному перебігу жовтяниця в більшості випадків відсутня (**безжовтяничний лептоспіроз**, **геморагічна форма лептоспірозу**). Встановлюють глибокі некрози шкіри, загальну анемію, атрофію органів та тканин, гепатит, хронічний інтерстиційний негнійний нефрит чи нефроцироз.

У ВРХ лімфовузли горбисті, щільні, сіро-білого кольору.

У собак картина на розтині відрізняється від інших тварин. Трупи мають неприємний запах сечі, яка розкладається. Встановлюють загальну анемію та слабо виражену жовтяницю. Також знаходять виразковий стоматит з некрозами слизової оболонки щік, губ та каудальної частини язика, геморагіний катар ШКТ, часто з інвагінаціями тонкої кишки. Лімфатичні вузли, особливо кишкові – серозно чи серозно-геморагічно запалені. Селезінка не змінена чи трохи збільшена. Підшлункова залоза гіперемійована, з дрібними вогнищами жовтуватого кольору. В нирках – хронічний інтерстиційний негнійний нефрит. Зміни печінки аналогічні таким у інших тварин. В серці – вогнищевий міокардит. Характерна особливість цієї форми хвороби в собак – виразковий ендокардит у лівому передсерді. Нерідко знаходять некротизуючий ендартеріїт легеневої артерії.

Типові зміни також встановлюють в органах дихання. Слизова оболонка гортані між голосовими зв'язками та вентральної частини краніальної третини трахеї зібрана і поздовжні складки, дрібно бугриста, іноді – зі щільними (внаслідок звапнування) вузликами. На костальній плеврі в проміжках між ребрами – потовщені бляшки та смужки сірого кольору, які можуть звапнуватись. У легенях – венозний застій і набряк, у частині випадків – значні ділянки серозної пневмонії. Іноді незапалена легенева тканини набуває дерев'яної щільності внаслідок звапнування стінок альвеол.

Мікроскопічні зміни. **При гострому та підгострому перебігу** в печінці вогнища некрозів ареактивні, переважно центролобулярні. У важких випадках в печінці знаходять запальний набряк та вогнищеву чи дифузну інфільтрацію лімфоцитами та гістіоцитами, особливо поблизу кровоносних судин (гепатит). У нирках встановлюють зернисту дистрофію епітелію канальців, серозний гломерулонефрит та інтерстиційний лімфоїдоцитарний нефрит. У головному мозку периваскулярні крововиливи, іноді – тромбоз судин. Також виявляються гідропічна дистрофія та хроматоліз нервових клітин, нейронофагія, а іноді – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу.

При хронічному перебігу крім хронічного інтерстиційного негнійного нефриту в канальцях нирок знаходять зернисту й гідропічну дистрофію епітелію та його руйнування. Можливі відкладання солей кальцію.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від гемоспоридіозів, тейлеріозу, пастерельозу, бруцельозу, лістеріозу, хламідіозів та отруєнь. В коней – ще й від ІНАН та інфекційного енцефаломієліту, в свиней – від вібріозу та парвовірусної інфекції, в собак – від чуми м'ясоїдних та парвовірусної інфекції.

ФУЗОБАКТЕРІОЗ (син.: **некробактеріоз**, некробацильоз) – хвороба тварин усіх видів, яка характеризується виразково-некротичним ураженням шкіри та слизових оболонок, а також утворенням вогнищ некрозів у різних тканинах і органах. Залежно від локалізації некротичних уражень виділяють фузобактеріоз шкіри, фузобактеріоз ділянки голови, фузобактеріозний стоматит, фузобактеріозний вульво-вагініт, фузобактеріозний метрит, фузобактеріозний омфаліт, фузобактеріоз внутрішніх органів та змішаний фузобактеріоз.

У коней фузобактеріоз шкіри називають **гангренозний мокрець** (син.: **гангренозний дерматит коней**).

У ВРХ фузобактеріоз шкіри в ділянці пальців з ураженням глибше розташованих тканин називають **панариція ВРХ**.

У телят фузобактеріоз ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу та передшлунків називають **дифтерія телят**.

В овець фузобактеріоз шкіри називають **парша ягнят**.

Етіологія. Збудником хвороби є анаероб Fusobacterium necrophorum. Фузобактеріоз шкіри та ділянки голови виникає при травматичних пошкодженнях, фузобактеріозний стоматит – при травмах слизової оболонки ротової порожнини (зазвичай кормами) та при прорізуванні зубів, фузобактеріозний метрит – як ускладнення фузобактеріозу шкіри, фузобактеріоз внутрішніх органів – при гематогенному поширенні збудника хвороби при травмах шкіри та слизових оболонок, фузобактеріозному метриті, омфаліті, фузобактеріозі шкіри. У печінку збудник зазвичай потрапляє через слизові оболонки ШКТ, в селезінку – гематогенно з легень чи лімфогенно з різних органів і тканин. Фузобактеріозний омфаліт виникаєв новонароджених тварин при потраплянні збудника хвороби в необроблену культю пуповини.

Макроскопічні зміни. **При фузобактеріозі шкіри** ураження локалізуються в ділянках путового суглоба, вінчика копита, міжкопитного простору, м'якушів. При травмах шкіри вони можуть реєструватися і в інших ділянках тіла. Процес починається з почервоніння та припухання шкіри з наступним розвитком пустульозного серозного дерматиту. Потім на шкірі

утворюються виразки, які, збільшуючись, зливаються та перетворюються на гангренозні накладення бурого кольору з відділенням зловонного гнійно-гнилісного ексудату. З часом гангренозний процес поширюється вглиб на м'язи, зв'язки, сухожилки, окістя та кістки з утворенням нориць, які можуть проникати в суглоби. Процес може закінчуватися флегмоною. Як ускладнення можуть виникати гнійно-некротичні периостит, остит та остеомієліт, а також фузобактеріоз внутрішніх органів.

У свиней ураження локалізуються на шкірі щік, вух, тулубі та на п'ятачці.

У баранів-плідників часто уражується шкіра тулуба, мошонки, стегон, ділянки тазу та інших ділянок тіла. Процес може поширюватись на слизові оболонки препуціального мішка та статевого члену.

Фузобактеріоз ділянки голови зазвичай виникає в молодняка овець, кіз, свиней і кролів на шкірі носа, щік, вух, рідше навколо очей. Ураження можуть поширюватися на слизову оболонку носових ходів.

В овець хвороба має свою назву – **парша губ**. Уражуються шкіра та слизові оболонки губ. У важких випадках процес поширюється на крила носу та носові ходи.

Фузобактеріозний стоматит проявляється утворенням виразок з фібринозними, фібринозно-некротичними та некротичними накладаннями на слизовій оболонці ясен, щік, піднебіння, язика, мигдаликів і глотки. З порожнини рота виділяється зловонна піниста слина. Язик набрякає та випадає. Процес може поширюватися на трахею, а потім на легені з подальшим розвитком аспіраційної пневмонії, або ж на передшлунки (в жуйних), шлунок, кишківник та закінчуватися смертю тварини.

Фузобактеріозний вульво-вагініт зазвичай реєструється в корів та овець. На слизових оболонках статевих губ і піхви виникають виразково-некротичні ураження з відділенням гнійно-гнилісного ексудату. У подальшому можливе рубцювання уражених ділянок.

При фузобактеріозному метриті матка збільшена, її стінка потовщена. Слизова оболонка виразно потовщена, зібрана в складки, вкрита фібринозно-некротичними накладаннями. Серозна оболонка матки тьмяна, шорсткувата, вкрита фібринозними накладаннями.

На розрізі серозна оболонка і частина м'язової оболонки, що до неї прилягає, некротизовані. Вони мають вигляд тьмяної блідо-жовтої казеозної маси відокремленної грануляційною тканиною в вигляді червоної демаркаційної лінії.

При фузобактеріозі внутрішніх органів частіше уражуються печінка, легені, селезінка та слизова оболонка ШКТ. У паренхіматозних органах утворюються світло-сірі чи сіро-жовті вогнища коагуляційного некрозу різних розмірів (зазвичай до курячого яйця). Вогнища некрозу різко відмежовані від оточуючих тканин, зазвичай не звапнуються та не інкапсулюються, але можуть бути оточені (особливо в легенях) нешироκою червоною зоною демаркаційного запалення. На розрізі поверхня таких вогнищ матова. З часом

поряд розташовані вогнища некрозу іноді зливаються. При нашаруванні гнійної мікрофлори можливе гнійне розплавлення вогнищ некрозу з утворенням абсцесів.

В легенях багато вогнищ некрозу розташовані під плеврою, виступаючи над її поверхнею. Плевра над такими вогнищами вкрита тонкими плівками фібрину. Іноді некроз охоплює більш чи менш велику групу суміжних часточок. Процес може переходити в вологу гангрену з утворенням каверн.

На слизових оболонках ШКТ знаходять некротичні вогнища сірого кольору, які випинаються над поверхнею слизової оболонки. При відділенні некротичних мас утворюються глибокі чи прободні виразки.

В грудній та черевній порожнинах при ураженні органів, які в них розташовані, нерідко розвивається серозно-фібринозне запалення з крововиливами на серозних оболонках.

У кролів часто також уражаються нирки та лімфатичні вузли.

Фузобактеріозний омфаліт характеризується гнійно-некротичним запаленням культі пуповини та в ділянці пупкового кільця. Як ускладнення може виникати фузобактеріоз внутрішніх органів і некротичне ураження регіонарних лімфовузлів.

При змішаному фузобактеріозі одночасно реєструються зміни, характерні для різних його форм.

Загальні зміни при різних формах фузобактеріозу проявляються анемією, атрофією скелетних м’язів, атрофією чи серозною атрофією жирової клітковини, застійною гіперемією внутрішніх органів.

Мікроскопічні зміни. В уражених органах і тканинах виявляють зміни, характерні для коагуляційного некрозу, а навкруги таких вогнищ – зону демаркаційного запалення, яка складається з лімфоцитів, гістіоцитів, нейтрофілів, серед яких також виявляються фібробласти, а також повнокрів’я та тромбоз судин. При зафарбовуванні гематоксиліном та еозином, а також барвником Романовського-Гімза в оточуючих вогнище некрозу тканинах знаходять ланцюжки збудника хвороби, що переплітаються між собою.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від дерматитів іншої етіології, піємії, стафілококозу, стрептококозу, ящуру, вірусних діарей, мікозів. У ВРХ – ще й від злоякісної катаральної гарячки. В коней – ще й від миту та контагіозної плевропневмонії. В овець та кіз – ще й від контагіозної ектими та копитної гнилі.

КЛОСТРИДІОЗИ. До них відносять кишковий клостридіоз, злоякісний набряк і емфізематозний карбункул.

КИШКОВИЙ КЛОСТРИДІОЗ (син.: анаеробна дизентерія, анаеробна дизентерія молодняку, анаеробна ентеротоксемія, інфекційна ентеротоксемія) – хвороба тварин усіх видів, яка характеризується геморагічно-некротичним запаленням кишечнику, зневодненням та інтоксикацією.

Етіологія. Збудником хвороби є анаероб Clostridium perfringens типів A, B, C, D, рідше – E та F.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені. Трупне задубіння слабо виражене чи відсутнє. Трупний розклад настає швидко. Реєструється зневоднення та ішемія чи ціаноз видимих слизових оболонок. Всі лімфатичні

вузли, особливо кишкові, серозно, серозно-геморагічно чи геморагічно запалені. В частині випадків реєструють дрібні крововиливи під епі- та ендокардом, під капсулою селезінки, під капсулою нирок.

Найбільш виразні зміни локалізуються в ШКТ. У шлунку – серозний чи геморагічний катар. В тонкій кишці – геморагінчий катар, в частині випадків з осередками некрозу слизової оболонки та вогнищевими накладеннями фібрину. В сліпій та ободовій кишках – серозний, серозно-геморагічний чи геморагічний катар. При цьому слід враховувати, що Cl. perfringens типу D зазвичай спричиняє в ШКТ серозний катар, Cl. perfringens типів A, B і C – більш тяжкі форми катарального запалення.

У печінці – венозний застій та зерниста дистрофія. Нирки в'ялі, кіркова речовина світло-сірого кольору, границя між нею та мозковою речовиною згладжена. Селезінка не змінена; лише інколи вона трохи збільшена (не септична). У підшлунковій залозі нерідко знаходять чи геморагічний панкреатит. Тимус може бути атрофований. Міокард перебуває в стані зернистої дистрофії. В частині випадків можливий серозно-фібринозний перикардит. У легенях – венозний застій і набряк. Кровоносні судини мозкових оболонок та головного мозку розширені, переповнені кров'ю, речовина мозку дещо набрякла.

У свиней старшого віку також часто находить червоні плями зна шкірі в ділянках голови, підгруддя та нижньої частини живот, а іноді – желатинозний набряк підшкірної клітковини.

В овець увесь кишечник зазвичай здутий. Тонка кишка геморагінчо запалена, потовщена, з виразками, дно яких вкрито червоно-сірими некротичними масами, а краї виразно потовщені. Іноді в товщі стінки тонкої кишки знаходять пухирці газів. При ураженні Cl. perfringens типу D нирки можуть значно розм'якшуватись. В таких випадках в капсулі органу виявляють кашоподібну кров'янисту масу.

У кролів, крім того, знаходять серозно-геморагічний перитоніт та сіруваті вогнища коагуляційного некрозу в печінці.

Мікроскопічні зміни. При гістологічному дослідженні тонкої кишки крім запальних змін встановлюють зернисту дистрофію та руйнування епітелію ворсинок тонкої кишки, руйнування її ворсинок, інфільтрацію слизової оболонки лімфоцитами, моноцитами та макрофагами, наявність бактерій збудника хвороби на поверхні епітелію ворсинок, в цитоплазмі епітеліальних клітин та в цитоплазмі частини макрофагів і моноцитів. В усіх шарах стінки – гіперемія та тромбоз кровоносних судин, крововиливи, інфаркти.

Місцями слизова оболонка руйнується повністю, а підслизова основа – майже повністю. У частини тварин в деяких ділянках порожньої кишки спостерігається некротичний ентерит, при якому слизова оболонка некротизується аж до ділянки крипт. На деяких ділянках голодної кишки можливий тотальний некроз всієї кишкової стінки, що охоплює майже всі шари

кишкової стінки. Відносно інтактною лишається лише серозна оболонка, але іноді некротизується й вона.

У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах, особливо в їх центральній частині, клітини розташовані розріджено. Серед лімфоцитів знаходяться окремі моноцити та макрофаги. В цитоплазмі частини з них виявляються округлі або овальні включення, які досить інтенсивно фарбуються гематоксиліном.

У тимусі кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Більшість лімфатичних судин розширені, переповнені лімфоцитами. В часточках тимусу кількість лімфоцитів помітно зменшена. Кіркова та мозкова речовини тимічних часточок чітко не диференціюються. Частина тимічних тілець перебуває в стані зернистої дистрофії, а інші частково чи повністю руйнуються.

У селезінці встановлюють набряк пульпи та інфільтрацію червоної пульпи моноцитами й макрофагами. В багатьох випадках різко виражена гіперплазія та гіпертрофія лімфоїдних вузликів. У багатьох з них виявляються макрофаги та моноцити. Можливі зерниста дистрофія та некроз частини клітин лімфоїдних вузликів.

У лімфовузлах – гіперемія, стази, руйнування та злущення клітин ендотелію кровоносних судин, діапедез еритроцитів, набряк трабекул. Лімфоїдні вузлики дрібні, кількість лімфоцитів у них зменшена.

У печінці крім дистрофічних змін в окремих печінкових часточках встановлюють руйнування невеликих груп гепатоцитів. В частини випадків спостерігаються вогнища коагуляційного некрозу.

У нирках епітелій усіх відділів канальців перебуває в стані зернистої, рідше – гідропічної дистрофії. В стромі реєструються окремі, нечітко окреслені вогнища інфільтрації лімфоцитами, моноцитами та невеликою кількістю нейтрофілів.

У головному мозку всі кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Спостерігаються перицелюлярні набряки, набряк мозкової речовини та невеликі вогнища некрозу. Реєструється базофілія, гідропічна дистрофія та руйнування нервових клітин

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сибірки, брадзоту, злоякісного набряку, сальмонельозу, колібактеріозу, стрептококозу, вірусних ентеритів та еймеріозу.

ЗЛОЯКІСНИЙ НАБРЯК (син.: **газова гангрена**, рановий газовий набряк, газова інфекція, лихий набряк) – гостра, не контагіозна інфекція ссавців, яка характеризується утворенням в уражених тканинах набряків і газів. Зараження відбувається через пошкоджені шкіру та зовнішні слизові оболонки, а також через слизові оболонки ШКТ і статевих органів.

Хворіють тварини багатьох видів. У коней хвороба частіше виникає при травмах шкіри; в ВРХ – при потраплянні збудника через слизові оболонки статевих органів при важких чи ускладнених пологах та при відділенні посліду; в свиней – при потраплянні збудника через слизові оболонки статевих органів

при важких чи ускладнених пологах та при надходженні збудника через слизові оболонки ШКТ з кормом чи водою; в овець, собак і котів – при травмах шкіри та при потраплянні збудника через слизові оболонки статевих органів при важких чи ускладнених пологах.

Етіологія. Хвороба виникає при проникненні збудників через слизові оболонки, в ділянках закритих і відкритих травм, опіків, обморожень тощо. Збудниками хвороби є різні види клостридій (Cl. septicum, Cl. oedematiens, Cl. perfringens, Cl. histolyticus, Cl. sordellii) поодинці чи в асоціаціях. До цих клостридій можуть приєднуватися Vibrion septque та інші анаероби.

Макроскопічні зміни. Трупний розклад настає швидко. При пізньому розтині трупи зазвичай здуті, кишківник розтягнений газами. В осерді, черевній і грудній порожнинах – невелика кількість темно-червоної рідини. На очеревині, плеврі та осерді можливі фібринозні накладання. Брижа, сальник і навколониркова клітковина можуть набувати червонуватого кольору. В печінці, нирках та селезінці – пухирці газів. В печінці та нирках – сірі вогнища некрозу, які утворюються посмертно внаслідок активного розмноження збудника. У легенях – венозний застій і набряк, а в поодиноких випадках – сірі вогнища некрозу.

При травмах шкіри в ділянці пошкодження (іноді – й у віддалених ділянках) вона припухла. Ділянки припухання тістуватої консистенції, а при газоутворенні – крепітують при натисканні. Підшкірна та міжм'язова клітковина в ділянці травми сильно набрякла внаслідок просякнення серозним чи серозно-геморагічним ексудатом з запахом прогірклої олії (рідше – гнильним), іноді – з пухирцями газів. М'язи темно-червоного чи темно-бурого кольору, рихлі, легко рвуться. Регіонарні лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені. Селезінка дещо збільшена, зіскріб пульпи значний. У печінці, нирках та міокарді – дистрофічні зміни. У легенях – венозний застій і набряк. Кровоносні судини головного мозку та його оболонок розширені, переповнені кров'ю.

У свиней шкіра на пошкоджених ділянках синюшна. Підшкірне сало грязно-червоного кольору, а в місцях, же жир відсутній, підшкірна клітковина має такий же вигляд, як і в інших видів тварин.

При проникненні збудника через слизові оболонки статевих шляхів підшкірна клітковини в ділянці таза та промежини набрякла. На розтині знаходять різко набряклу, з пухирцями газів клітковину тазової порожнини та серозно-геморагічний, некротичний чи гнильний метрит з інтенсивним набряком та газоутворенням в стінці матки. Іноді на серозній оболонці матки виявляють накладання фібрину. Лімфовузли тазової порожнини та вимені серонзо чи серозно-геморагічно запалені. Селезінка не змінена, а при пізньому розтині містить пухирці газів.

При проникненні збудника через слизові оболонки ШКТ реєструють серозно-фібринозний чи серозно-геморагічний перитоніт, а також серозно-геморагічний, срозно-фібринозний, некротичний чи гнильний катар шлунка та кишківника з виразним потовщенням внаслідок набряку їх стінок, а іноді – й з газоутворенням.

У свиней при всіх формах злоякісного набряку кров у трупі темно-червона. На повітрі вона стає яскраво-червоною та згортається в вигляді щільного, еластичного (подібного до резини) згортка, який можна підняти в вигляді єдиної гнучкої пластини.

Мікроскопічні зміни. В уражених скелетних м'язах виявляють зернисту та гідропічну дистрофію, а також руйнування та лізис посмугованих м'язових клітин. У печінці – зерниста й гідропічна дистрофія гепатоцитів, набряк перисинусоїдних просторів. У нирках – зерниста та гідропічна дистрофія й некробіоз епітелію звивистих канальців та набряк строми. В міокарді – зерниста дистрофія кардіоміоцитів і набряк строми. В головному мозку – гіперемія, гемостаз, набряк речовини мозку, пери целюлярні набряки, а також хроматоліз і гідро пічна дистрофія нервових клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сибірки, у ВРХ і овець – ще й від емфізематозного карбункулу, а в свиней – ще й від коліентеротоксемії.

ЕМФІЗЕМАТОЗНИЙ КАРБУНКУЛ (син.: емкар, шумлячий карбункул, емфізематозна гангрена; англ.: blackleg – чорна нога) – гостра інфекційна хвороба, що характеризується вогнищевим геморагічно-некротичним міозитом з утворенням газів. Реєструється в ВРХ (частіше в віці від 6 місяців до 2 років), овець, кіз і зрідка в – коней та котів.

Етіологія. Збудник – Clostridium chauvoei (feseri). Хвороба частіше реєструється на пасовищі. Її виникненню сприяють рани різного походження (травми, після кастрації тощо).

Макроскопічні зміни. У ВРХ частіше уражаються м'язи верхньої частини однієї з кінцівок (переважно задньої). Іноді ураження локалізуються в одній чи декількох з наступних локацій: серцевому м'язі, м'язах основи язика, ніжках діафрагми, м'язах попереку, грудної кістки та вимені. Смерть нерідко настає в характерному положенні: тварина лежить на боку ураженої кінцівки, яка витягнута в розігнутому положенні. З ніздрів і анального отвору витікає кров'яниста смердюча рідина. Згортання крові, здуття (особливо черева внаслідок розтягнення газами кишечника) і трупний розклад настають швидко. В осерді, черевній і грудній порожнинах – кров'яниста рідина з домішками фібрину. В печінці та нирках можливі сірі вогнища некрозу, які утворюються посмертно внаслідок активного розмноження збудника.

Хвороба супроводжується важкою загальною інтоксикацією, яка в частині випадків призводить до розвитку гемолітичної жовтяниці, паренхіматозних білкових дистрофій печінки, нирок і серця та набряку мозку й легень. В легенях у поодиноких випадках також встановлюють плевропневмонію, а при значному накопиченні газів у черевній порожнині знаходять вогнища компресійного ателектазу.

Характерним є припухання верхньої частини ураженої кінцівки. Шкіра над вогнищем ураження спочатку має бронзовий чи синюшний колір, в ній утворюються пухирі, наповнені рідиною. Надалі вона стає сухою, почорнілою, з тріщинами (суха гангрена). При пальпації і розрізі гангренозного фокусу чується шум пухирців, що лопаються – крепітація.

Підшкірна та міжм'язова клітковина нерідко просочені кров'янистою рідиною з пухирцями газів. Набряк по ходу клітковини судинно-нервового

пучка може поширюватись далеко за межі вогнища ураження. Уражені м'язи припухлі, з прогірклим запахом, темно-червоного чи майже чорного кольору, на розрізі – блискучі, просочені кров'янистою рідиною з пухирцями газів. Регіонарні ураженням лімфовузли серозно-геморагічно чи геморагічно запалені. Іноді утворюються метастатичні (емболічні) вогнища газової гангрени, пов'язані з анаеробною бактеріємією, які не є ознакою сепсису.

В овець і кіз зазвичай уражаються м'язи декількох кінцівок, рідше – однієї кінцівки. Газоутворення менш виразне ніж у ВРХ, тому набряк і крепітація реєструються не в усіх випадках. Гангрена шкіри не реєструється. Характерні зміни м'язів можуть виявлятися в серцевому м'язі, в м'язах носа, основи язика, ніжках діафрагми, м'язах попереку, грудної кістки, вимені, вульви, промежини, стінки піхви та матки. Інші зміни аналогічні таким у ВРХ. Всі перераховані зміни знаходять і в плодів кітних вівцематок.

У коней при гострому перебігу хвороби в ділянці уражених м'язів (особливо щік і губ) реєструють виразний набряк підшкірної клітковини і міжм'язової сполучної тканини внаслідок її просочування жовтуватим чи жовто-червоним желатинозним ексудатом. У м'язах голови, шиї, крупа, кінцівок (рідше – і в інших) виявляють великі вогнища крововиливів. Газоутворення незначне, а тому видимі пухирці газів і крепітація в уражених ділянках відсутні. Шкіра над ураженими ділянками зазвичай не змінена.

Крововиливи також встановлюють у слизових оболонках носової перегородки, гортані, кишечника, а іноді – й сечового міхура. Можливі крововиливи під серозними оболонками (особливо під епікардом). Поверхневі лімфовузли серозно-геморагічно запалені. Характерні зміни встановлюють у шлунку. Його підслизова основа потовщена внаслідок просочення таким же ексудатом, як і підшкірна клітковина. Слизова оболонка зібрана в грубі складки, запалена, з темно-червоними плямистими крововиливами. В ділянці крововиливів нерідко знаходять осередки некрозу слизової оболонки, ерозії та виразки. Подібні зміни іноді знаходять і в дванадцятипалій кишці. В інших ділянках кишечника можливий помірний катар, а в легенях – геморагічна пневмонія.

При підгострому перебігу хвороби в підшкірній клітковині та на місці крововиливів у мязах утворюються вогнища некрозу в вигляді грязно-сірих напівсухих мас із неприємним запахом. На слизових оболонках (носової перегородки, гортані, шлунка та ін.) крововиливи та глибокі виразки з поїденим грязно-сірим дном, вкритим напівсухими некротичними масами. В міокарді – зерниста та жирова дистрофія. В легенях – геморагічна чи крупозна пневмонія, нерідко з вогнищами некрозу. В частині випадків реєструють гангрену легень. Регіонарні ураженим ділянкам лімфовузли серозно-геморагічно чи геморагічно запалені.

Мікроскопічні зміни. В уражених ділянках встановлюють дистрофічні зміни й некроз м'язів та целюліт з інфільтрацією клітковини еритроцитами та нейтрофілами.

Диференційна діагностика. Аналогічні емфізематозному карбункулу зміни нерідко встанвлюють при ураженні тварин Cl. septicum і Cl. novyi, але хворобу, спричинену цими збудниками класифікують як злоякісний набряк. Хворобу також диференціюють від сибірки та міозитів іншої етіології.

БЕШИХА – інфекційна хвороба свиней і овець. У свиней проявляється в 4-х формах: блискавичній, гострій, підгострій та хронічній. Хворіють свині будь-якого віку, але найчастіше поросята від 2 місяців до року та супоросні свиноматки.

В овець хворіють тварини будь-якого віку, але найчастіше – ягнята віком 2 – 6 місяців. Хвороба характеризується артритами, кульганням та зрідка – ендокардитом.

Етіологія. Збудник хвороби – Erysipelas rhusiopathiae (раніше Erysipelas insidiosa).

Макроскопічні зміни залежать від виду тварин, а в свиней – від форми хвороби.

У свиней при **блискавичній формі** (її називають «біла бешиха», оскільки при цій формі червоні плями на шкірі відсутні; хвороба триває лише декілька годин) на розтині знаходять неспецифічні зміни: застійну гіперемію внутрішніх органів, набряк легень і поодинокі крововиливи на серозних покровах.

Гостра (септична) форма характеризується септицемією (зазвичай виникає протягом 24 год. після зараження) і характерними змінами шкіри. В ділянках, де в подальшому знаходять еритематозні ураження, в шкірі спочатку пальпуються підвищені ущільнені ділянки. Через 24 – 48 год від появи перших клінічних ознак хвороби на шкірі (зазвичай в ділянках основи вух, шиї, підгруддя та черева) знаходять еритеми – червоні плями активної гіперемії (часто ромбоподібної форми, при натисканні почервоніння зникає), які на трупі з часом набувають синюшного кольору. Центральна частина ділянок еритеми може бути блідою. Підшкірна клітковина (сало) під такими плямами також має червонуватий колір.

Крововиливи (петехії й екхімози) знаходять на плеврі, очеревині, під капсулою й у паренхімі нирок, у серці, печінці та селезінці. Іноді в порожнинах тіла виявляють солом'яно-жовтий транссудат, в частині випадків з нитками фібрину. Селезінка септична. У лімфовузлах (в першу чергу мезентеріальних) – серозне, серозно-геморагічне чи геморагічне запалення. У міокарді, печінці та нирках – зерниста дистрофія й застійна гіперемія. У селезінці та нирках можливі інфаркти. У шлунку й кишечнику – серозний катар. В частині випадків у шлунку знаходять застійні інфаркти, а в кишечнику – гіпертрофію й гіперплазію поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. У легенях – застійна гіперемія та набряк.

Підгостра форма протікає як кропив'янка шкіри, яка ускладнюється серозним пустульозним дерматитом. Приблизно через 10 днів від появи вогнища кропив'янки збільшуються, ущільнюються, стають темно-червоними, їх периферичні частини відділяються від нижче розташованих тканин, в результаті чого на шкірі утворюються ерозії та виразки. Дерматит на плечах, спині й кінцівках може супроводжуватись гіперкератозом шкіри. Також

можливі алопеції на шкірі хвоста й кінчиків вух. Ця форма хвороби може закінчуватись одужанням, ускладнюватись септичною формою, або переходити в хронічну форму.

Хронічна форма. Основним патологоанатомічним процесом при цій формі є клапанний бородавчастий ендокардит, який виникає самостійно чи разом з артритами, а в частині випадків – ще й із характерними ураженнями шкіри.

Бородавчастий ендокардит характеризується утворенням на клапанах серця (частіше на тристулковому, рідше – на двостулковому й аортальному) сірих, рихлих схожих на цвітну капусту тромботичних накладань. Спочатку тромботичні маси легко зіскрібаються з поверхні клапанів і під ними знаходять виразки. З часом ці маси організуються (проростають з боку клапанів волокнистою сполучною тканиною), В таких випадках зіскрібти можна тільки верхню частину тромботичних мас, яка ще не проросла волокнистою сполучною тканиною.

Ендокардит призводить до деформації клапанів, які при цьому не можуть адекватно регулювати потоки крові через серце. Це призводить до розвитку ускладнень – розширення камер серця, гіпертрофії стінок його камер. У подальшому виникає застій крові у великому, малому, а в частині випадків – в обох колах кровообігу (залежно від того, які клапани уражені). Ще одне з можливих ускладнень – відрив частини тромботичних мас від клапанів, що призводить до тромбоемболії. Емболи зазвичай потрапляють у селезінку та нирки, де можуть спричинити інфаркти.

При ураженні суглобів послідовно розвивається серозний, серозно-фібринозний, фібринозний і проліферативний артрит. У частині випадків можливе некротизуюче запалення суглобів. Зазвичай уражаються ліктьові, тазо-стегнові, колінні, зап’ястні, скакальні та передплюснові суглоби. В частині випадків уражаються й міжхребцеві суглоби хребта. Регіонарні до уражених суглобів лімфовузли запалені.

При ексудативних артритах уражені суглоби збільшені, їх капсула за рахунок розростання волокнистої сполучної тканини потовщена та ущільнена. Кількість синовіальної рідини також збільшена, при наявності фібрину рідина стає каламутною. Синовіальні оболонки гіперемійовані. Можливі виразки суглобового хряща, а при значних дистрофічних змінах субходральної кістки – відшарування суглобового хряща від нижче розташованої кісткової тканини.

При проліферативному артриті синовіальна капсула суглобу потовщена. В порожнину суглобу розростається грануляційна тканина. З часом розвивається фіброз цієї тканини, що призводить до анкілозу суглоба.

У місцях попередніх еритеми й дерматиту розвивається гангрена шкіри. Уражені ділянки шкіри сухі, темно-бурого чи чорного кольору, нагадують пергамент. Відторгнення некротизованих ділянок відбувається шляхом демаркаційного запалення, а на їх місці лишаються великі щільні рубці.

У супоросних свиноматок можливі аборти, як самостійні, так і при будь-якій формі хвороби.

В овець при бешисі в одних випадках встановлюють хронічний серозно-фібринозний чи фібринозний поліартрит з ураженням декількох суглобів, в частині випадків на всіх 4-х кінцівках. Зазвичай уражаються колінні, карпальні й тарсальні суглоби. В ділянці уражених суглобів реєструється набряк, їх капсула потовщена, кількість синовіальної рідини дещо збільшена, внаслідок домішок фібрину ця рідина каламутна. На суглобових хрящах можливі ерозії.

В інших випадках реєструють хронічну кульгавість, зазвичай на одну кінцівку. Уражена кінцівка набрякла від вінчика до середини кінцівки. Шерсть в ділянці набряку зазвичай випадає. Хворі тварини худнуть. На розтині в ураженій частині кінцівки встановлюють набряк підшкірної клітковини.

Ендокардит має ті ж характеристики, що й у свиней. Може реєструватись як самостійно, так і разом із артритами чи кульгавістю.

У ягнят (особливо після відлучення) при будь-якій формі хвороби можливий подальший розвиток септицемії.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно встановлюють системне запалення капілярів і венул у багатьох органах, включаючи нирки, легені та шкіру. Клітини ендотелію капілярів і венул всього тіла в стані зернистої чи гідропічної дистрофії. З ними тісно контактують нейтрофіли. На 2 – 4-й день в уражених кровоносних судинах утворюються мікротромби, а на 4-й день реєструється відкладення фібрину всередині й навколо цих капілярів і венул, а також велика кількість бактерій у цитоплазмі ендотеліоцитів і діапедез еритроцитів. З часом периваскулярні відкладення фібрину проростають волокнистою сполучною тканиною, особливо на синовіальних оболонках. Септицемія супроводжується ДВЗ-синдромом.

Плями на шкірі виникають внаслідок гіперемії кровоносних капілярів і венул дерми. Мікроскопічно в шкірі, крім вище описаних змін капілярів і венул дерми, встановлюють серозно-геморагічний дерматит і гнійне запалення потових залоз. На межі дерми й підшкірної клітковини можливі мікроінфаркти.

У селезінці – гіпеплазія фолікулів й інфільтрація червоної пульпи лімфоцитами, моноцитами й плазматичними клітинами.

У лімфатичних вузлах лімфоїдні вузлики гіпетрофовані, з виразними реактивними центрами. М’якотні тяжі інфільтровані лімфоцитами, моноцитами, еозинофілами та плазматичними клітинами.

У клубочках нирок – вогнищевий фібриноїдний некроз з крововиливами в порожнину капсули ниркового тільця. В частині випадків реєструється дифузний проліферативний гломеруліт, що характеризується дистрофічними змінами й проліферацією ендотеліальних клітин капілярів клубочка та склеюванням еритроцитів в частині їх петель. Надалі відбувається фібриноїдний некроз капілярів клубочка та крововиливи порожнину капсули. Еритроцити з током первинної сечі потрапляють і в канальці.

При ендокардиті накладення на клапанах складаються з шарів фібрину, який містить варіюючу кількість клітин запалення та колонії грам-позитивних бактерій.

При артритах синовіальна капсула суглобу та її ворсинки потовщуються. Гіпертрофовані ворсинки інфільтровані еритроцитами, моноцитами й плазматичними клітинами. Також реєструють дістрофічні зміни суглобового хряща, субнходральної кістки та зв'язок, а в хребті – дистрофічні зміни міжхребцевих дисків.

Диференційна діагностика. Хворобу в свиней і овець диференціюють від стрептококозу, стафілококозу, а при септицемії – від септицемій іншої етіології. В свиней бешиху також диференціюють від чуми, пастерельозу, сибірки, «білу бешиху» – від сонячного й теплового ударів, а аборти в свиноматок – від абортів іншої етіології.

КАМПІЛОБАКТЕРІОЗИ – група хвороб тварин і людини, що характеризується ентеритами, а в корів і вівцематок – неплідністю, абортами, затримкою посліду й ураженням статевих органів. Розрізняють кишкову та генітальну форми хвороби.

Етіологія. Збудники хвороби – різні кампілобактерії. Campylobacter (раніше – Vibrio) fetus var. venerealis спричиняє неплідність, аборти, затримку посліду й ураження статевих органів у корів. C. fetus subsp. fetus спричиняє спорадичні аборти у ВРХ і ензоотичні аборти в овець, а C. Jejuni зрідка призводить до виникнення в корів маститів.

C. jejuni спричиняє ентерит у телят і ягнят, C. fetus subsp. fecalis – ентерит у ВРХ будь-якого віку, C. fetus subsp. intestinalis і C. hyointestinalis – ентерит у телят, а C. coli – ентерит у поросят.

Макроскопічні зміни. При кишковій формі на розтині встановлюють від серозного до геморагічного запалення тонкої кишки. Найбільше уражається кінцева частина клубової кишки, стінка якої в частині випадків виразно потовщується. В частині випадків одночасно реєструють запалення сліпої й ободової кишок (від серозного до геморагічного).

В усіх випадках також знаходять серозне чи серозно-геморагічне запалення мезентеріальних лімфовузлів. У печінці, нирках і міокраді – дистрофічні зміни. В легенях – венозний застій і набряк.

При генітальній формі плацента абортованих плодів напівпрозора, внаслідок набряку трохи потовщена, місцями ішемічна, з петехіальними крововиливами. Котиледони збільшені, жовтуватого кольору, вкриті коричнюватим чи червонуватим гнійним ексудатом. Ділянки між котиледонами набряклі та гіперемійовані, нерідко з петехіальними крововиливами, з поверхні ексудатом зазвичай не вкриті.

У абортованих плодів – варіююча кількість серозно-фібринозного ексудату в грудній і черевній порожнинах, численні вогнища некрозу в печінці. В частині випадків можливі гнійна пневмонія чи гнійно-катаральна бронхопневмонія та фібринозний полісерозит.

У корів і вівцематок, що абортували, можливі серозний, серозно-фібринозний чи гнійний вагініт, цервіцит і ендометрит (іноді – з ерозіями та вогнищами некрозу.

Мікроскопічні зміни. При кишковій формі в тонкій кишці встановлюють дистрофічні зміни й руйнування епітелію ворсинок, руйнування та вкорочення самих ворсинок, гіпертрофію та гіперплазію поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів.

При генітальній формі вагініт, цервіцит і ендометрит характеризуються інфільтрацією їх слизової оболонки та підслизової основи спочатку нейтрофілами, а потім – ще й лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами. Також реєструють дистрофічні зміни, некроз і руйнування клітин епітелію.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших захворювань, що супроводжуються ентеритами, абортами та ураженням статевих органів.

КОКСІЕЛЬОЗ (син.: **Ку-гарячка**, рикетсіозна пневмонія, балканський грип; англ.: Q-fever) – хвороба тварин багатьох видів, що характеризується переважно безсимптомним перебігом, а у вагітних тварин – абортами, передчасними пологами, народженням мертвого молодняку, гіпотрофіків чи нормального молодняку, який є носієм збудника.

Хвороба, яка в працівників скотобоєнь Австралії клінічно проявлялася гарячкою, спочатку одержала назву «Ку-гарячка». Проте в людини існують і інші форми цієї хвороби, яким гарячка не притаманна, а в тварин вона має взагалі відмінний від людини прояв. Тому в наш час хворобу відповідно да її збудника називають «Коксіельоз».

Коксіельоз є однією з хвороб, при яких реєструється синдром «аборт – передчасне народження – мертвонародженість – народження слабкого потомства» (англ.: APSW-complex).

Після аборту чи нормальних родів нерідко реєструють затримку посліду, метрити, ендометрити, хронічні субклінічні мастити.

Коксіельоз встановлений у домашніх і диких жуйних, коней, свиней, верблюдів, кролів, котів, собак, лисиць, мавп, сумчастих, гризунів, птахів (гусей, качок та ін.), комах (особливо часто уражаються кліщі), морських ссавців і риб.

Хвороба характеризується двома стадіями: первинна хвороба та хронічна хвороба. Первинна хвороба може протікати в двох формах – гостра хвороба і безсимптомна інфекція. Вторинна хвороба також може протікати в двох формах – статевій і позастатевій (Рис. 1.1).

Первинна хвороба реєструється після первинного потрапляння збудника в організм. При цьому в більшості випадків має місце безсимптомна інфекція. У корів народжуються гіпотрофіки чи нормальні телята, які є носіями збудника.

Гостра хвороба реєструється рідко. Клінічно вона проявляється пригніченням, гарячкою, пневмонією (також можливі анорексія, підвищена салівація, риніт, кон'юнктивіт, збільшення селезінки) і зазвичай сама собою минає протягом 5 – 7 днів. Загибель спостерігається вкрай рідко.

Хронічна хвороба зазвичай проявляється статевою формою. Ця форма зазвичай субклінічна й проявляється лише абортами в третьому триместрі вагітності (нерідко за декілька днів до строку народження), зрідка – в другому триместрі.

Етіологія. Збудник хвороби – облігатний внутрішньоклітинний паразит: рикетсія Coxiella burnetti (біологічна зброя).

Макроскопічні зміни. При первиній хворобі макроскопічні зміни відсутні. **При гострій хворобі** на розтині встановлюють інтерстиційну

пневмонію (в частині випадків з петехіальними крововиливами), а іноді – ще й плеврит, збільшення селезінки, зернисту й жирову дистрофії печінки, дистрофічні зміни міокарду.

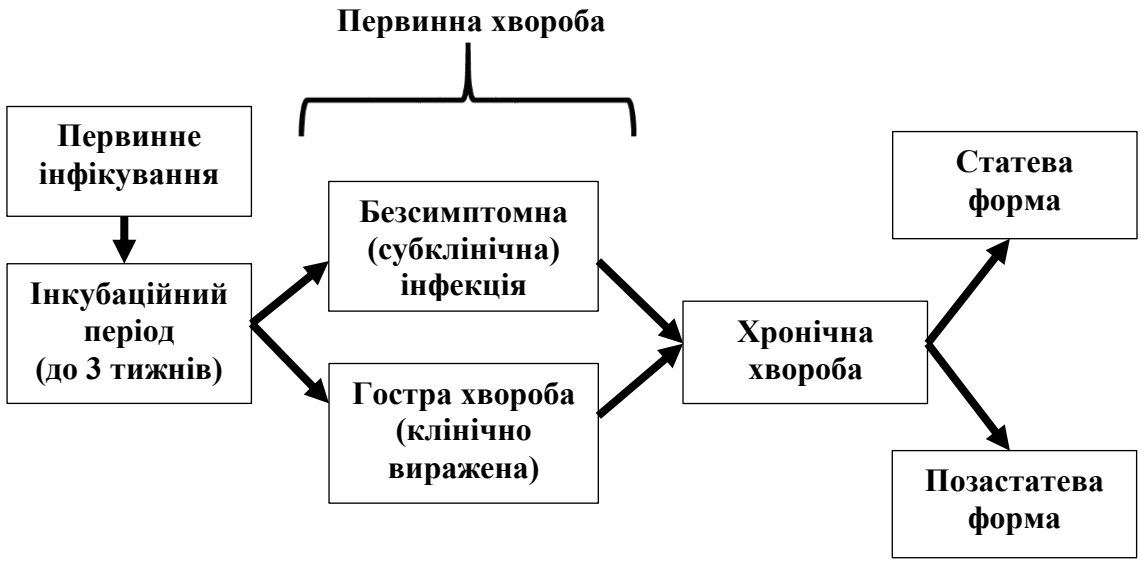

Рис. 1.1. Стадії та форми коксіельозу.

При статевій формі абортовані плоди зазвичай мають меншу масу й розміри. Зміни в абортованих плодів можуть бути різними. В одних випадках плід не має видимих змін, але автолізований. В інших у плодів встановлюють бронхопневмонію, а в частині випадків – вогнищевий гранульоматозний гепатит, як самостійно, так і разом з бронхопневмонією.

При абортах реєструють плацентит. На ранніх стадіях інфікування плаценти вона виглядає не зміненою. При абортах на більш пізніх стадіях інфікування можливий серозний, гранульоматозний, геморагічний, гнійний, гнійно-некротизуючий і фіброзний плацентит.

При серозному плацентиті ділянки між котиледонами просочені значною кількістю ексудату білуватого кольору. При ураженні ще й котиледонів на їх поверхні – білуваті кола з білими пластівцями в центральній частині.

У поодиноких випадках встановлюють наявність у плаценті вогнищ гранульоматозного запалення (гранульоматозний плацентит).

Геморагічний плацентит також реєструється рідко. Внаслідок просочення геморагічним ексудатом уся плацента набрякла, інтенсивно червоного кольору.

При гнійному плацентиті алантохоріон між котиледонами виразно потовщений, з поверхні вкритий жовто-коричнюватим слизово-гнійним ексудатом. Котиледони виглядають не зміненими. При гнійно-

некротизуючому плацентиті крім цих змін також встановлюють вогнища некрозу між котиледонами, а в частині випадків – і самих котиледонів.

У хронічних випадках реєструють фіброзний плацентит. Плацента внаслідок її проростання волокнистою сполучною тканиною потовщена й ущільнена (шкіроподібної консистенції), з численними вогнищами кальцинозу, які нерідко зливаються одне з одним.

У овець, кіз і кішок аборти можуть бути на фоні гострої хвороби. За 2 – 3 тижні до аборту можлива поява кров'янистих виділень із піхви.

У ВРХ, коней і свиней – аборти на фоні субклінічної хвороби.

У собак на фоні субклінічної хвороби зазвичай народжуються живі цуценята, які гинуть протягом 1 – 2 доби життя.

Позастатева форма хронічної хвороби характеризується змінами в різних органах у різних комбінаціях. У легенях встановлюють хронічну інтерстиційну пневмонію, венозний застій, а в частині випадків – ще й плеврит. У печінці реєструють венозний застій, вогнища некрозу і фіброзу, крововиливи. У серці – дистрофічні зміни міокарду, а в частині випадків – вогнищевий його фіброз. Селезінка може бути збільшена. Також можливі хронічні чи періодичні риніт і уроцистит.

Мікроскопічні зміни. Збудник – облігатний внутрішньоклітинний паразит, який переживає в цитоплазмі моноцитів, макрофагів і лімфоцитів. У гістологічних зрізах, зафарбованих гематоксиліном і еозином, *C. burnetii* має вигляд маленьких базофільних мікроорганізмів. Бактерії також фарбуються методом Гімза (але не за Грамом) і методом Циль-Нільсена.

C. burnetii може бути в 2 формах – дрібноклітинний варіант (клітини I фази) і крупноклітинний варіант (клітини II фази). У зовнішньому середовищі та виділеннях організму *C. burnetii* перебуває в вигляді дрібноклітинного варіанту. Після зараження збудник потрапляє в макрофаги, в цитоплазмі яких перетворюється на крупноклітинний варіант, який є реплікативною формою збудника й розмножується в паразитоформних вакуолях. Після закінчення розмноження *C. burnetii* знову конденсується (набуває дрібноклітинної форми) і в такому вигляді виходить з інфікованої клітини після її руйнування та розноситься по організму плазмою крові. Місцем персистування збудника в організмі тварин є кишечник і слизові оболонки носової порожнини (а можливо й кістковий мозок).

При аерогенному зараженні C. burnetii спочатку виявляється в слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. Потім – у слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, мигдаликах, кишечнику, матці та сечовому міхурі. У гостру фазу хвороби *C. burnetii* знаходиться в крові, а також у макрофагах і лімфоцитах легень, селезінки та печінки, а в хронічну фазу – у макрофагах і лімфоцитах в одній, двох чи більше з наступних локацій: кишечник, печінка, селезінка (червона й біла пульпа), легені, нирки, слизова оболонка сечового міхура, молочна залоза, матка. У вагітних тварин збудник локалізується й у плаценті. *C. burnetii* однаково виявляється в плаценті й органах абортованих

плодів і народжених нормальними тварин. З молоком *C. burnetii* виділяється принаймні 3 міс. після аборту.

При статевій формі хвороби в абортованих плодів збудник виявляють у печінці, селезінці, нирках, легенях і серці. При цьому в легенях встановлюють дифузну інфільтрацію інтерстицію лімфоцитами, моноцитами й макрофагами та периваскулярні муфти навколо більш великих кровоносних судин, а іноді – вогнищеві скупчення лімфоцитів навколо бронхів.

У печінці плодів встановлюють наявність від слабкого до помірного периваскулярного гепатиту, який характеризується скупченням нейтрофілів і лімфоцитів навколо портальних кровоносних судин. Іноді реєструються дифузна інфільтрація чи вогнищеві скупчення (гранульоми) нейтрофілів у печінкових часточках.

У мозковій речовині нирок – скупчення лімфоцитів чи дифузна інфільтрація цими клітинами.

Виразні зміни встановлюють **у плаценті**. При серозному плацентиті знаходять набряк алантохоріону. Трофобласти міжкотиледонових ділянок збільшені, в їх цитоплазмі – великі вакуолі, які містять збудник. Яро зміщене на периферію клітини. Трофобласти ворсинок котиледонів не уражаються, що забезпечує тісний зв'язок плаценти зі стінкою матки.

При геморагічному плацентиті алантохоріон набряклий, інфільтрований великою кількістю еритроцитів, а також лейкоцитами. Місцями виявляються крововиливи.

При гнійному плацентиті алантохоріон між котиледонами виразно потовщений, інфільтрований великою кількістю нейтрофілів та макрофагів, а також незначною кількістю лімфоцитів і плазматичних клітин. Між котиледонами реєструється гіперплазія трофобластів. Частина трофобластів збільшена, в їх цитоплазмі – великі вакуолі, які містять збудник. У частині випадків крім того реєструють вогнищеву ексудацію фібрину, васкуліт і тромбоз кровоносних судин.

При гнійно-некротизуючому плацентиті крім змін, характерних для гнійного плацентиту, також виявляють вогнища руйнування й некрозу трофобластів між котиледонами, некроз ворсинок котиледонів, а нерідко – ще й вогнища кальцифікації плаценти.

При фіброзному плацентиті алантохоріон потовщений внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини й інфільтрований відносно невеликою кількістю лімфоцитів. У стовбурових ворсинках хоріону – дифузний фіброз і гіпертрофія та фіброз м'язової оболонки кровоносних судин.

У матці після пологів встановлюють інфільтрацію слизової оболонки нейтрофілами, макрофагами, лімфоцитами й плазматичними клітинами.

При гострій і позастатевій формах хвороби мікроскопічні зміни встановлюють в одній чи декількох з наступних локацій: у легенях, печінці, нирках, селезінці, міокарді, ендокарді і в придатках яєчників.

У легенях реєструють застійну гіперемію. Інтерстицій дифузно інфільтрований лімфоцитами, моноцитами та макрофагами, які навколо більш

великих кровоносних судин утворюють муфти. Місцями можливі крововиливи. В просвіті альвеол – лімфоцити, моноцити та макрофаги. В частині випадків виявляють вогнищеві скупчення лімфоцитів навколо бронхів.

У печінці – застійна гіперемія, крововиливи, вогнища розростання волокнистої сполучної тканини, зерниста й жирова дистрофії гепатоцитів, вогнища некрозу цих клітин.

У нирках – гломерулонефрит та інфільтрація строми лімфоцитами та моноцитами.

У селезінці – набряк червоної пульпи та її інфільтрація лейкоцитами: при гострій формі хвороби – переважно нейтрофілами, а при позастатевій – переважно лімфоцитами. Лімфоїдні вузлики зменшені, містять невелику кількість лімфоцитів.

У міокарді – зерниста та/або жирова дистрофія кардіоміоцитів, інфільтрація строми переважно нейтрофілами й лімфоцитами та розростання волокнистої сполучної тканини.

Клапанний ендокардит характеризується інфільтрацією ендокарду головним чином макрофагами й лімфоцитами.

У придатках яєчника виявляють інфільтрацію строми лімфоцитами та периваскулярні скупчення цих клітин.

Диференційна діагностика. Коксіельоз диференціюють від інших хвороб, що призводять до абортів.

1.2.1.3. ГРАНУЛЬОМАТОЗНІ ХВОРОБИ

ТУБЕРКУЛЬОЗ (син.: сухоти, горбковиця, фтіз, біла гарячка, хвороба споживання) – хронічна інфекційна хвороба тварин і людини, яка характеризується специфічним продуктивним запаленням із утворенням гранульом характерної будови (туберкулів). На туберкульоз хворіє більше 55 видів домашніх і диких ссавців. Частіше хворіють ВРХ, свині, рідше – кози та собаки, ще рідше – коні, вівці та коти.

Відповідно до сучасної номенклатури туберкульозом називають хворобу, спричинену Mycobacterium tuberculosis (людський тип) чи M. bovis (бичачий тип). Хвороби, спричинені іншими видами мікобактерій, називають **мікобактеріозами**. Проте в ветеринарній літературі хворобу, спричинену M. avium (пташиний тип), також називають туберкульозом.

Етіологія. Зараження туберкульозом тварин виникає переважно аліментарним шляхом. Збудниками хвороби в ссавців зазвичай є Mycobacterium tuberculosis (людський тип), M. bovis (бичачий тип) та M. avium (пташиний тип). У природних умовах певні мікобактерії викликають хворобу в певних видів тварин. Так, M. tuberculosis зазвичай спричинює туберкульоз у людей і лише спорадично – в ВРХ, свиней, коней, овець, собак, котів, мавп і птиці. M. bovis патогенна для всіх ссавців і менш патогенна – для птиці. M. avium спричинює хворобу головним чином у птиці та кролів і лише спорадично – в ВРХ, свиней, коней, овець, собак і мавп. Птиця надзвичайно чутлива до M. avium та досить стійка до мікобактерій, які спричинюють хворобу в ссавців. У хутрових звірів хворобу частіше ініціюють M. tuberculosis і M. bovis, в той час як до M. avium хутрові звірі більш стійкі. Кози майже завжди заражаються при утримуванні поряд з хворими на туберкульоз ВРХ чи птицею.

Природжений туберкульоз викає внаслідок інфікування плоду через пупкову вену. **Первинний туберкульоз матки, яйцепроводів та яєчників** виникає рідко при зараженні через контаміновану підстилку, при статевому акті та при лікарських маніпуляціях в неблагополучних щодо туберкульозу стадах в результаті недотримання правил асептики та антисептики.

Макроскопічні зміни. Зміни при туберкульозі різні, залежно від виду мікобактерії, виду тварини та її здатності протистояти поширенню збудника в організмі, що визначається станом специфічного та неспецифічного імунітету. Залежно від переважання одного з компонентів запальної реакції розвивається ексудативний чи продуктивний туберкульоз. Останній трапляється найчастіше та проявляється утворенням специфічних гранульом.

Основною формою ураження при туберкульозі є вузликова, при якій утворюються гранульоми типової будови – **туберкули** (син.: **туберкульозні гранульоми**, **туберкульоми**). За розмірами туберкули поділяють на:

1) субміліарні – ледь помітні, розмірами менше просяного зерна;

2) міліарні – розміром з просяне зерно;

3) крупновузликові – розмірами від просяного зерна до 1 см.;

4) крупновогнищеві – розмірами від одного до декількох десятків сантиметрів.

Відповідно до розмірів переважної більшості туберкулів виділяють **міліарний**, **крупновузликовий** (син.: **солітарний**) та **крупновогнищевий туберкульоз**. Прийнято вважати, що міліарний туберкульоз розвивається при особливо низькій опірності організму, але в деяких видів тварин (свині, кури) він є частою формою ураження. Міліарний туберкульоз може виникати в одному чи в декількох органах.

Макроскопічно молоді туберкули мають вигляд щільних, чітко відмежованих, прозорих вузликів сірувато-білого чи білуватого кольору. На розрізі вони однорідні. З часом розміри туберкулів збільшуються, а в їх центрі внаслідок клітинних реакцій гіперчутливості виникає некроз, який спочатку має мутний вигляд. З розвитком процесу некрозовані тканини набувають вигляду жовтої сироподібної маси (казеозний некроз, казеоз). З розвитком казеозних змін туберкули набувають спочатку сіро-жовтого, а потім – жовто-сірого, жовто-білого чи жовтуватого кольору. Гранульоми поступово збільшуються в розмірах, внаслідок чого поряд розташовані туберкули можуть зливатися. Проте некроз центральної частини туберкулу реєструється не в усіх випадках.

При високій опірності організму (хронічний туберкульоз) в казеозні маси відкладаються солі кальцію, а по периферії гранульоми внаслідок проліферації фібробластів розростається волокниста сполучна тканина, що відмежовує туберкул від оточуючих тканин. Новоутворена сполучна тканина має вигляд сіро-білої кайми навколо туберкулу. Зрідка реєструється вторинна коліквація чи гнійне розплавлення некротизованих тканин туберкулу.

На слизових оболонках туберкульозне ураження може спочатку мати вигляд вузликів, які потім розпадаються та перетворюються на виразки. Проте зустрічаються виразки слизової без попереднього утворення вузликів.

В легенях туберкульоз може протікати в вигляді пневмоній.

Характер запального процесу при туберкульозі залежить від вірулентності збудника та опірності макроорганізму, що ,в свою чергу, багато в чому залежить від умов годівлі, утримування та експлуатації. Тому в людей туберкульоз називають «соціальною хворобою», оскільки давно відомо, що його поширення серед людей (соціуму) залежить від умов життя більшості населення: з погіршенням таких умов хвороба розцвітає, а з поліпшенням – затухає та проявляється лише спорадично.

Хвороба, що виникає в постнатальний період розвитку, має дві фази свого розвитку, які називають первинним і вторинним туберкульозом.

Первинний туберкульоз виникає в тварин, які до цього не були заражені чи сенсибілізовані до збудника хвороби при першому потраплянні в організм патогенних мікобактерій. Зараження відбувається через органи дихання, травлення, шкіру та статеві органі (при коїтусі). Хвороба часто протікає субклінічно.

В місці проникнення збудника хвороби (ворота інфекції) утворюється **первинне туберкульозне ураження**, яке спочатку помітне лише під мікроскопом, має характерну мікроскопічну будову, яка відрізняється від будови макроскопічно помітного первинного туберкулу, внаслідок чого таке утворення одержало назву **гранульома Гона**.

У легенях гранульома Гона частіше локалізується на реберній чи середостінній поверхні легень під плеврою чи всередині легень, іноді суміжно до однієї з гілок магістрального бронху. При розташуванні всередині легень пальпація і розрізи свіжого органу зазвичай не дають результатів.

З часом на місці гранульоми Гона нерідко утворюється типовий макроскопічно помітний туберкул (**первинний туберкул**). Слід пам’ятати, що в легенях і на слизових оболонках (кишківник, мигдалики, бронхи тощо) первинний туберкул утворюється не завжди, оскільки запалення в ділянці первинного туберкульозного ураження нерідко має ексудативний характер.

При зараженні через органи дихання (**первинний легеневий туберкульоз**) первинне туберкульозне ураження найчастіше локалізується в добре вентильованих ділянках легень – задніх частках, набагато рідше – в середніх і передніх частках. Це ураження знаходиться головним чином під плеврою в вигляді одного чи декількох туберкулів різних розмірів. Іноді виявляють первинне міліарне вогнище білого кольору, однорідне на розрізі.

Рідше первинне туберкульозне ураження локалізується дещо віддалено від плеври чи поряд з однією з гілок головного бронху. Воно спочатку охоплює один ацинус, але досить швидко поширюється на всю часточку, а іноді охоплює декілька суміжних часточок. Свіжий фокус являє собою ущільнену, суху на розрізі ділянку жовтуватого чи сіро-жовтого кольору, або ж нагадує ділянку сірої гепатизації. Навколо нього виявляється серозний перифокальний запальний набряк. З розвитком процесу в центрі вогнища утворюються казеозні маси. З часом у некротизовані тканини можуть відкладатися солі кальцію, а по периферії спочатку утворюється світла зона грануляційної

тканини, а потім формується фіброзна капсула. Таким чином поступово формується типовий первинний туберкул. Первинне туберкульозне ураження може бути одиничним, рідше одночасно утворюються кілька вогнищ (2 – 3 і більше).

При зараженні через органи травлення (**первинний аліментарний туберкульоз**) первинне туберкульозне ураження зазвичай локалізується в кишківнику (частіше в дванадцятипалій чи голодній кишках). Спочатку в слизовій оболонці утворюється типове первинне туберкульозне ураження при якому досить швидко формується туберкульозна гранульома. Ріст гранульоми з часом призводить до руйнування слизової оболонки, а потім і нижче розташованих шарів кишкової стінки. В результаті утворюється виразка (**первинна туберкульозна виразка**) округлої форми з нерівними, валоподібними краями, які оточують кратероподібне заглиблення червонуватого кольору. Дно виразки тверде, з сухими казеозними накладаннями.

В частині випадків первинне туберкульозне ураження локалізується в ротовій порожнині, глотці (тверде піднебіння, поверхня язика, мигдалики, тощо) чи шлунку, де воно зазвичай не відрізняється від такого в кишківнику. Проте ураження мигдаликів частіше має характер крупноклітинної гіперплазії, рідше утворюються типові туберкули з казеозним центром.

При зараженні через статеві органи (**первинний статевий туберкульоз**) в піхві чи матці знаходять такі ж зміни, як і в кишківнику при зараженні через органи травлення.

При зараженні через травмовану шкіру (**первинний туберкульоз шкіри**) не сенсибілізованого організму в ній або в підшкірній клітковині через 10 – 15 днів знаходять гранульому характерної будови, які з часом гнійно розплавляються (при натискуванні з неї виділяється жовта слизова маса), а потім на її місці утворюється виразка, яка зазвичай персистує до смерті тварини. Крім того, туберкульозні ураження виникають у регіонарному лімфовузлі та інших органах.

При зараженні сенсибілізованого організму в місці проникнення збудника туберкул не утворюється, а через 1 – 2 дні шкіра темнішає, некротизується, та в цьому місці утворюється виразка, яка швидко загоюється. Регіонарні лімфовузли зазвичай не уражуються.

Первинне туберкульозне ураження стає центром, від якого збудник інфекції в макрофагах чи з током лімфи поширюється далі по організму. При поширенні з током лімфи швидко розвивається туберкульозний лімфангіт, який характеризується лімфостазом, набряком тканин навколо лімфатичних судин та утворенням навколо лімфатичних судин туберкульозних гранульом.

З током лімфи чи в макрофагах мікобактерії потрапляють у регіонарний лімфовузол, де також спочатку утворюється гранульома Гона. Комбінація помітної лише під мікроскопом гранульоми Гона в місці проникнення збудника та помітної лише під мікроскопом гранульоми Гона в регіонарному лімфовузлі називають **комплексом Гона**.

Проте гранульома Гона в регіонарному лімфовузлі може утворюватись вже тоді, коли в місці проникнення збудника туберкульозу вже утворився макроскопічно помітний **первинний туберкул**. У такому випадку регіонарний лімфовузол макроскопічно виглядає не зміненим.

При локалізації первинного туберкульозного ураження в легенях уражується один з лімфовузлів грудної порожнини, при локалізації такого ураження в кишківнику – регіонарний кишковий лімфовузол, при локалізації первинного туберкульозного ураження в ротовій порожнині чи глотці – залежно від локалізації ураження один (правий чи лівий), рідко обидва заглоткових лімфовузла і т.д. При локалізації первинного туберкульозного ураження в статевих органах чи шкірі також уражається регіонарний лімфовузол.

З часом у місці проникнення збудника та в регіонарному лімфовузлі утворюються макроскопічно помітні туберкули. Наявність макроскопічно помітних туберкулів у місці проникнення збудника та в регіонарному лімфовузлі називають **повним первинним туберкульозним комплексом** (син.: **первинним комплексом Ранке**). Проте один чи обидва компоненти первинного комплексу Ранке можуть бути макроскопічно не помітні, хоча й виявляються характерні мікроскопічні зміни. Наявність макроскопічно помітного ураження тільки в регіонарному лімфовузлі називають **неповним первинним туберкульозним комплексом**.

При одночасному чи майже одночасному проникненні збудника в різні органи (наприклад у легені та кишківник) в них знаходять два повних чи неповних первинних туберкульозних комплекси. В таких випадках говорять про **складний первинний туберкульозний комплекс**.

Локалізація первинного комплексу не завжди залежить від шляхів інфекції. Слід пам’ятати, що туберкульоз у тварин у більшості випадків виникає при аліментарному зараженні. При цьому локалізація ураження не може бути доказом шляху проникнення збудника, оскільки мікобактерії можуть не залишати ніяких слідів у місці свого проникнення. Особливо це стосується аліментарного зараження та зараження через слизові оболонки ока.

При аліментарному зараженні первинне ураження зазвичай локалізується в ротовій порожнині, глотці та кишечнику. Проте нерідко мікобактерії проходять через слизову оболонку, не спричиняючи утворення первинного туберкулу, а осідають в регіонарних лімфовузлах. Якщо й у лімфовузлах не утворюється макроскопічно помітне ураження, «первинне вогнище» виявляється в легенях, оскільки вони є найбільш сприятливим середовищем для розмноження збудника туберкульозу.

При аерогенному зараженні первинне ураження локалізується в легенях, бронхіальних і середостінних лімфовузлах.

Після формування первинного туберкульозного комплексу можливі три варіанти подальшого перебігу первинного туберкульозу:

1) затухання первинного туберкульозу внаслідок загоювання вогнищ первинного комплексу;

2) прогресування первинного туберкульозу з генералізацією процесу;

3) хронічний перебіг первинного туберкульозу (Рис. 1.2).

Подальший розвиток хвороби після виникнення первинного туберкульозного ураження в вигляді її прогресування чи переходу в хронічну форму називають **післяпервинним туберкульозом**.

Затухання первинного туберкульозу починається з загоювання вогнищ первинного туберкульозного ураження. Тут ексудативна запальна реакція змінюється на продуктивну: туберкульозна гранульома внаслідок розмноження фібробластів поступово, починаючи з периферії, заміщується щільною волокнистою сполучною тканиною (фіброз). При цьому в відносно великих туберкулах відбувається звапнення центрально розташованих некротизованих мас, а в подальшому можлива їх осифікація.

Таким чином на місці первинного туберкульозного ураження формується фіброзний вузлик чи вузол більших розмірів з петрифікацією чи осифікацією центральної його частини.

Туберкули в стані загоювання зазвичай мають тверду консистенцію. При загоюванні виразки на слизових оболонках (кишка, матка тощо) чи шкірі утворюється рубець. На місці туберкульозного лімфангіту в результаті фіброзу туберкульозних гранульом з подальшим поширенням процесу на поряд розташовані тканини утворюється фіброзний тяж. Загоювання вогнища ураження в регіонарному лімфовузлі відбувається так само, як і первинного туберкульозного ураження. Проте тут воно відбувається повільніше.

Прогресування первинного туберкульозу, при якому розвивається **післяпервинний туберкульоз**, проявляється в чотирьох формах: гематогенне поширення (генералізація), лімфогенне поширення (генералізація), ріст первинного туберкульозного ураження та змішана форма.

Гематогенна форма прогресування при первинному туберкульозі (**гематогенна генералізація первинного туберкульозу**) розвивається в зв'язку з раннім надходженням у кров мікобактерій з вогнища первинного туберкульозного ураження чи з ураження в регіонарному лімфовузлі.

Слід пам'ятати, що бактеріемія при туберкульозі – часте явище. Проте виникнення нових туберкулів по току крові відбувається відносно рідко. Це пояснюється стійкістю тканин різних органів, де мікобактерії на знаходять сприятливих для себе умов та не приживаються. Найбільш сприятливими для розмноження мікобактерій є легені, для яких характерний високий уміст кисню. Інші органи зазвичай уражуються в тих випадках, коли внаслідок тих чи інших причин вони втрачають свою опірність. При масованому обсіменінні мікобактеріями організму туберкульозні ураження виникають у багатьох органах.

Розрізняють **три форми гематогенного туберкульозу**: 1) генералізований гематогенний туберкульоз, 2) гематогенний туберкульоз з переважним ураженням легень і 3) гематогенний туберкульоз з переважними позалегеневими ураженнями.

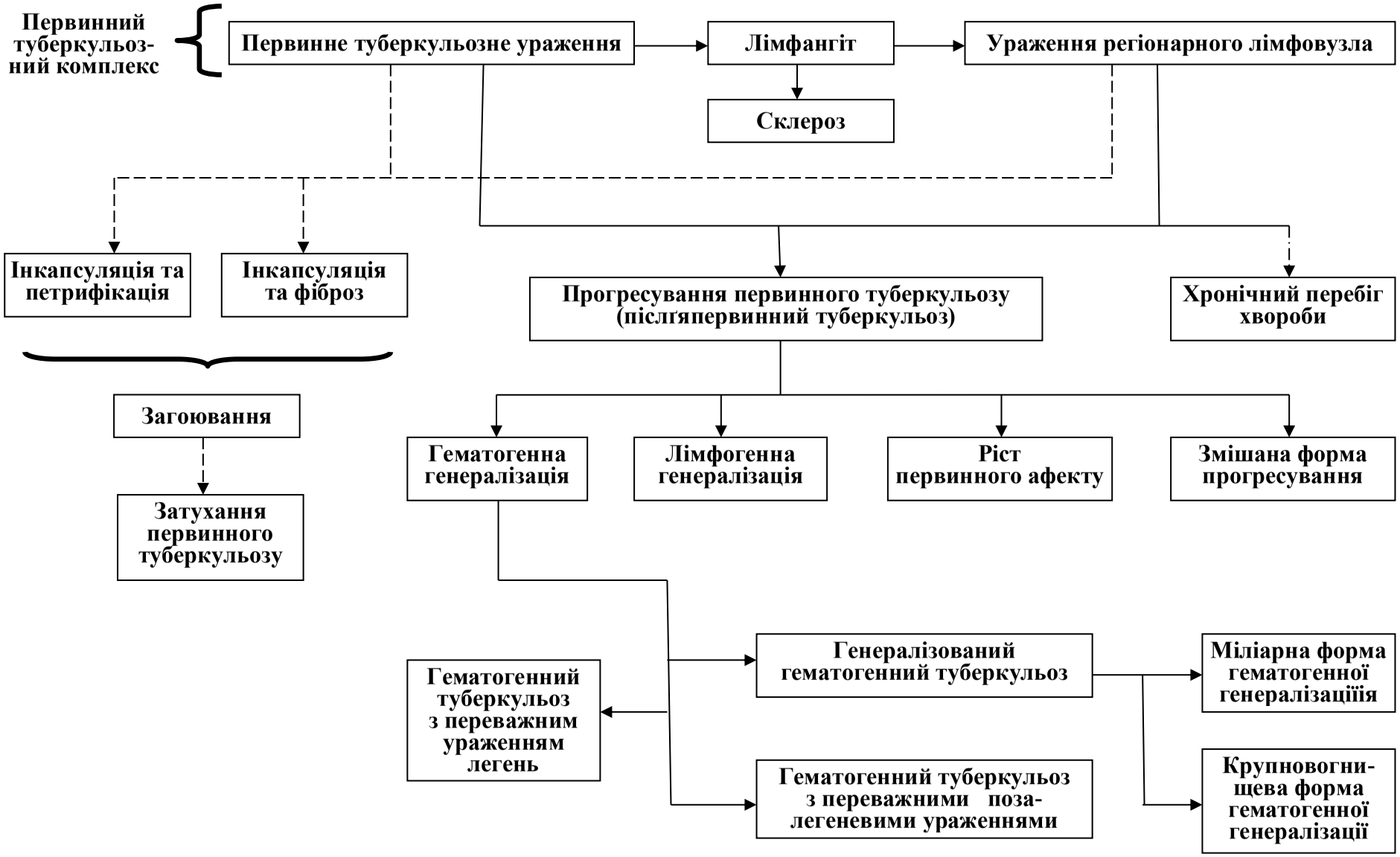

Рисунок 1.2. Варіанти розвитку хвороби після виникнення первинного туберкульозу.

Генералізований гематогенний туберкульоз (найбільш тяжка форма хвороби) виникає, коли мікобактерії з первинного туберкульозного ураження чи регіонарного лімфатичного вузла потрапляють у кров і з її током розносяться по всьому організму. При такому поширенні збудника хвороби м'язи, щитоподібна та підшлункова залози уражаються рідко. При масованому швидкому поширенні збудника розвивається міліарний туберкульоз з ураженням різних органів. При потраплянні в кров невеликих кількостей збудника утворюється відносно невелика кількість великих туберкулів у різних органах і тканинах. У зв'язку з цим розрізняють **міліарну та крупновогнищеву форми гематогенної генералізації**.

При надгострому перебігу хвороби, який супроводжується наявністю в крові великої кількості мікобактерій в усіх органах формуються туберкули без проліферативної чи зі слабкою ексудативною реакцією. В таких випадках говорять про **надгострий туберкульозний сепсис** (стара назва – **тифобацильоз Ландузі**).

Якщо при гострому перебігу туберкульзу в усіх органах утворюються міліарні продуктивні туберкули, говорять про **гострий загальний міліарний туберкульоз**. При цьому часто розвивається особливо небезпечний для життя туберкульозний лептоменінгіт. Крупновогнищева форма гематогенної генералізації реєструється в ослаблених тварин (**гострий загальний крупновогнищевий туберкульоз**).

При гематогенному туберкульозі з переважним ураженням легень туберкульозні вогнища в легенях зазвичай походять з лімфовузлів ШКТ. При цьому в одних випадках під плеврою в верхівках легень (зазвичай обох) утворюються поодинокі продуктивні туберкули. Їх називають **вогнищами Сімона**. Крім того реєструються сітчастий пневмосклероз, емфізема, гіпертрофія та розширення правого шлуночка серця («легеневе серце»), а також наявність позалегеневого туберкульозного вогнища. Після затухання первинного туберкульозу вогнища Сімона можуть давати початок туберкульозного процесу навіть через багато років.

В інших випадках, крім позалегеневого туберкульозного вогнища, в легенях знаходять велику кількістю туберкулів різних розмірів, більш-менш рівномірно розсіяних по всьому органу. Також встановлюють емфізему легень та «легеневе серце». При гострому перебігу хвороба нерідко ускладнюється туберкульозним менінгітом. У хронічних випадках відбувається рубцювання дрібних туберкулів.

При гематогенному туберкульозі з переважними позалегеневими ураженнями туберкули утворюються переважно в кістках (**кістково-суглобовий туберкульоз**), нирках, статевих органах, шкірі та інших органах.

Лімфогенна форма прогресування при первинному туберкульозі (**лімфогенна генералізація первинного туберкульозу**) проявляється поширенням збудника в різні (не регіонарні первинному туберкульозному ураженню) лімфовузли (**аденогенна форма туберкульозу**). Перебіг хвороби хронічний (**первинний хронічний лімфогенний туберкульоз**).

У легенях лімфогенним туберкульозом вважають форму, при якій дочірні вогнища розташовані по ходу лімфатичних шляхів від легеневого материнського вогнища.

При первинному легеневому туберкульозі процес поширюється на всі лімфовузли грудної порожнини, а також на шийні та інші лімфатичні вузли. Нерідко уражуються бронхіальні лімфовузли. При прориві казеозного вмісту уражених бронхіальних лімфовузлів в просвіт бронху **(адено-бронхіальна нориця**) чи стисканні бронху ззовні збільшеними лімфовузлами в легенях виникають вогнища ателектазу, пневмонії та бронхоектази.

При первинному кишковому туберкульозі уражуються всі кишкові лімфовузли, а подальшому можливе ураження лімфовузлів черевної порожнини та інших.

При первинному туберкульозному ураженні в ротовій порожнині чи глотці туберкульозні ураження поширюються на шийні та лімфовузли грудної порожнини, звідки можлива генералізація процесу.

З уражених лімфовузлів мікобактерії можуть проникати в різні органи (нирки, печінка тощо), де також утворюються туберкульозні ураження. Наявність в одному й тому ж органі туберкулів різного віку, прогресуючих і затухаючих (в стані фібротизації), є морфологічною ознакою хвилеподібного розвитку туберкульозного процесу.

Ріст первинного афекту – найбільш тяжка форма прогресування первинного туберкульозу.

При первинному туберкульозі легень специфічне запалення спочатку являє собою первинне туберкульозне вогнище, що охоплює 1–2 ацинуси. В цьому випадку говорять про **ацинозну туберкульозну пневмонію**. Ділянка ураження, що відповідає одному чи декільком сусіднім ацинусам, має розміри до 2 – 3 мм, неправильну форму, звивисті краї. При субплевральному розташуванні – дещо підвищена над загальною поверхнею органу. Тканина уражених часточок гіперемійована, просочена серозним ексудатом. На розрізі вона має червоний колір, на фоні якого видно сірувато-білі вогнища неправильної форми (частіше в вигляді трилисника), щільної консистенції, розміром 1 – 3 мм. В центральній частині таких вогнищ – крихкі казеозні маси. Сполучнотканинна капсула навколо таких вогнищ відсутня. Проте в частині випадків по периферії уражених ділянок можливе поступове розростання міжчасточкової волокнистої сполучної тканини. Оскільки туберкульозна пневмонія супроводжується казеозним некрозом уражених тканин, її називають **казеозною пневмонією**.

З часом уражені часточки перетворюються на більш-менш однорідну казеозну масу жовтого кольору з крихтами вапна, оточену грануляційною тканиною та сполучнотканинним мідчасточковим прошарком.

Нерідко одночасно з вогнищами ацинозної пневмонії в легенях знаходять типові туберкули (**ацинозно-нодозна форма легеневого туберкульозу**). Поряд розташовані вогнища ацинозної пневмонії поступово

збільшуються, зливаються між собою, формуючи перехідні форми від ацинозної пневмонії до лобулярної бронхопневмонії.

При **лобулярній туберкульозній бронхопневмонії** уражена ділянка легень, що відповідає одній чи декільком сусіднім часточкам, спочатку ущільнена. При субплевральному розташуванні – дещо підвищена над загальною поверхнею органу. На розрізі вона, подібно до ацинозної пневмонії, червоного кольору з сіруватими вкрапленнями. В подальшому уражена часточка перетворюється на казеозну масу, відмежовану від оточуючих тканин потовщеною міжчасточковою сполучною тканиною. Процес поступово поширюється на інші (часто суміжні) часточки, внаслідок чого вогнище туберкульозної бронхопневмонії збільшується в розмірах (**зливна лобулярна бронхопневмонія**). Такі вогнища являють собою розділені прошарками міжчасточкової сполучної тканин казеозні маси з крихтами вапна. З часом також некротизуються прошарки сполучної тканини, розташовані всередині цих вогнищ. У результаті цього утворюється єдина, оточена сполучною тканиною казеозна маса, що за розмірами та формою відповідає декільком суміжним часточкам легень.

Некроз, поширюючись на оточуючі тканин, досягає стінки бронхів, в результаті чого казеозні вогнища сполучаються з їх просвітом. Це призводить до бронхіального поширення хвороби. Бронхи, що відходять від уражених ділянок, заповнені крихкуватими казеозними масами. Під дією ферментів лейкоцитів некротизовані тканини можуть розріджуватися та видалятися по бронхам.

У вогнищах лобулярної туберкульозної (казеозної) бронхопневмонії нерідко утворюються каверни. Каверни, які утворюються при первинному туберкульозі, називають первинними легеневими кавернами. За механізмом утворення такі каверни поділяють на бронхоектатичні та справжні. **Бронхоектатичні туберкульозні каверни** являють собою розширені ділянки уражених туберкульозом бронхів. Вони утворюються при локалізації туберкульозного вогнища біля великих розширених бронхів з фіброзно потовщеними стінками. Зазвичай у порожнині каверни міститься тягучий слиз жовто-зеленого кольору. При ушкодженні кровоносних судин вміст каверни набуває червоного або коричневого кольору. Поширення туберкульозного процесу бронхіальним деревом призводить до ураження різних анатомічних структур легень, внаслідок чого можуть виникати ацинозна, лобулярна та лобарна пневмонія. В цих випадках кажуть про післяпервинний туберкульоз легень, що може мати бронхогенну або гематогенну дисемінацію.

Справжні туберкульозні каверни утворюються при розрідженні казеозного вмісту вогнищ туберкульозної пневмонії з наступним його розсмоктуванням та евакуацією через бронхи. Ці туберкульозні каверни утворюються при загостренні туберкульозу, коли запальний процес супроводжується міграцією в ділянку запалення великої кількості лейкоцитів.

Зливна лобулярна бронхопневмонія поступово охоплює цілі сегменти легеневих часток, в результаті чого виникає **сегментарна туберкульозна бронхопневмонія**.

При **лобарній туберкульозній бронхопневмонії** уражуються окремі частки легень, частіше передні та середні. За своїм характером вона подібна до лобулярної, оскільки нерідко виникає при рості та злитті вогнищ лобулярної туберкульозної бронхопневмонії. Макроскопічно вся уражена частка складається з казеозних ділянок неправильної форми з крихтами вапна, обмежених міжчасточковою сполучною тканиною, часто потовщеною та гіалінізованою. В ряді випадків внаслідок неоднакової давності виникнення уражень одні ділянки часток являють собою казеозні маси, інші – ущільнені, червоного кольору, з окремими сіруватими вогнищами різних розмірів. Поряд з цим часто знаходять бронхоектатичні туберкульозні каверни, в той час як справжні туберкульозні каверни – явище відносно рідке.

Гостра казеозна лобарна пневмонія (**первинний гострий легеневий туберкульоз**) швидко призводить до смерті. При утворенні первинних легеневих каверн хвороба переходить у хронічну форму (**первинний хронічний легеневий туберкульоз, первинна легенева сухотка**), яка нагадує вторинний фіброзно-кавернозний туберкульоз, від якого відрізняється наявністю казеозного бронхоаденіту. В хронічних випадках прошарки сполучної тканини між часточками різко потовщуються та гіалінізуються.

При первинному кишковому туберкульозі реєструється збільшення первинної туберкульозної виразки. На її дні, поблизу неї на поверхні слизової оболонки та в її товщі утворюються вторинні туберкули. На місці деяких вторинних туберкулів з часом утворюються **вторинні туберкульозні виразки**, які, порівняно з первинною виразкою, мають менші розміри та глибину. Виразки загоюються шляхом рубцювання.

В кишечнику глибоко розташовані вторинні туберкули також помітні з боку серозної оболонки. В ділянці ураження стінка кишки потовщена. Як ускладнення може розвиватися туберкульозний перитоніт, в результаті чого також можуть утворюватися спайки як між поряд розташованими петлями кишки так і між ними та іншими внутрішніми органами. Кишкові лімфовузли казеозно змінені. В більшості випадків процес має хронічний перебіг (**первинний хронічний кишковий туберкульоз**).

При первинному туберкульозі ротової порожнини чи глотки зміни аналогічні таким при кишковому туберкульозі. Крім того, невеликі туберкули можуть утворюватися в жувальних м’язах.

При первинному статевому туберкульозі в піхві чи в матці знаходять такі ж зміни, як і в кишківнику.

При первинному туберкульозі шкіри нерідко відбувається гнійне розплавлення гранульоми й процес ускладнюється гнійним дерматитом. З часом на місці первинної туберкульозної гранульоми шкіри може утворюватися виразка, а підшкірна гранульома може піддаватися гнійному

розплавленню, нерідко з утворенням нориці на поверхню шкіри. В шкірі та підшкірній клітковині утворюються вторинні туберкули.

Поширення туберкульозу може також відбуватися **по природнім шляхам**: від нирок по сечоводам до сечового міхура; від одного бронху до іншого при кашлі та диханні; з легень у ШКТ при заковтуванні відхарканої контамінованої мокроти; у вимені – по молочним ходам; у печінці – по жовчним протокам тощо.

Швидке поширення збудника відбувається в природних порожнинах тіла: менінгіальному просторі та вкритих серозними оболонками порожнинах тіла, чому сприяють рух спинномозкової рідини, дихальні та перистальтичні рухи. Туберкульоз серозних покривів виникає при безпосередньому поширенні процесі з вкритими цими покривами лімфовузлів чи внутрішніх органів.

Змішана форма прогресування при первинному туберкульозі реєструється при ослабленні організму внаслідок попередніх інфекційних хвороб, голодуванні, гіповітамінозів тощо.

При прогресуванні туберкульозу навколо «материнських» туберкулів з'являються червонуватий обідок (пери фокальне запалення) та вузлики менших розмірів – «дочірні». Нові туберкульози також виникають в тому ж чи інших органах і тканинах.

При післяпервинному туберкульозі уражаються різні органи та тканини. **При післяпервинному туберкульозі легень** знаходять зміни, характерні для росту первинного афекту, гематогенного чи лімфогенного прогресування (див. відповідне прогресування). Також можливе й бронхогенне прогресування. До бронхогенного туберкульозу відносять всі форми в вигляді бронхопневмонії. Проте не в усіх випадках можна встановити характер прогресування хвороби, оскільки гематогенний і лімфогенний туберкульоз легень з часом набуває характеру бронхопневмонії та в подальшому поширюється через бронхи. Тому в більшості випадків при післяпервинному туберкульозі в легенях зазвичай знаходять туберкули різних розмірів разом з лобулярною та (або) лобарною бронхопневмоніями. Великі туберкульозні вогнища зазвичай утворюються внаслідок росту туберкулу чи злиття сусідніх туберкульозних вогнищ між собою.

Туберкульозне ураження легень нерідко ускладнюється серозно-фібринозним, фібринозним чи гнійним плевритом.

У ШКТ ураження виникають внаслідок росту первинного афекту, заковтування контамінованої мокроти, що відходить з уражених легень, внаслідок гематогенного прогресування чи повторного зараження аліментарним шляхом.

У лімфовузлах реєструється три форми ураження: бугоркова, дифузна та змішана. При бугорковій формі лімфатичний вузол збільшений не сильно, з поверхні чи при пальпації бугристий. На розрізі знаходять поодинокі, рідко – численні туберкули різних розмірів (зазвичай до горошини).

При дифузному ураженні лімфовузол збільшений, світло-сірого чи білого кольору. На розрізі гомогенний, без некротичних вогнищ.

Дифузне ураження може мати вигляд і так званого **променистого казеозу**, який виникає при зниженні опірності організму або зараженні високо вірулентними мікобактеріями. При цьому лімфовузол спочатку збільшується, нерівномірно ущільнюється та стає дещо бугристим. На розрізі в ньому знаходять біло-сірі вогнища неправильної форми, які локалізуються частіше в кірковій речовині і дещо витягнуті радіально – в напрямку від периферії до центру в вигляді промунів, внаслідок чого таке ураження й дістало свою назву. Дрібні вогнища на розрізі досить рівномірні, а в центрі вогнищ більших розмірів центральна частина мутна, має консистенцію сиру, з крупинками вапна. Границя вогнищ не чітка. З часом поряд розташовані вогнища, збільшуючись у розмірах, зливаються. В хронічних випадках вони утворюють конгломерати, що охоплюють значні частини, а іноді – й весь уражений лімфовузол.

Уражені туберкульозом лімфовузли є резервуаром інфекції, які можуть стати не тільки джерелом прогресування хвороби, але й дати початок новим її формам.

Туберкульоз серозних покривів може бути вузликовим, дифузним та змішаним. При вузликовій формі на серозних покривах утворюються типові туберкули, вкриті білою блискучою капсулою, внаслідок чого вони схожі на перлини. Тому таке ураження серозних покривів називають **перлинницею**. Збільшуючись у розмірах порід розташовані вузли можуть зливатися, а з часом – утворювати суцільні пласти.

При дифузній формі в серозних покривах розростаються фібробласти, утворюючи ворсинкоподібні вирости. З розвитком процесу основи цих виростів зливаються, утворюючи суцільний пласт.

При змішаній формі спочатку розвивається дифузне ураження, а потім у ворсинкоподібних виростах утворюються типові туберкули.

Перлинниця плеври може супроводжуватися серозно-фібринозним, фібринозним чи гнійним плевритом.

Туберкульоз печінки проявляється специфічними та неспецифічними змінами. Специфічні зміни проявляються утворенням типових туберкулів різних розмірів. Міліарний та крупновузликовий туберкульоз виявляється при потраплянні в печінку великої кількості мікобактерій, а крупновогнищевий – при хронічному прогресуючому перебігу хвороби. При туберкульозі печінки вона може бути збільшена, нерівномірно забарвлена. Також можливі утворення абсцесів і жовтяниця.

При туберкульозі нирок і селезінки в них також знаходять туберкули різних розмірів. Селезінка при туберкульозі може бути збільшена.

Туберкульоз молочної залози проявляється в формах міліарного, крупновузликового, крупновогнищевого та хронічного лобулярного туберкульозу молочної залози (**туберкульозний мастит**). Міліарний і

крупновузликовий туберкульозний мастит характеризуються утворенням у паренхімі молочної залози туберкулів відповідних розмірів.

При крупновогнищевому туберкульозному маститі уражені частки молочної залози збільшені, ущільнені, з сосків витискається гній з крихтами вапна та казеозно некротизованих тканин. На розрізі виявляють оточені зоною запальної гіперемії казеозні вогнища великих розмірів, між якими знаходяться острівці живої тканини з розширеними кровоносними судинами. Казеозні маси нерідко підлягають гнійному розм'якшенню.

При хронічному лобулярному туберкульозному маститі в молочній залозі спочатку знаходять окремі ущільнені часточки. Пізніше уражена частки стає збільшеною, нерівномірно ущільненою, з поверхні бугристою. На розрізі знаходять численні салоподібні вогнища сіро-білого (іноді червонуватого) кольору з вкрапленнями жовтуватого казеозу з крихтами вапна. Такі вогнища відповідають одній чи декільком часточкам. Молочні ходи заповнені гнійним умістом з крихтами казеозу. Стінки ходів усіяні значною кількістю міліарних туберкулів.

В подальшому (в хронічних випадках) уражені часточки повністю перетворюються на казеозні маси, а між ними (подібно до лобарної пневмонії) розростається волокниста сполучна тканина.

Туберкульоз чоловічих і жіночих статевих органів досить рідкісне явище. Частіше реєструється в ВРХ і хутрових звірів. **Туберкульоз матки, яйцепроводів і яєчників** виникає при гематогенному поширенню хвороби або по продовженню при туберкульозі серозних оболонок, які вкривають черевні стінки чи внутрішні органи черевної порожнини. В останньому випадку туберкули утворюються головним чином у серозних покривах матки, яйцепроводів і яєчників. При гематогенному поширенні хвороби спочатку уражається підслизова основа та зона маточних залоз. Виникає міліарний, крупновогнищевий чи **інфільтруючий казеозний туберкульоз**. При інфільтруючому казеозному туберкульозі стінка матки різко потовщена, пронизана вогнищами казеозного некрозу різної форми зі слабкою клітинною реакцією по периферії. Сусідні вогнища з розвитком процесу зливаються, формуючи суцільне казеозне ураження, що поширюється й на м'язову оболонку. Слизова оболонка вкрита гнійними масами. При вагітності туберкульоз матки призводить до туберкульозу плоду (природжений туберкульоз), а туберкульозні ураження великих розмірів – до абортів.

Ураження туберкульозом матки рідко буває ізольованим. Зазвичай процес поширюється на яйцепроводи та яєчники. Туберкульоз яєчників звичайно має форму перлиниці й розвивається одночасно з туберкульозом очеревини. Туберкульозний процес у паренхімі яєчника може мати продуктивну або ексудативну форми перебігу.

У самців зазвичай реєструється туберкульоз сім'яників та їх придатків.

Туберкульоз м'язів реєструється при масивній інфекції та зниженні опірності організму та характеризується утворенням в них туберкулів. Процес

поширюються на поверхневі лімфовузли, де зміни виникають навіть у тих випадках, коли макроскопічні зміни мускулатури відсутні.

При туберкульозі кісток ураження зазвичай починається з кісткового мозку, тому найчастіше реєструють казеозний остеомієліт. Первинний туберкульоз окістя – явище рідке. Він головним чином виникає при переході процесу з костальної плеври на ребра.

При казеозному остеомієліті виділяють вузликову та дифузну форми ураження. При вузликовій формі в кістковому мозку знаходять туберкули різних розмірів, більшість з них – інкапсульовані. При гнійному розплавленні казеозних мас вони перетворюються на інкапсульовавні абсцеси. Дифузна форма характеризується утворенням у кістковому мозку великих полів казеозного некрозу.

Процес поширюється на кісткову тканину (в компактній кістці – через систему гаверсових каналів), а з часом досягає окістя. Значні ділянки кісткової тканини відмирають і секвеструються, або ж відбувається гнійне розрідження вогнищ казеозного некрозу з утворенням у кістках порожнин при одночасному розростанні кісткової тканини на сусідніх ділянках. Внаслідок цього кістка стає ніби поїденою (**каріє кістки**, **кісткоїд**). В ураженому окісті активізуються процеси періостального остеогенезу, що призводить до запального новоутворення кісткової тканини (**осифікуючий періостит**), в результаті чого на поїденій поверхні кістки формуються бугри чи шилоподібні потовщення (**остеофіти**, **окістники**). При ураженні окістя туберкульозне запалення поширюється на зв’язки, сухожилки та м’язи.

Туберкульоз кісток частіше реєструється в м’ясоїдних, рідше – у всеїдних та іноді – в травоїдних. У собак та маралів нерідко утворюються окістники, а в ВРХ частіше реєструється кісткоїд.

Туберкульоз суглобів виникає при генералізованому туберкульозі. Процес починається з боку синовіальної рідини чи кістки. Розрізняють міліарний, дифузний і казеозний туберкульозні артрити. При міліарному туберкульозі суглобів у синовіальній оболонці з боку синовіальної рідини, рідше – з боку кістки утворюються типові міліарні туберкули. З часом поряд розташовані туберкули зливаються, утворюючи вузли та конгломерати. Синовіальна оболонка потовщується, процес поширюється на хрящ і нижче розташовану кісткову тканину. В порожнині суглоба може накопичуватися серозно-фібринозний ексудат, або ж вся порожнина заповнюється тканиною з великою кількістю туберкулів. Надалі туберкульози утворюються й на зовнішній поверхні капсули суглоба та в прилеглих до нього зв’язках, сухожилках і окісті. Внаслідок цього суглоб різко потовщується та деформується.

При дифузній формі ураження в суглобі реєструється дифузне розростання грануляційної тканини, що містить епітеліоїдні та гігантські клітини, а також формування відносно невеликої кількості туберкулів.

Казеозний туберкульозний артрит характеризується обширним казеозним некрозом туберкулів і тканин суглоба. З часом казеозні маси піддаються гнійному розплавленню та видаляються через новоутворені свищі.

Туберкульозні деформуючі остеоартрити та синовіти супроводжуються потовщенням підшкірної клітковини.

Післяпервинний туберкульоз шкіри характеризується тими ж змінами, що й первинний туберкульоз шкіри.

Туберкульоз очей – явище рідке. Виникає при гематогенному поширенню хвороби. Уражаються всі частини ока. На кон'юнктиві, рогівці, циліарному тілі, райдужній оболонці та сітківці утворюються туберкули чи їх конгломерати. Неспецифічні зміни включають лімфоїдну інфільтрацію тканин ока, помутніння рогівки, скловидного тіла та кришталика. Надалі можливий туберкульозний панофтальміт. При гнійному розплавленні казеозного ураження очей при панофтальміті рогівка мутніє та прориває́ться, внаслідок чого з ока витікає гноєподібна, іхорозна маса з крихтами казеозу.

Зміни нервової системи поділяють на специфічні та неспецифічні. Специфічні зміни в головному, спинному мозку та їх оболонках проявляються міліарним чи крупновузликовим туберкульозом. Міліарний туберкульоз частіше виникає в мозкових оболонках та в основі мозку. В гангліях периферичної нервової системи зміни аналогічні таким у центральній нервовій системі. В нервових волокнах виникають варикозні потовщення.

Гострий міліарний туберкульоз може ускладнюватися секундарними інфекціями.

Хронічний первинний туберкульоз проявляється або в вигляді первинного хронічного легеневого туберкульозу (див. ріст первинного афекту), або ж у вигляді первинного хронічного лімфогенного туберкульозу (див. лімфогенну форму прогресування).

Таким чином, первинний туберкульоз, залежно від вірулентності збудника та стану специфічного й неспецифічного імунітету, може призводити до смерті (найчастіше – первинний гострий легеневий туберкульоз (казеозна лобарна пневмонія) та первинний генералізований гематогенний туберкульоз), перейти в хронічний післяпервинний туберкульоз чи закінчитись затуханням хвороби. В останньому випадку після загоювання вогнищ первинного туберкульозу єдиним проявом хвороби є позитивна реакція на туберкулін та наявність старого фіброзного та кальцифікованого комплексу Гона, чи інкапсульованого та петрифікованого (осифікованого) туберкулу або невеликого (ацинозного, лобулярного чи зливного лобулярного) вогнища казеозної пневмонії. Це латентна фаза хвороби, при якій збудник хвороби може зберігатися в організмі «сплячим» усе життя.

Характер розвитку туберкульозу (виліковування чи прогресування) залежить від умов життя тварин та вірулентності збудника. Наприклад, туберкульоз у ВРХ, спричинений M. bovis, виліковується рідко і тільки при хороших умовах утримування. В той же час туберкульоз, спричинений M. tuberculosis і M. avium, майже завжди закінчується виліковуванням. Тобто,

хвороба в у тварин, що заразилися вірулентними для них видами мікобактерій, зазвичай прогресує. В більшості випадків таке прогресування триває до моменту загибелі чи забою. Лише іноді реєструється повне чи неповне самовиліковування, що супроводжується процесами репаративної регенерації пошкоджених тканин. При неповному самовиліковуванні в організмі тварин залишаються поодинокі туберкульозні вогнища, які помітно не впливають на загальний стан протягом усього життя (хронічний перебіг первинного туберкульозу). Проте при дії факторів зовнішнього середовища, що знижують опірність організму, виникає загострення хвороби, що нерідко призводить до загибелі. При повному самовиліковуванні в подальшому може виникнути вторинний туберкульоз.

Туберкульоз у різних видів тварин має свої особливості.

У ВРХ уражуються всі органи, але частіше – легені, лімфатичні вузли, кишечник, серозні покриви, печінка та селезінка. В корів відносно часто реєструється туберкульоз вимені, матки та яйцепроводів, а в бугаїв – сім'яників та їх придатків. Рідко встановлюють туберкульоз язика, стравоходу, передшлунків та сичуга.

У телят первинне ураження нерідко представлене повним первинним комплексом з первинним вогнищем в мигдаликах та ураженням заглоткових лімфовузлів.

При зараженні M. avium частіше уражаються серозні покриви. Туберкули також можуть утворюватись у вимені, легенях, печінці, селезінці та нирках. У тільних корів часто уражається матка з наступними абортами або народженням пренатально інфікованих телят.

При зараженні M. tuberculosis зазвичай утворюються невеликі, не прогресуючі ураження в заглоткових лімфовузлах та в лімфовузлах брижі й грудної порожнини.

Свині сприйнятливі до M. tuberculosis, M. bovis і M. avium. Первинне туберкульозне ураження локалізуються в заглоткових і мезентеріатьних лімфатичних вузлах, рідко його знаходять в інших органах. Частіше уражуються легені, потім – селезінка, печінка і серозні покриви. В інших органах зміни знаходять рідко. Туберкули можуть утворюватися й у салі.

У селезінці туберкули зазвичай локалізуються під капсулою.

При зараженні M. tuberculosis чи M. bovis в легенях зазвичай утворюються типові туберкули (частіше міліарні) з казеозним некрозом у центрі. При злитті сусідніх туберкулів виникає лобулярна чи лобарна продуктивно-казеозна пневмонія. В печінці некротичні маси туберкулів мають тенденцію до розрідження. Туберкульозний перитоніт має локальний характер і спричинює злипання органів у ділянці селезінки.

При зараженні M. bovis нерідко виникає туберкульозний менінгіт з утворенням у мозкових оболонках типових туберкулів.

M. avium переважно спричинює утворення продуктивних туберкулів без вираженого казеозу, або ж туберкулів, які рано інкапсулюються. В легенях реєструють міліарні туберкули, але частіше встановлюють продуктивну

пневмонію в вигляді вогнищ білого кольору, більш щільних ніж оточуюча тканина легень. Вони нагадають тканину саркоми.

Коні стійкі до туберкульозу, тому хвороба в них реєструється рідко, зазвичай при зниженні опірності організму чи потраплянні високо вірулентного збудника. Коні сприйнятливі до M. tuberculosis, M. bovis і M. avium. Зараження відбувається переважно аліментарним шляхом. Ураження локалізуються в легенях (частіше), бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, рідко – в інших органах. Частіше реєструється міліарний туберкульоз.

Туберкули в коней відрізняються від туберкулів у ВРХ. Казеозний некроз і звапнення реєструються рідко. Тканина туберкулів однорідно-сіра, на розрізі гладка та нагадує тканину саркоми. Навіть при наявності казеозного некрозу в центрі туберкулу він незначний і зазвичай не помітний неозброєним оком. Іноді великі туберкульозні вогнища під дією секундарної інфекції гнійно розплавлюються.

Тканина лімфовузлів при дифузному ураженні також однорідна та нагадує тканину саркоми.

У кіз особливістю туберкульозу є схильність до розм'якшення та розрідження казеозних мас та добре виражена сполучнотканинна інкапсуляція. Зараження частіше відбувається через органи дихання.

Вівці досить стійкі до туберкульозу, який трапляється в них рідко, переважно при утримуванні разом з хворою на туберкульоз ВРХ. Найбільш патогенною для овець є M. bovis, менш патогенною – M. avium і зовсім мало патогенною – M. tuberculosis. Зараження частіше відбувається через органи дихання. Прогресування туберкульозу відбувається повільно. Гематогенне прогресування реєструється відносно рідко.

Коти й собаки заражаються туберкульозом переважно від людей та ВРХ. Вапно в туберкули відкладається рідко. Коти заражуються переважно M. bovis, дуже рідко – M. Tuberculosis і лише в поодиноких випадках – M. avium. Первинне ураження зазвичай локалізується в кишкових лімфовузлах. Часто виникає туберкульоз шкіри.

Собаки чутливі до зараження M. tuberculosis і M. bovis. M. avium спричинює хворобу відносно рідко. Зараження відбувається переважно аліментарним шляхом. Частіше реєструється крупновузликовий і крупновогнищевий туберкульоз, рідко – міліарний. Зазвичай уражаються легені, плевра, очеревина та лімфовузли шиї. Ураження плеври не схожі на перлинницю. Натомість знаходять дифузне чи дрібновогнищеве потовщення плеври внаслідок розростання неспецифічної грануляційної тканини. В плевральній порожнині накопичується серозно-фібринозний ексудат, у частині випадків з домішкою еритроцитів. Туберкульоз очеревини виникає при ураженні печінки і брижових лімфовузлів та нерідко супроводжується асцитом.

Відносно часто розвиваються туберкульозні синовіти та деформуючі остеоартрити. Зазвичай уражаються кістки кінцівок з утворенням в них

окістників (**акропахія**). Нерідко відбувається розрідження вогнищ казеозного некрозу. Частіше реєструється крупновузликовий і крупновогнищевий туберкульоз, рідко – міліарний.

У котів і собак при туберкульозі нерідко знаходять саркомоподібні ураження, схожі на такі в коней. У той же час у котів туберкульозні ураження в частині випадків за зовнішнім виглядом схожі на лімфому.

Кролі хворіють на туберкульоз рідко. Частіше заражаються M. bovis, рідше – M. avium. Зараження відбувається переважно аліментарним шляхом.

З хутрових звірів на туберкульоз частіше хворіють норки, нутрії та єноти. Менш сприйнятливі лисиці та песці, а серед соболів і бобрів хвороба не зареєстрована. Зараження в більшості випадків аліментарне. Виліковування не описано. Хвороба зазвичай протікає гостро і закінчується смертю через декілька місяців після зараження. Нерідкі випадки гнійного розм'якшення туберкулів, внаслідок чого (особливо в норок) можуть утворюватись абсцеси. При туберкульозі кишечнику уражується в основному товста кишка.

Вторинний (син.: реактивний, реактиваційний) **туберкульоз** – це клінічно виражене захворювання, що виникає в тварин, які вже були сенсибілізовані до збудника хвороби. Він виникає внаслідок екзогенної чи ендогенної реінфекції. Екзогенна реінфекція виникає в тих випадках, коли збудник хвороби повторно потрапляє в раніше сенсибілізований до нього (внаслідок попереднього первинного туберкульозу) організм, проте це реєструється рідко. Повторне зараження зазвичай виникає аліментарним, рідше – аерогенним шляхами.

Ендогенна реінфекція є найбільш частою причиною виникнення вторинного туберкульозу. Вона виникає при реактивації «сплячого» збудника хвороби, який зберігається в організмі все життя після попереднього первинного туберкульозу. Причиною такої реактивації вважається зниження напруженості специфічного та неспецифічного імунітету (погіршення умов годівлі та утримування тварин, їх надмірна експлуатація, імунодефіцитні стани, особливо при дії іонізуючого опромінення, цукровому діабеті, деяких злоякісних пухлинах, інших хворобах, особливо тих, що призводять до виснаження).

При тривалому застосуванні препаратів стероїдних гормонів чи імунодепресантів можлива активація «сплячої» інфекції в загоєних і петрифікованих лімфатичних вузлах. При цьому розвивається масивний туберкульозний бронхоаденіт з лімфогенною та гематогенною генералізацією та незначною клітинною реакцією (**лікарський** (син.: **стероїдний**) **туберкульоз**).

У домашніх тварин тривалість життя відносно невелика, а затухання первинного туберкульозу, спричиненого патогенними для даного виду тварин мікобактеріями, реєструється відносно рідко (зазвичай у собак та котів, які живуть більше 10 років і повторно заражаються від хворих людей). Тому вторинний туберкульоз у тварин зустрічається не часто.

Для вторинного туберкульозу характерні локалізація процесу переважно в легенях, контактне та інтраканалікулярне поширення та зміна клініко-морфологічних форм, які являють собою різні стадії туберкульозного процесу в легенях.

Розрізняють 8 форм вторинного туберкульозу:

1) гострий вогнищевий туберкульоз;
2) фіброзно-вогнищевий туберкульоз;
3) інфільтраційний туберкульоз;
4) туберкульома;
5) казеозна пневмонія;
6) гострий кавернозний (деструктивний) туберкульоз;
7) фіброзно-кавернозний (хронічний деструктивний) туберкульоз;
8) циротичний туберкульоз (Рис. 1.3).

Риунок 1.3. Варіанти розвитку вторинного туберкульозу.

Вторинний туберкульоз починається зі специфічного ендобронхіту, мезобронхіту та панбронхіту внутрішньочасточкового бронху. Надалі специфічне туберкульозне запалення з внутрішньо часточкового бронху поширюється на альвеоли. Інфекція також поширюється й через пори в міжальвеолярних перегородках (**пори Кона**). В результаті цього в легенях утворюється 1 – 2 вогнища казеозної бронхопневмонії (**вогнища Абрикосова**), **навколо якого швидко формується вал епітеліоїдних клітин з домішкою лімфоцитів і гігантських клітин**. Розвивається **гострий вогнищевий туберкульоз**. У частині випадків у легенях також знаходять вогнища Сімона, які й були джерелом розвитку вторинного туберкульозу. В регіонарних лімфовузлах встановлюють їх неспецифічне запалення.

Вогнища Абрикосова в подальшому можуть загоюватись (інкапсулюються та петрифікуються), в результаті чого формуються **вогнища Ашоффа-Пуля** (син.: Ашофф-Пелевські вогнища реінфекту). Ці вогнища оточені зоною ателектазу та ніколи не осифікуються. На цій стадії вторинний туберкульоз може закінчуватись.

При прогресуванні гострого вогнищевого туберкульозу чи при зниженні опірності організму та поширенні інфекції з вогнищ Ашоффа-Пуля може виникнути фіброзно-вогнищевий чи інфільтративний туберкульоз.

При **фіброзно-вогнищевому туберкульозі** (хронічний вторинний туберкульоз) в легенях поблизу старих вогнищ Абрікосова чи Ашоффа-Пуля утворюються нові ацинозні та лобулярні вогнища казеозної пневмонії, які знову інкапсулюються, частково петрифікуються та перетворюються на вогнища Ашоффа-Пуля. Проте зберігається тенденція до загострення, тобто до розвитку ексудативних змін (казеозна пневмонія) та утворення нових вогнищ Ашоффа-Пуля.

При **інфільтративному туберкульозі** навколо вогнищ Абрикосова чи Ашоффа-Пуля розвиваються неспецифічні ексудативні зміни, які виходять за межі часточки чи навіть сегменту. Таке вогнище називають **вогнищем Ассманна-Редекера**. Якщо перифокальне запалення поширюється на всю частку, виникає гостра форма інфільтративного туберкульозу – **лобіт**.

Неспецифічне перифокальне запалення може розсмоктуватися і настає період загоювання, який характеризується наявністю 1 – 2 нерозсмоктаних казеозних вогнищ, які в подальшому інкапсулюються і перетворюються на вогнища Ашоффа-Пуля, або ж процес набуває характеру фіброзно-вогнищевого туберкульозу.

Якщо перифокальне запалення розсмоктується і залишається лише вогнище казеозного некрозу, оточене слабо вираженою капсулою, говорять про ще одну форму вторинного туберкульозу – **туберкульому**.

Казеозна пневмонія (**швидкоплинна сухотка**) розвивається при прогресуванні будь-якої форми вторинного туберкульозу, але частіше – інфільтративного туберкульозу коли в ділянці перифокального запалення виникають казеозні зміни. Вона може мати характер ацинозної, лобулярної, зливної лобулярної, сегментарної чи лобарної. Остання зазвичай є наступною

фазою розвитку лобіту. Ця форма вторинного туберкульозу нерідко ускладнюється фібринозним плевритом.

Гострий кавернозний туберкульоз (**вторинна гостра легенева сухотка**) виникає внаслідок гнійного розплавлення казеозних мас туберкульоми, вогнища казеозної пневмонії чи вогнища інфільтративного туберкульозного ураження. При цьому утворюється справжня туберкульозна каверна, яка сполучається з просвітом сегментарного бронха. Стінка такої каверни неоднорідна: її внутрішній шар складається з казеозних мас, а зовнішній – з ущільненої в результаті запалення легеневої тканини.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз (**вторинна хронічна легенева сухотка**) виникає при переході гострого кавернозного туберкульозу в хронічну форму. Навколо каверни утворюється сполучнотканинна капсула, внаслідок чого її стінка ущільнюється. Внутрішня поверхня каверни нерівна. В порожнині знаходять гній та балки, утворені облітерованими бронхами чи затромбованими судинами. Поблизу каверни виявляються бронхоектази та нові туберкульозні вогнища.

Туберкульозний процес поступово поширюється на нижче розташовані ділянки по бронхам та контактним шляхом, а з часом і й на іншу половину легень, де виникають осередки ацинозної та лобулярної туберкульозної пневмонії та нові каверни.

Циротичний туберкульоз є наступною фазою розвитку фіброзно-кавернозного туберкульозу, при якій навколо каверн знаходять значні розростання волокнистої сполучної тканини, а сама первинна каверна загоюється з утворенням на її місці лінійного рубця. Внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини легені деформуються, стають щільними та малорухливими, утворюються численні бронхоектази. Також з’являються спайки між костальною та легеневою плеврами.

При вторинному туберкульозі гематогенне поширення хвороби реєструється рідко. При цьому в різних органах і тканинах виникають зміни, аналогічні таким при післяпервинному туберкульозі.

В більшості випадків поширення хвороби відбувається внаслідок відхаркування контамінованої мокроти з легень. При цьому туберкульозні ураження можуть утворюватися трахеї, гортані, ротовій порожнині та кишечнику.

При тривалому перебігу вторинного туберкульозу будь-яка його форма, особливо, фіброзно-кавернозна, може ускладнюватись амілоїдозом (АА-амілоїдоз).

Кавернозний туберкульоз може ускладнюватись проривом умісту каверни в грудну порожнину з наступним розвитком пневмотораксу та гнійного плевриту (емпієми плеври).

Природжений туберкульоз виникає при туберкульозному ураженні матки, а тому реєструється в переважно ВРХ, оскільки лише в корів зазвичай спостерігається туберкульозний ендометрит.

У плодів чи телят віком декілька днів при повному первинному туберкульозному комплексі туберкули локалізується в печінці та в портальних лімфовузлах, а при неповному – лише в портальних лімфовузлах. Такі зміни вважаються характерною ознакою природженого туберкульозу.

У телят старшого віку туберкульозне ураження портальних лімфовузлів не вважається ознакою природженої хвороби, оскільки лімфовідток в ці лімфовузли також відбувається й з дванадцятипалої кишки, а отже, їх ураження може бути свідченням зараження через цей відділ кишківника.

Природжений туберкульоз як правило швидко прогресує. Тварини гинуть протягом декількох тижнів чи місяців від народження. Ураження швидко генералізуються. При цьому туберкули знаходять в різних органах, особливо в легенях та лімфовузлах грудної порожнини, а також у селезінці. Ураження селезінки в дорослої ВРХ спостерігається рідко, а тому на розтині тварин будь-якого віку **туберкульоз селезінки розглядається як ознака природженої інфекції**.

При природженому туберкульозі плацента відділяється від слизової оболонки матки серозно-катаральним ексудатом, а в котиледонах знаходять вогнища казеозного некрозу.

Мікроскопічні зміни. Туберкульозний процес характеризується звичайною запальною реакцією, яка, проте, має свої специфічні особливості. Він починається з альтерації, що виникає внаслідок дії збудника та його ендотоксинів. Альтерація швидко змінюється на ексудацію, характерною особливістю якої в більшості випадків є вихід за межі судин переважно, головним чином чи виключно лімфоцитів та моноцитів. Продуктивні явища представлені накопиченням у вогнищі запалення клітин, які вийшли за межі кровоносних судин (лімфоцити та моноцити), трансформацією моноцитів у епітеліоїдні та гігантські клітини, а в подальшому – місцевим розмноженням фібробластів з утворенням навколо вогнища запалення сполучнотканинної капсули, а в частині випадків – часткового чи повного заміщення некротизованих тканин.

При первинному туберкульозі в місце первинної фіксації збудника спочатку мігрують моноцити, які швидко трансформуються в макрофаги, фагоцитують мікобактерії та набувають характерного зовнішнього вигляду: стають схожими на великі епітеліальні клітини, внаслідок чого такі макрофаги називають **епітеліоїдними клітинами**. Вони мають велике пінисте ядро та велику блідо зафарбовану цитоплазму з нечіткими границями. Ультраструктурні зміни свідчать про їх інтенсивну бактерицидну діяльність. Між епітеліоїдними клітинами з'являються тонкі ретикулярні волокна.

Клітини, що першими прибули в місце первинної фіксації мікобактерій, гинуть, у результаті чого утворюється зона некрозу, оточена епітеліоїдними клітинами, що з'явилися тут пізніше. Таким чином виникає гранульома типової будови (**гранульома Гона** або **епітеліоїдна гранульома**). З проникненням збудника в регіонарний лімфовузол в ньому також формується гранульома Гона. Таким чином утворюється повний первинний туберкульозний комплекс

(**комплекс Гона**), який на початкових стадіях свого розвитку виявляється лише при гістологічному дослідженні.

При прогресуванні процесу в подальшому гранульома Гона, внаслідок міграції в місце первинної фіксації мікобактерій нових моноцитів, їх трансформації в макрофаги, а потім – в епітеліоїдні та гігантські клітини, а також внаслідок міграції на периферію гранульоми лімфоцитів, трансформується в типовий туберкул.

З поширенням збудника хвороби в організмі в нових місцях його фіксації у більш стійких до туберкульозу тварин спочатку переважають продуктивні процеси, внаслідок чого утворюються туберкульозні гранульоми.

Типовий туберкул виникає внаслідок виходу в місце скупчення мікобактерій моноцитів, навколо яких розташовуються лімфоцити. Через певний час моноцити трансформуються в епітеліоїдні клітини.

Таким чином **найбільш молоді та дрібні туберкули** складаються з епітеліоїдних клітин та лімфоцитів. Потім внаслідок злиття макрофагів утворюються гігантські клітини (клітини Пирогова-Лангханса). В результаті цього при прогресуванні туберкульозу формуються **молоді, невеликі за розмірами туберкульозні гранульоми**, центр яких утворюють епітеліоїдні та гігантські клітини. Їх периферія представлена вузькою зоною, що складається з лімфоцитів, плазматичних клітин та не змінених моноцитів (так звані **продуктивні туберкули**).

Клітини Пирогова-Лангханса – великі клітини з багатьма ядрами, розташованими на периферії цитоплазми. Функціональне значення гігантських клітин визначається їх високою фагоцитарною активністю та участю в імунній реакції клітинного типу. В цитоплазмі епітеліоїдних і гігантських клітин при зафарбовуванні за Ціль-Нільсеном виявляються мікобактерії. Ці клітини фагоцитують мікобактерії та руйнують частину з них. Плазматичні клітини продукують антитіла, що інактивують туберкульозні ендотоксини.

В частині випадків у місця скупчення мікобактерій першими, поряд з моноцитами, виходять нейтрофіли, які теж фагоцитують мікобактерії, проте досить швидко некротизуються.

У більш старих вузликах внаслідок збільшення кількості мікобактерій, що, в свою чергу, призводить до збільшення концентрації ендотоксинів, клітини центральної частини туберкулу гинуть. У результаті цього через 30 – 50 днів в старих гранульомах в їх центральній частині знаходять вогнище некрозу (нерідко з каріорексисом), яке оточене захисним валом із живих клітин. У змертвілі тканини нерідко відкладається вапно. Звапнення туберкулу не означає виліковування, а вказує на припинення окислювальних процесів в уражених ділянках.

У туберкульозних гарнульомах, які утворюються в легенях, центральна некротизована частина широка, зона епітеліоїдних клітин і лімфоцитів – вузька, гігантських клітин зазвичай мало.

При прогресуванні процесу некроз поступово збільшується в розмірах. Клітини, що прилягають до некротизованих тканин, перебувають в стані

дистрофії та некробіозу. Дистрофічні зміни в гігантських і епітеліоїдних клітинах проявляються їх набуханням, деформацією, появою в цитоплазмі великих жирових крапель, пікнозом і лізисом ядер. Такі зміни в кінці призводять до розпаду клітин. Внаслідок посилення хімічного та імунологічного подразнення з боку зони некрозу сюди мігрують нові живі клітини: лімфоцити та моноцити. Останні при подразненні з боку туберкульоми перетворюються на епітеліоїдні та гігантські клітини. Всі ці клітини формують новий захисний вал, а вузлик таким чином збільшується в розмірах. В некротичних масах, між епітеліоїдними та гігантськими клітинами, а також в цитоплазмі цих клітин знаходять палички збудника.

При потраплянні ендотоксинів та мікобактерій на периферію вузлика та в оточуючі його тканини навколо туберкулу розширюються капіляри, а потім розвивається ексудативне перифокальне запалення, яке є показником загострення процесу.

В зоні перифокального запалення внаслідок виникнення нових сайтів розмноження мікобактерій утворюються нові дочірні вузлики. Цим пояснюється макроскопічна картина, коли навколо великого «материнського» вогнища локалізуються дрібні «дочірні» вогнища. При цьому кількість мікобактерій внаслідок їх розмноження зростає й вони потрапляють у лімфу та кров. По ходу лімфатичних і кровоносних судин у тому ж, чи в інших органах вузлика утворюються нові туберкули.

При швидкому прогресуванні добре виражені перифокальна судинна реакція, ексудація та некроз уражених тканин. При повільному прогресуванні навкруги вогнищ некрозу, крім зони клітин, утворюється сполучнотканинна капсула.

При значній опірності організму реєструється значне звапнення некротизованих тканин та інкапсуляція туберкулів. Поряд з прогресуючими туберкулами часто зустрічаються інкапсульовані з некрозом, що розсмоктується.

При затуханні туберкульозу першим показником є відсутність пошкодження, в першу чергу дистрофічних змін, на межі мертвої та живої тканини. Клітини туберкула, які мають значні пошкодження, повністю розпадаються, зливаючись з казеозною масою. Мало пошкоджені клітини відновлюються.

Внаслідок зникнення клітин, які знаходились у стані некробіозу, границя тебуокульоми стає більш чітко окресленою. До некротизованих мас прилягають не змінені епітеліоїдні клітини. В подальшому на границі мертвої тканини у багатьох тварин з'являються гігантські клітини. Нерідко некротизовані маси, що прилягають до гігантських клітин, розчиняються і в них з'являються заглиблення – так звані лакуни. Розчиняючи некротизовані маси, епітеліоїдні та гігантські клітини входять в мертві тканини в вигляді острівців і тяжів. Пізніше в таких острівцях і тяжах з'являються фібробласти, кількість яких із затуханням туберкульозу збільшується.

Поступово некротизована тканина туберкулу розпадається на окремі фрагменти різних розмірів. Кожний такий фрагмент обростає грануляційною тканиною, від якої всередину фрагменту в подальшому також вростають клітинні тяжі. Таким чином відбувається подальше дроблення туберкульоми аж до повного її розчинення та розсмоктування. В той же час вся гранульома в стадії дроблення по периферії оточена спільною сполучнотканинною капсулою.

У туберкулах при розплавленні некротичних мас, а також у вузликах, які перебувають в стані фіброзу, знаходять меншу кількість бактерій. При цьому багато з них – у стані розпаду та лізису.

Надалі реєструється гіаліноз новоутвореної на місці туберкульоми сполучної тканини, в якій місцями можуть виявлятися острівці, які містять епітеліоїдні та гігантські клітини.

Таким чином, у туберкулах, які загоюються, судинна реакція і ексудація навколо вогнища специфічного запалення відсутні. Вогнище некрозу може бути повністю запнене, інкапсуляція добре виражена. Границя між казеозною та клітинною зонами чітка, різка, клітини, що розпадаються, відсутні. Епітеліоїдні та гігантські клітини щільно прилягають до мертвої тканини, утворюючи в ній заглиблення – бухти та лагуни.

Якщо бугорки мають вигляд вогнищевих некрозів з відсутньою чи майже відсутньою клітинною реакцією на периферії, їх відносять до **некротичних туберкулів**.

В цілому в тварин з високою опірністю до туберкульозу більш виражені продуктивні процеси, а в тварин з низькою опірністю – ексудативні.

Ексудативні зміни при туберкульозі зазвичай розвиваються гостро. Вони виникають як результат дії багатьох факторів, у першу чергу швидкого розмноження збудника та наявності великої кількості реактивних лімфоцитів. Ексудат складається з фібрину, нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів. В ексудативну фазу запалення серед ексудату іноді знаходять скупчення лімфоцитів – так звані **лімфоїдні туберкули**.

З часом ексудат у центральній частині вогнища запальної реакції ущільнюється та стає казеозним. В результаті цього можуть утворюватися туберкули, що являють собою казеозне вогнище, не периферії якого з’являються лімфоцити, епітеліоїдні та гігантські клітини.

Мікроскопічні зміни при туберкульозі в різних органах і тканинах мають свої особливості. **В легенях** при ацинозній пневмонії встановлюють, що ураження охоплює бронхіолу та групу прилеглих до неї альвеол (ацинус). При цьому патологічний процес швидко поширюється на суміжні альвеоли через міжальвеолярні ходи (пори Кона). Альвеоли заповнені серозним чи серонзо-фібринозним ексудатом, або ж лімфоцитами та епітеліоїдними клітинами. В центральній частині ураження тканина легень і клітини інфільтрату некротизовані. При фарбуванні за Циль-Нільсеном у вогнищі ураження майже завжди знаходять велику кількість мікобактерій, розташованих переважно в зоні некрозу. При затуханні процесу чи значному обмеженні розмноження

збудника на місці ацинозної пневмонії в подальшому може утворюватись типовий туберкул.

Лобулярний туберкульоз легень характеризується вираженим ексудативним запаленням їх окремих часточок. Мікроскопічно реєструють серозно-фібринозну пневмонію з великою кількістю лейкоцитів і подальшим казеозним некрозом. Лобулярний туберкульоз може обмежуватись окремими часточками легень, їх групами, а в подальшому поширюватися на всю частку.

Нерідко туберкульозний процес у легенях має переважно альтеративно-ексудативний ухил, коли некротичні маси під дією ферментів лейкоцитів перетворюються на рідку кашоподібну масу, яка при кашлі бронхіальним деревом виділяється назовні або проковтується та потрапляє у травний тракт. На місці туберкульозного вогнища в легенях виникає порожнина – каверна (справжня туберкульозна каверна). Каверни можуть виникати як при ацинозній, так і при лобулярній пневмонії. Вони сполучені з ушкодженими бронхами, через які відбувається вихід рідких некротичних мас. Стінка каверни складається з волокнистої сполучної тканини, а на її внутрішній поверхні тривалий час зберігається специфічна грануляційна тканина. Всередині каверни виявляються фіброзні тяжі, які за напрямками відповідають збереженим від руйнування легеневим судинам і бронхам, навколо яких відбувається розростання волокнистої сполучної тканини.

Також можуть виникати й бронхоектатичні каверни. Вони утворюються внаслідок локалізації туберкульозного вогнища біля великих розширених бронхів з фіброзно потовщеними стінками. Мікроскопічно в бронхоектатичних кавернах встановлюють некроз епітелію розширених ділянок бронхів, наявність на поверхні бронхів казеозних мас і великої кількості лейкоцитів, інфільтрацію стінок лімфоцитами та епітеліоїдними клітинами. Гігантські клітини трапляються рідко.

У слизових оболонках при потраплянні збудника спочатку розвивається їх лімфоцитарна інфільтрація, гіперплазія поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів, рідше – утворення лімфоцитарно-гістіоцитарних вузликів (гранульом).

У кишечнику первинне туберкульозне ураження локалізується в поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах, де спочатку утворюється вогнищеве скупчення епітеліоїдних і гігантських клітин, з яких у подальшому формується типовий туберкул. Зрідка туберкули утворюються в стромі ворсинок.

При утворенні виразки в її ділянці слизова оболонка повністю зруйнована. Дефект заповнений нейтрофілами та лімфоцитами. Поряд розташовані ділянки слизової оболонки інфільтровані великою кількістю лімфоцитів. У ділянці ураження більшість поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів містять типові туберкульозні гранульоми. М’язова та слизова оболонки в ділянці таких гранульом в одних випадках не змінені, а в інших – інфільтровані великою кількістю лімфоцитів. Нерідко такі зміни

супроводжуються потовщенням та інфільтрацією лімфоцитами серозної оболонки.

У мигдаликах, як і в кишечнику, первинне туберкульозне ураження спочатку являє собою скупчення епітеліоїдних і гігантських клітин. З розвитком процесу тут знаходять туберкули з некрозом у центрі та епітеліоїдними й гігантськими клітинами по периферії. Сусідні крипти заповнені клітинним детритом. Епітелій частини крипт частково зруйнований. Некротичний вміст крипт без різких границь переходить у некротичні маси туберкульозної гранульоми.

У лімфовузлах при дифузному ураженні в місцях осідання мікобактерій (спочатку в синусах) з'являються моноцити, які перетворюються на епітеліоїдні та гігантські клітини. З часом ці клітини поступово інфільтрують всю тканину лімфовузла, а лімфоцити зникають, що призводить до порушення структури лімфовузла. Майже вся тканина лімфовузла представлена епітеліоїдними та гігантськими клітинами. Зберігаються лише трабекули та місцями – острівці лімфоїдної тканини. В місцях найбільшої концентрації мікобактерій та їх ендотоксинів відбувається змертвіння клітин, але як клітинні інфільтрати, так і ділянки змертвіння не мають виразних границь, як це спостерігається при формуванні типових туберкулів.

При дифузній формі туберкульозу серозних покривів сполучнотканинні ворсинки пронизані капілярами. Серед фібробластів зустрічаються групки епітеліоїдних клітин і лімфоцитів.

Туберкульоз печінки проявляється специфічними та неспецифічними змінами. Специфічні зміни представлені типовими туберкулами, що локалізуються переважно поблизу кровоносних судин. При зафарбовуванні на еластичні волокна в центрі некротичних фокусів виявляється строма судин. Неспецифічні зміни проявляються дистрофічними змінами гепатоцитів (зерниста та жирова дистрофії), збільшенням кількості купферовських клітин, інфільтрацією лімфоцитами та розростанням міжчасточкової сполучної тканини.

У свиней при зараженні M. avium типові туберкули не утворюються. Натомість навколо тріад утворюються інфільтративні скупчення лімфоцитів, епітеліоїдних і гігантських клітин.

Туберкульоз м'язів починається в міжм'язовій сполучній тканині, де формуються первинні ураження у вигляді скупчень лімфоцитів, епітеліоїдних та гігантських клітин. Потім тут утворюються типові туберкули. М'язові волокна в ділянках ураження атрофовані та дистрофічно змінені.

Туберкульоз кісток може починатися зі сторони періосту, кісткового мозку та гаверсових каналів. При вузликовому туберкульозі кісткова тканина в місці формування туберкулів резорбується, а на її місці утворюється скупчення з лімфоцитів, епітеліоїдних та гігантських клітин, а також фібробластів. Центральна частина цих вузликів казеозно некротизується. В сусідніх з туберкулами ділянках реєструється утворення нової кісткової тканини, внаслідок чого кістка деформується.

При туберкульозному остеомієліті в кістковому мозку встановлюють мієлоїдну гіперплазію червоної пульпи та наявність невеликих скупчень епітеліоїдних клітин, які в подальшому трансформуються в типові туберкульоми. Поряд з цим іноді знаходять вузлики, центр яких складається з атипових гігантських клітин, а периферія з епітеліоїдних клітин і лімфоцитів. З часом відбувається атрофія та руйнування кісткової тканини, майже весь червоний кістковий мозок може заміщуватись специфічними для туберкульоми клітинами (епітеліоїдними, гігантськими та лімфоцитами) з вогнищами казеозного некрозу. Сполучнотканинна капсула навіть у старих туберкулах розвинена слабо. З часом відбуваєтьсягнійне розрідження вогнищ казеозного некрозу з утворенням у кістках порожнини при одночасному розростанні кісткової тканини на сусідніх ділянках.

Зміни нервової системи поділяють на неспецифічні та специфічні (утворення туберкулів). Неспецифічні зміни проявляються набряком речовини мозку, зернистою, гідропічною дистрофіями та лізисом нервових клітин, проліферацією клітин глії. В нервових волокнах виникають варикозні потовщення та зернистий розпад осьових циліндрів, розпад мієлінової оболонки та нервових закінчень.

Існують також певні особливості мікроскопічних змін при туберкульозі в різних видів тварин. **У коней** туберкули на ранніх стадіях свого розвитку не оточені периферичною зоною лімфоцитів.

У собак досить часто відбувається розрідження вогнищ казеозного некрозу. В туберкульомах гігантські клітини зазвичай відсутні (виявляються лише як виключення). Гранульоми складаються переважно з епітеліоїдних клітин, оточених вузькою зоною волокнистої тканини з невеликими скупченнями лімфоцитів і плазматичних клітин.

У хутрових звірів вапно в туберкули відкладається відносно рідко, гігантські клітини відсутні, навколо туберкулів майже ніколи не утворюється сполучнотканинна капсула. У норок і єнотів нерідко реєструються майже ареактивні туберкульозні вузлики, в яких навколо некротичних вогнищ знаходять поодинокі лімфоцити та епітеліоїдні клітини.

У верблюдів у туберкульомах гігантські клітини відсутні.

При вторинному туберкульозі стінка легеневої каверни побудована з трьох шарів: внутрішнього, що являє собою казеозно-некротичні маси, які містять багато лейкоцитів на різних стадіях розпаду, середнього, що складається зі специфічних клітин, які зазвичай формують туберкульому та зовнішнього, представленого волокнистою сполучною тканиною, в якій місцями виявляються острівці легеневої тканини в стані ателектазу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від мікобактеріозів, ієрсиніозу, лейкозів, актиномікозу, актинобацильозу, паразитарних хвороб, які супроводжуються утворенням халікозів, а в коней – ще й від сапу.

МІКОБАКТЕРІОЗИ – до них відносять хвороби, спричинені різними видами мікобактерій, крім M. tuberculosis, M. bovis та M. avium.

Хворобу, яка клінічно та патоморфологічно не відрізняється від туберкульозу, в тварин може викликати M. kansasii, а при порушенні імунітету, особливо в тварин з імунодефіцитними синдромами, – ще й M. avium-intracellulare.

Типові туберкульозні ураження також спричинюють: **у ВРХ** – M. scrofulaceum та деякі штами M. avium-intracellulare, **в свиней** – деякі штами M. avium-intracellulare, **в собак** – M. scrofulaceum і M. avium-intracellulare.

У багатьох тварин, особливо в котів, M. xenopi, M. fortuitum, M. smegmatis і M. phlei в місцях травм шкіри спричинюють утворення поодиноких чи численних шкірних бляшок чи округлих підшкірних гранульом діаметром 0,5 – 3 см, на місці яких можливе утворення виразок чи їх гнійне розплавлення (і в інших у шкірі). Хвороба ускладнюється гнійним дерматитом. Мікроскопічно гранульоми складаються з епітеліоїдних клітин. В центрі багатьох гранульом – позаклітинні жирові вакуолі, оточені дистрофічно зміненими нейтрофілами. Також реєструють вогнища некрозу підшкірного жиру. Зазвичай збільшується й регіонарний лімфовузол.

У ВРХ M. smegmatis спричинює мікобактеріозні мастити; M. fortuitum – ураження лімфовузлів та мастити; M. aquae – утворення характерних туберкульозних гранульом на сосках вимені. M. spiralis, M. marinum, M. xenopi, M. fortuitum, M. smegmatis, M. chelonei та деякі інші спричинюють поодинокі чи численні туберкульозні гранульоми в шкірі чи в підшкірній клітковині розміром до 8 см., які зазвичай локалізуються в нижніх частинах кінцівок. Ураження також поширюється на лімфатичні судини (лімфаденіт), але лімфатичні вузли ніколи не уражуються.

У коней M. avium-intracellulare іноді спричинюють проліферативний ентерит, подібний до ентериту при паратуберкульозному ентериту ВРХ. Іноді також знаходять міліарний чи крупновогнищевий туберкульоз в легенях, печінці, селезінці, молочній залозі, на серозних оболонках і шкірі. Таке генералізховане ураження призводить до смерті.

У котів і собак M. fortuitum і M. chelonei викликають туберкульозні ураження шкіри . Крім того, в собак ці збудники, зазвичай на місці попередніх травм (частіше в ділянці голови та навколо очей), спричинюють утворення підшкірних туберкульозних гранульом.

У котів (віком зазвичай більше 3-х років) M. lepraemurium викликає дрібнолусочковий дерматит. Уражаються будь-які частини тіла, але зазвичай – голова та кінцівки. Ураження можуть поширюватися на ніс і слизові оболонки щік та язика. Утворюються округлі гранульоми коричнюватого чи коричнево-рудого кольору розміром 1 – 3 мм. На місці гранульоми з часом може утворюватися виразка. Мікроскопічна будова такої гранульоми характерна для туберкульозу.

Крім того, до мікобактеріозів відносять паратуберкульоз жуйних (див. хвороби жуйних).

Диференційна діагностика. Мікобактеріози диференціюють від туберкульозу, ієрсиніозу, лейкозів, актиномікозу, актинобацильозу, паразитарних хвороб, які супроводжуються утворенням халікозів, а в коней – ще й від сапу.

ІЄРСИНІОЗИ – до них відносять псевдотуберкульоз, кишковий ієрсиніоз, а також чуму верблюдів.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ (син.: ієрсиніозно-псевдотуберкульозна інфекція, казеозний лімфаденіт) – хронічна зоонозна хвороба тварин різних видів, що характеризується кахексією та утворенням у лімфовузлах, печінці та інших органах специфічних гранульом.

Хворіє багато видів тварин: ВРХ, коні, коти, собаки, дикі ссавці, особливо польові гризуни, кури індички, дика птиця та інші (включаючи холоднокровних хребетних), але найчастіше – вівці та кози.

Етіологія. Збудником хвороби є Yersinia pseudotuberculosis.

Макроскопічні зміни. Трупи тварин зазвичай виснажені. Характерним є утворення в уражених органах і тканинах псевдотуберкульозних гранульом розміром від субміліарних до кулака дорослої людини. Макроскопічно вони являють собою інкапсульовані вогнища, що містять гнійно-некротичні маси зеленувато-жовтого кольору спочатку сметаноподібної консистенції, які з часом ущільнюються, набуваючи казеозної консистенції. Ущільнені гнійно-некротичні маси мають концентричну будову. В печінці псевдотуберкульозні гранульоми зазвичай щільні та не інкапсульовані.

Гнійно-некротичні вогнища оточені багатошаровою капсулою, оскільки збільшення гранульоми відбувається внаслідок некрозу та гнійного розплавлення капсули з одночасним утворенням по периферії вогнища нової капсули. У псевдотуберкульозних гранульомах, на відміну від туберкульозних, звапнення не відбувається, а капсула має гладку внутрішню поверхню.

Хвороба має 4 клініко-анатомічні форми: лімфаденітну, вісцеральну, геніальну та генералізовану.

Лімфаденітна форма зазвичай виникає при інфікуванні через травмовану шкіру й характеризується ураження поверхневих лімфовузлів тіла. В овець може ускладнюватися хронічною тимпанією, а також специфічними орхітами, епідідимітами та маститами з утворенням типових гранульом.

При вісцеральній формі на початку хвороби виникає фібринозно-геморагічне запалення кінцевої частини клубової та сліпої кишок з утворенням на їх поверхні (на місці поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів) гранульом, ерозій та виразок. У частині випадків у цих ділянках кишечника реєструють вогнищевий чи дифузний гнійний ентерит.

Надалі уражаються кишкові лімфовузли, які спочатку запалюються, а потім в них утворюються псевдотуберкульозні гранульоми. Потім аналогічні гранульоми утворюються у внутрішніх органах (печінці, селезінці, нирках, легенях), інших лімфовузлах та в м’язах. Мезентеріальні лімфовузли збільшені за рахунок гіперплазії лімфоцитів і гістіоцитів.

При тривалому розвитку хвороби можливі бронхопневмонія, жовтяниця, менінгіт та уретрит. При бронхопневмонії уражені ділянки легень мають такий

же вигляд, як і вміст псевдотуберкульозних гранульом. При алергізації організму можливі дерматити та артрити.

Генітальна форма характеризується ураженням статевих органів з утворення гранульом. Можливі аборти (найчастіше – в овець). Плацента тварин, що абортували, потовщена, набрякла, вкрита некротичними масами.

Генералізована форма проявляється ураженнями кишечника та септичними змінами.

У коней частіше реєструється лімфаденіт на форма хвороби.

У свиней зазвичай встановлюють вісцеральну форму, при якій уражається кінцева частина клубової кишки, а також сліпа й ободова кишки, мезентеріальні лімфовузли й печінка.

В овець найчастіше уражаються легені, в яких утворюються гранульоми. В частині випадків поряд з гранульомами виявляють лобулярні вогнища бронхопневмонії. Печінка, селезінка, нирки, яєчники та вим'я уражуються не завжди. В ягнят частіше знаходять лише запалення пуповини та суглобів.

У кролів реєструють вісцеральну форму, при якій гранульоми, крім інших органів, в частині випадків утворюються у м'язах, матці та піхві. Селезінка та печінка збільшені.

У котів виявляють фібринозно-геморагічний ентерит, геморагічне запалення мезентеріальних лімфовузлів. Печінка й селезінка збільшені, згранульомами розміром від просяного зерна до горошини.

У гирзунів зазвичай реєструється септична форма.

У птиці псевдотуберкульозні гранульми виявляють у кишечнику. Селезінка внаслідок її гіперплазії збільшена.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно псевдотуберкульозна гранульома представлена центральним вогнищем коагуляційного некрозу, яке містить колонії бактерій та фрагменти зруйнованих нейтрофілів. Таке вогнище оточене зоною гіперемії та клітинної інфільтрації: макрофагами, нейтрофілами та лімфоцитами, а в печінці – нерідко тільки нейтрофілами. В кишечнику крім гранульом знаходять руйнування ворсинок тонкої кишки та крипт товстої кишки, гіперплазію епітелію крипт та інфільтрацію слизової оболонки й підслизової основи нейтрофілами, моноцитами та лімфоцитами.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від туберкульозу, актиномікозу, некробацильозу, стрептококозу, туляремії, а в коней – ще й від сапу та епізоотичного лімфангіту.

КИШКОВИЙ ІЄРСИНІОЗ (син.: ієрсиніозний ентероколіт) – хвороба людей і тварин різних видів, включаючи птицю, що характеризується переважним ураженням кишечнику. Перебіг гострий та хронічний. При цьому розрізняють кишкову та септичну форми хвороби. Гострий перебіг реєструють у молодняку.

Етіологія. Збудником хвороби є Yersinia enterocolitica.

Макроскопічні зміни. **При гострій кишковій формі** хвороби знаходять серозний чи геморагічний катар дистальної частини тонкого відділу кишечнику (починаючи з кінцевої частини голодної кишки) та сліпої й ободової кишок, в частині випадків з точковими, плямистими та полосчастими

крововиливами в слизову оболонку. Кишкові лімфовузли серозно, серозно-геморагічно чи геморагічно запалені. Також встановлюють зернисту дистрофію печінки, нирок міокарду та незначне збільшення селезінки. Іноді в печінці реєструють сіро-білі вузлики.

При хронічній кишковій формі хвороби реєструють зневоднення та виснаження. Крім ознак, характерних для гострої форми хвороби, знаходять вогнища некрозу в кишечнику, серозні чи серозно-гнійні кон'юнктивіт, отит, гнійно-катаральну чи некротизуючу пневмонію, серозний, серозно-геморагічний чи геморагічний ендометрит, серозний мастит, серозні артрити та тендовагініти. Судини головного мозку кровонаповненні, речовина його набрякла.

Септична форма характеризується тими ж змінами, що й кишкова, але поряд з цим реєструють серозний плеврит та перитоніт, а також геморагічний діатез. Крововиливи зазвичай локалізуються на шкірі, під капсулою селезінки та нирок, під епі- та ендокардом.

В частині випадків, як правило в дорослих тварин, хвороба проявляється лише почервонінням шкіри та запаленням суглобів, або ж артритами, ендометритами та абортами.

В абортованих плодів знаходять набряк підшкірної клітковини, крововиливи під епікардом, запалення кишечнику та дрібні некротичні вогнища жовтого кольору в паренхіматозних органах.

Мікроскопічні зміни. У кінцевій частині тонкої кишки знаходять субепітеліальний набряк у ворсинках та руйнування їх епітелію, яке починається з верхівок. З часом відбувається й руйнування самих ворсинок. Збудник виявляється в цитоплазмі епітеліальних клітин ворсинок. Крипти при цьому не змінені. У власній пластинці слизової оболонки – набряк, мікроколонії кокоподібних бактерій, оточених нейтрофілами, макрофагами та лімфоцитами та вогнища некрозу. Підслизова основа інфільтрована моноцитами, нейтрофілами та лімфоцитами, містить крововиливи. Стінка частини її кровоносних судин склерозована чи в стані фібриноїдного некрозу.

З часом у слизовій оболонці та підслизовій основі знаходять склеротичні вогнища. Зміни в сліпій та ободовій кишці подібні, але менш виразні.

У кишкових лімфовузлах встановлюють інфільтрацію моноцитами та нейтрофілами, а також вогнища коагуляційного некрозу. В селезінці – гіперплазія лімфоїдних вузликів, інфільтрація червоної пульпи нейтрофілами та моноцитами, а також вогнища коагуляційного некрозу, оточені макрофагами та епітеліоїдними клітинами. В печінці – осередки зернистої та жирової дистрофії гепатоцитів, вогнища некрозу гепатоцитів, гіпертрофія та гіперплазія Купферовських клітин, фіброз та лімфоцитарна інфільтрація портальних трактів. У нирках – фібриноїдний некроз стінок кровоносних судин, периваскулярні клітинні інфільтрати, склеротичні явища, вогнища некрозу в мозковій речовині. Ендометрит супроводжується тромбозом судин стінки матки та вогнищевими некрозами слизової оболонки.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших хвороб з ураженням кишечнику та явищами сепсису.

БРУЦЕЛЬОЗ (син.: кримська гарячка, гібралтарська гарячка, мальтійська гарячка, середземноморська гарячка, хвороба Банга, кам'яна гарячка, хвилеподібна гарячка) – хвороба тварин багатьох видів і людини, що характеризується утворенням специфічних гранульом в багатьох органах і тканинах, а в вагнітних тварин – абортами.

Етіологія. Збудником хвороби є різні види бруцел. У ВРХ бруцельоз частіше спричиняє Brucella abortus, рідше – B. suis і B. melitensis; у коней – B. abortus, рідше – B. suis; у свиней – B. suis, рідше – B. abortus; в овець і кіз – усі види бруцел; у собак – B. canis, рідше – B. abortus, B. suis і B. melitensis.

Макроскопічні зміни. У воротах інфекції зміни відсутні. Клініко-морфологічно виділяють 6 форм бруцельозу: 1) первинну латентну, 2) гостру септичну, 3) первинну хронічну метастатичну, 4) вторинну хронічні метастатичну, 5) вторинну латентну та 6) хронічну септичну (Рис. 1.4).

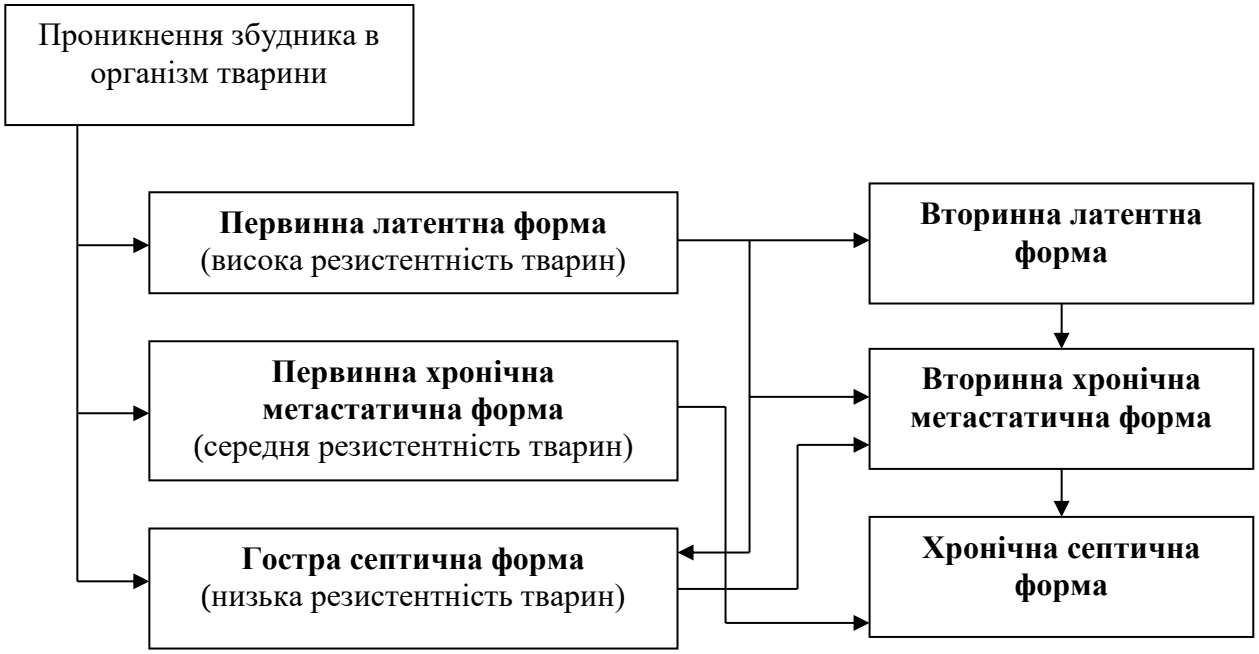

Рисунок 1.4. Варіанти розвитку бруцельозу в тварин

Первинна латентна форма реєструється в високорезистентних тварин. Вона характеризується субклінічним перебігом і відсутністю помітних патоморфологічних змін. Лише іноді реєструється незначне збільшення соматичних лімфовузлів. У вагітних тварин ця форма хвороби зазвичай проявляється тільки абортами. Після аборту слизова оболонка присінку та піхви почервоніла, набрякла. В матці реєструють гнійно-катаральне чи катарально-геморагічне запалення, в частині випадків – червонуваті вузлики (гранульоми), **нерідко інкапсульовані, та склеротичні зміни.**

У жуйних у матці та посліді нерідко знаходять запально-некротичні зміни. Матка збільшена, її стінка потовщена, в порожнині – затриманий послід.

Між послідом і слизовою оболонкою матки знаходять сірувату чи грязно-буру рідину з домішками рихлих пластівців чи крихких мас. Карункули потовщені та вкрочені, з крововиливами. Їх ворсинчаста частина червоно-бурого чи червоно-сірого кольору, з ділянками некрозу. Ділянки між карункулами потовщені за рахунок просочення жовтуватою желеподібною речовиною, на поверхні можливі слизові чи фібринозно-гнійні нашарування, під якими виявляються виразки.

Запалення може поширюватись на яйцепроводи та яєчники, де з часом можливий склероз. Часто також встановлюють інтерстиційний, рідше паренхіматозний мастит. У молочній залозі – склероз, який призводить до атрофії паренхіми.

У абортованих плодів – серозна чи серозно-геморагічна інфільтрація підшкірної та міжм'язової клітковини, а також пупкового канатику. Серозні покриви гіперемійовані, з крововиливами. В порожнинах тіла – буро-червона мутна рідина. Також встановлюють серозний спленіт, серозно-геморагічне запалення лімфовузлів, срозний чи геморагічний катар шлунково-кишкового тракту, серозний чи серозно-фібринозний перитоніт, вогнищеву гнійно-катаральну бронхопневмонію з ділянками некрозу, іноді – серозний, срозно-фібринозний чи фібринозний плеврит і перикардит, серозні чи серозно-фібринозні артрити. В печінці – дистрофічні зміни та дрібні осередки некрозів жовто-червонуватого кольору.

У бугаїв у сім'яниках виявляють вогнища некрозу, які мають тенденцію до злиття, що може закінчуватись тотальним некрозом сім'яника. Оболонки сім'яників потовщені й запалені. Можливе також ураження статевих залоз.

При ослабленні імунітету первинна латентна форма може переходити в гостру септичну, вторинну хронічну метастатичну, або ж у вторинну латентну форму.

Вторинна латентна форма від первинної відрізняється тим, що в тварин прижиттєво реєструються рецидиви хвороби, між якими їх клінічний стан нормальний.

Гостра септична форма проявляється в тварин з низькою резистентністю. При цьому встановлюють збільшення всіх лімфовузлів і селезінки та геморагічний діатез. В паренхіматозних органах знаходять дистрофічні зміни та (рідше) серозне запалення. Гранульоми в органах і тканинах відсутні.

Хронічна септична форма виникає при зниженні резистентності вже хворих тварин (див. Рис. 1.4). Крім септичних змін, якеі виявляються на фоні гранульом в різних органах і тканинах, вона характеризується кахексією.

Первинна хронічна метастатична форма виникає відразу в тварин з середньою резистентністю. При цьому в багатьох органах і тканинах утворюються бруцельозні гранульоми (метастази). Макроскопічно вони схожі на туберкульозні, проте в них не завжди знаходять центральний казеозний некроз. Прим ураженні тварин B. suis часто утворюються абсцеси.

Для цієї форми хвороби характерна генералізоване запалення лімфовузлів з утворенням в них гранульом та склерозом. Селезінка збільшена за рахунок її гіперплазії, з гранульомами. В подальшому можливий розвиток сплєномегалії. В печінці – специфічний гепатит (утворення гранульом), що не супроводжується жовтяницею, та дистрофічні зміни. З часом можливий розвиток цирозу. В серці – поліпозно-виразковий ендокардит (частіше аортальних клапанів), міокардит судинного типу. В подальшому можливі порок уражених клапанів та кардіосклероз.

В нирках встановлюють ліпоїдний нефроз, гломерулонефрит, продуктивний інтерстиційний нефрит або пієлонефрит. У легенях – неспецифічні бронхіт та пневмонія, на фоні яких знаходять бруцельозні гранульоми. В шлунку – неспецифічний атрофічний гастрит. У головному та спинному мозку – енцефаліт, мієліт, а також ексудативно-продуктивний менінгіт. У випадку тромбозу кровоносних судин головного мозку можливі вогнища його розм'якшення, крововиливи та утворення кіст. Також уражуються периферійні нерви (неврити).

На фоні перерахованих змін зазвичай встановлюють ураження опорно-рухового апарату – поліартрити, периартрити та параартрити, бурсити, екзостози. Остеопороз відсутній. Суглоби набряклі, з обмеженою рухливістю, шкіра над ними не змінена. Порушення рухливості та деформація суглобів зумовлені розростанням кісткової тканини. Уражається хребет, частіше поперековий відділ, де реєструють остеомієліт хребців. При запаленні сухожилкових піхв на кінцівках знаходять припухання різних розмірів. На розрізі виявляють трохи жовтувату рідину (серозний бурсит), фібрин (фібринозний бурсит) чи гній (гнійний бурсит).

У самок виникає сальпінгіт, цервіцит, а в самців – некротизуючий епідідиміт, орхіт і простатит. У сім'яниках та їх придатках знаходять вогнища, які містять казеозні чи серозно-гнійні маси. Поверхнево розташовані вогнища зрощені з оболонками мошонки. З часом можливі склероз і атрофія сім'яників. В частині випадків процес поширюється й на уретру, на слизовій оболонці якої знаходять дрібні світло-сірі вузлики.

При ураженні очей встановлюють кератит, виразки рогівки, увеїт, ендофтальміт.

При хронічному перебігу хвороби крім інших змін також встановлюють кахексію, атрофію та склероз паренхіматозних органів. Можливі вогнища склерозу в підшкірній клітковині.

Характерні для бруцельозу зміни можуть переважати в певних органах. Залежно від цього виділяють серцево-судинну, нервову (нейробруцельоз), гепатолінеальну, урогенітальну та кістково-суглобову форми хвороби.

Вторинна хронічна метастатична форма від первинної відрізняється тільки тим, що виникає після хронізації гострої септичної форми, або ж при загостренні латентних форм хвороби.

У корів і нетелей переважно встановлюють латентну форму хвороби. У більшості випадків всановлюють некротично-гнійний плацентит (гнійне

запалення плідної та некротичне – материнської плаценти) та аборти на 5-му місяці тільності. Плоди зазвичай в стані маляції. В аланто-хоріоні верхівки ворсинок некротизуються, а біля основи вони потовщуються внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини. В бугаїв зазвичай знаходять орхіти та епідідиміти.

В овець і кіз реєструють всі форми хвороби. В овець частіше хворіють дорослі тварини, молодняк більш стійкий. Бруцельозні гранульоми нерідко мають некротичний центр. У матці гнійно-катаральне запалення вогнищеве – тільки навколо карункулів. Після абортів реєструють збільшення лімфовузлів і селезінки, в печінці – численні гранульоми з некрозом у центрі.

У свиней зазвичай встановлюють аборти на (зазвичай на 8–12-й тиждень супоросності) та ураження статевої системи самців і самок. Гнійно-катаральне запалення матки реєструється рідко. Частіше спостерігають типові гранульоми (**міліарний бруцельоз матки**). Характерна особливість хвороби – серозно-фібринозні та гнійні артрити з руйнуванням суглобових хрящів, розростанням кіткової тканини та нерухомістю суглобів (**анкілоз**). Часто реєструється запалення попереково-крижового відділу хребта (**спондиліт**) з утворенням абсцесів. При цьому зазвичай ураження хребців супроводжується ураженням міжхребцевих хрящових дисків (**дискоспондиліт**). Досить швидко розвивається звуження спинномозкового каналу та перехід запалення на спинний мозок і його оболонки.

У коней як правило реєструють бурсити в ділянці холки (так звана «**фістульозна холка**» чи «**нагнітання**») та потилиці (так званна «**тальпа**»), а також бурсити й тендовагініти на кінцівках. В кобил зрідка реєструють аборти на перших 3-х місяцях жеребості.

У собак у більшості випадків уражаються статева система (в сук – аборти на 40 – 60 день, в кобелів – запалення мошонки та сім'яників) та лімфовузли, рідше – очі (увеїт), нирки та міжхребцеві диски (дискоспонділіт)

Мікроскопічні зміни. Бруцельозна гранульома складається переважно з епітеліоїдних клітин та гігантських клітин Пирогова-Лангханса. В незначній кількості також знаходять плазматичні клітини й еозинофіли. На відміну від туберкульозної гранульми, в бруцельозній гранульомі багато кровоносних судин, епітеліоїдні клітини розташовані невпорядковано, а центральний некроз виникає рідко.

При гострій септичній формі в різних органах і тканинах встановлюють проліферативні васкуліти з тромбозом. Інтима, медія та, особливо, адвентиція виразно потовщені, інфільтровані лімфоцитами, в частині випадків тут реєструють розростання волокнистої сполучної тканини (склероз).

При метастатичних формах у лімфатичних вузлах реєструють гіперплазію клітин лімфоїдного ряду, зменшення розмірв лімфоїдних вузликів і переповнення синусів і мозкових тяжів лімфоцитами й плазматичними клітинами. В селезінці – гіперплазію лімфоїдних вузликів та розростання волокнистої сполучної тканини в ретикулярній стромі органу. В міокарді –

алергічний продуктивно-деструктивний васкуліт та вогнища запальної інфільтрації макрофагами та еозинофілами. В печінці – активацію Купферовських клітин, а при загостренні процесу – неінкапсульовані субміліарні та більшого розміру гранульоми. В міжчасточковій сполучній тканині – інфільтрація клітинами запалення. В скелетних м'язах – інфільтрація клітинами запалення. В надниркoвій, рідше – і в підшлунковій залозі – некробіотичні зміни залозистої тканини та запальні клітинні інфільтрати, а в частині випадків – типові гранульоми.

У плаценті виявляють інфільтрацію лимфоцитами, моноцитами та меншою кількістю нейтрофілів. Епітеліальні клітини хоріону нафаршировані бактеріями, зв'язок між плвідною й материнською частинами плаценти порушений внаслідок запального набряку та некрозу ворсинок хоріону.

При паренхіматозному маститі встановлюють зернисту (іноді – жирову) дистрофію, злущування та некроз клітин залозистого епітелію та інфільтрацію клітинами СМФ.

При бурситах на внутрішній поверхні слизових сумок знаходять велику кількість плазматичних клітин, а також фібрин (при фібринозному бурситі) чи велику кількість нейтрофілів, що розпадаються (**гнійний бурсит**).

У сім'яниках – дистрофічні зміни, руйнування та некроз клітин сперматогенного епітелію, відсутність сперміїв та інфільтрацію інтерстицію лейкоцитами, гістіоцитами, епітеліоїдними клітинами та поодинокими гігантськими клітинами, особливо навколо вогнищ некрозу. В червоному кістковому мозку – серозний набряк, гіперплазію та некробіоз мієлоїдних клітин. Також реєструються системний алергічний продуктивно-деструктивний васкуліт.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від туберкульозу, а також інших хвороб, які супроводжуються ураженням статевої системи та абортами.

САП – переважно хронічна хвороба тварин і людини, що характеризується ринітом, лімфаденітом, гнійно-некротичним ураженням шкіри та утворенням специфічних гранульом з тенденцією до некрозу.

Частіше хворіють однокопитні (коні, віслюки, мули, лошаки). З них найбільш чутливі віслюки та мули, в яких реєструється гостра форма хвороби, в той час як у коней – переважно хронічна форма (87 % випадків). В однокопитних легені при сапі уражуються в 84 – 100 % випадків, носова порожнина – в 56 – 95 % випадків, шкіра – до 13 % випадків.

Дрібна рогата худоба та верблюди хворіють рідко. В копитних розрізняють легеневий, носовий та шкірний сап, проте такий поділ на форми досить умовний (проте зручний для практики), оскільки одна форма переходить у іншу. Перебіг – гострий, хронічний та латентний. Гостра хвороба триває 8 – 30 днів і закінчується смертю або ж переходить у хронічну. Хронічний сап триває місяцями або роками. Латентний сап триває багато років, при цьому іноді тимчасово випадає реакція на малеїн.

Дуже чутливі до сапу хижаки з родини котячих (леви, тигри, пантери, рисі тощо), а також білі та бурі ведмеді.

Етіологія. Збудник хвороби – Pseudomonas mallei. Зараження відбувається аліментарним шляхом, через органи дихання (виникає легенева і носова форми) і через пошкоджену шкіру (виникає переважно шкірна форма).

Макроскопічні зміни залежать від виду тварин, форми хвороби та її перебігу.

У копитних зміни можуть бути продуктивними, з утворенням сапних гранульом, та ексудативними. Найчастіше уражаються легені та регіонарні їм лімфовузли (бронхіальні, середостінні); носова порожнина та регіонарні їй лімфовузли (підщелепові); глотка, гортань, трахея та регіонарні їм лімфовузли (заглоткові, рідше – шийні); печінка, селезінка та регіонарні їм лімфовузли; шкіра та регіонарні (підшкірні) лімфовузли. Інші органи, тканини (нирки, надниркові залози, кістки (як правило ребра), скелетні м'язи, міокард, придаток яєчника, вим'я, суглоби (як правило – скакальні), сухожилкові піхви) уражаються рідко.

У більшості випадків у різних органах і тканинах реєструють продуктивні зміни в вигляді утворення типових **сапних гранульом**. Вони мають вигляд вузликів розміром від просяного зерна (міліарний сап) до волоського горіха та більше, білувато-сірого кольору (іноді – напівпрозорі). Ножем ріжуться легко, поверхня розрізу спочатку гладка, однорідна, а з часом внаслідок некрозу центральна частина гранульоми стає тьмяною, матовою, крихкою. Її можна вилущити кінчиком ножа в вигляджі сіруватої, сухої маси, яка розтирається між пальцями. В гострих випадках, або при загостренні хронічного процесу навколо гранульоми знаходять темно-червоний обідок (демаркаційне запалення). В хронічних випадках сапний вузлик оточений білуватою сполучнотканинною капсулою. Нерідко на розрізі таких вузликів знаходять відкладення кальцію в вигляді жовтуватих вогнищ різного розміру та неправильної форми, які добре видно на білуватому загальному фоні гранульоми.

При гострій формі хвороби швидко настає виснаження, а при хронічній воно розвивається поступово.

У легенях можливий міліарний сап, вузликовий сап, або ж (при ексудативному типі ураження) – сапна пневмонія. В перших двох випадках сапні гранульоми розташовані ближче до поверхнів органу, нерідко безпосередньо під плеврою, але можуть локалізуватись і в глибині легень. При міліарному сапі знаходять численні гранульоми розміром до просяного зерна. При вузликовому сапі – від поодиноких до великої кількості вузлів різних розмірів. При міліарному та вузликовому вапі сусідні гранульоми можуть зливатися, утворюючи більш великі зливні вузли, які можуть інкапсулюватися та звапнюватись.

Сапна пневмонія може бути ацинозною, лобулярною та лобарною. При ацинозній сапній пневмонії в легенях знаходять вогнища сіро-білого кольору, неправильної форми, розміром 3 – 4 мм з неправильнми краями. При прогресуванні процесу окремі вогнища ацинозної пневмонії зливаються одне з одним, утворюючи вогнища лобулярної пневмонії.

При лобулярній пневмонії легені нерівномірно ущільнені, бугристі, з вогнищевими ураженнями розміром до кулака дорослої людини. В гострих випадках вони темно-червоного кольору з сіруватими осередками некрозу. Більш старі вогнища сіро-білі, з вогнищами некрозу. При хронічних продуктивних пневмоніях в легенях виявляють великі (розміром до кулака дорослої людини) щільні вогнища майже білого кольору (салоподібний сап легень) з численними осередками некрозу та кавернами, заповненими слизово-гнійним умістом.

При лобакрній пневмонії в легенях реєструють великі ущільнені, напівпрозорі, желеподібні ділянки сіро-жовтого кольру з вигнищами некрозу та різко потовщеними набряклими прошарками міжчасточкової сполучної ткакнини. З часом уражені тканини легень внаслідок некрозу перетворюються на сироподібну, а при приєднанні гнійних бактерій – на гноєподібну масу.

При ексудативному запальному процесі підтвердженням сапної природи пневмонії є одночасна наявність типових гранульом, або ж сапне ураження регуораних (бронхіальних і середостінних) лімфовузлів.

Пневмонія при сапі зазвичай ускладнюється бронхітом. Бронхи при цьому містять густі гнійні маси.

У хронічних випадках у легенях реєструють вогнищеве розростання волокнистої сполучної тканини (склероз). Досить характерним є утворення каверн – справжніх (виникають внаслідок розрідження некротизованих тканин сапних вогнищ та видалення їх по бронхах) і несправжніх (виникають внаслідок ураження стінки бронху та розширення його просвіту ексудатом – бронхоектазія). Іноді, крім інших змін, встановлюють ще й емфізему легень.

Зрідка сапна пневмонія ускладнюється серозно-фібринозним чи продуктивним плевритом. При продуктивному плевриті на плеврі реєструють вузлики, схожі на перлинницю при туберкульозі, а в плевральній порожнині – серозний ексудат.

Характерним є ураження лімфатичних вузлів. Спочатку в них виявляють неспецифічне ексудативне чи прордуктивне запалення. Проте досить швидко вони стають збільшеними, щільними, нерідко зростаються з оточуючими тканинами. На розрізі знаходять типові сапні ураження в вигляді сіруватих чи сірувато-жовтих некротичних вогнищ чи вузликів різного розміру та форми. Можливе відкладання в них солей кальцію. Нерідко виявляють сіруваті розростання волокнистої сполучної тканини. Уражені підщелепові лімфатичні вузли називають «гланди» чи «жовна».

Ураження носової порожнини може бути одностороннім, продуктивним і ексудативним. При продуктивному типі ураження на слизових оболонках носової порожнини спочатку утворюються червоні плямки, на місці яких через 2 – 3 дні з’являються сапні гранульоми, які мають тенденцію до швидкого (нерідко протягом декількох годин) некротичного розпаду, при якому утворюються виразки округлої чи овальної форми з салоподібним дном. Процес утворення виразок супроводжується відділенням катарально-гнійного ексудату, в частині випадків – з домішками крові. З часом виразки стають

кратероподібними з нерівними, підритими краями. Вони можуть збільшуватись, зливатися одна з одною, утворюючи великі виразково змінені ділянки. В хронічних випадках на слизових оболонках носової порожнини знаходять виразки та загоєні виразки з утворенням на їх місці зіркоподібних рубців. На місці виразок можливий гнійно-некротичний розпад носових раковин та носової перетинки з перфорацією останньої.

Ексудативний тип ураження слизової оболонки носової порожнини може бути вогнищевим ти дифузним. При вогнищевому ураженні на слизовій оболонці носової порожнини виникають не гранульом, а пустули, після прориву яких також утворюються виразки. При дифузному ураженні виникає гострий серозний риніт, до якого швидко приєднується некроз з утворенням численних ерозій і виразок слизової обололнки або ж з дифузним глибоким її некрозом. Можливе зарубцьовування уражень з утворенням сітки тонких рубців, які нагадують узори на вікні від морозу, при численних ерозіях і виразках, або ж з утворенням грубих, неправильної форми рубців з викривленням носової перегородки при дифузному глибокому некрозі.

На слизових облонках гортані, трахеї та бронхів також можуть виникати зміни, аналогічні таким у носовій порожнині.

Ураження шкіри («лихий», «чильчак») частіше локалізуються на голові, шиї, кінцівках та препуції. Спочатку на шкірі з'являються обмежені набряклі припухання, після чого на їх місці утворюються щільні вузлики (гранульоми) з наступним їх розпадом і утворенням виразок з нерівними підритими краями та нерівним дном, вкритим жовтувато-сірим чи червонуватим напівріднким ексудатом. Такі виразки можуть нагноюватись. Шкіра навколо виразок потовщується, стає більш твердою, а з виразок відділяється маслянистий гній, який засихає на шерсті в вигляді сіруватих чи жовтуватих кірок. Також запалюються лімфатичні судини, по ходу яких з'являються чоткоподібні потовщення (гранульоми), які надалі внаслідок гнійно-некротичного розпаду розм'якшуються та проривають назовні з утворенням виразок. При ураженні шкіри кінцівок процес супроводжується спочатку набряком, а потім – склерозом підшкірної клітковини та слоновістю кінцівок. Зрідка в ділянці губ і крил носу утворюються численні ерозії, які загоюютьмся шляхом простої епітелізації без рубцювання.

У кістках (зазвичай у ребрах) утворюються типові сапні гранульоми, які знаходяться в компактній чи губчастій кісткові тканині, поширюючись на окістя. Такі гранульоми мають вигляд підвищень на поверхні кістки. На розпилі видно розростання кісткової тканини з некротичними вогнищами в ній.

В інших органах утворюються сапні гранульми типової будови.

При латентному сапі зміни відсутні.

У котячих та ведмедів знаходять гнійно-катаральний риніт, типові для сапу ураження шкіри спинки носу, кінцівок та хвоста, септичні зміни, ентерит.

Мікроскопічні зміни. Утворення сапного вузлика починається з гіперемії ураженої ділянки та просочування тканин серозно-фібринозним ексудатом. Потім у центрі з'являються нейтрофіли, макрофаги, епітеліоїдні та

гігантські клітини, а по периферії – лімфоцити та плазматичні клітини. Клітини центральної зони сапної гранульоми під дією екзо- та ендотоксинів збудника некротизуються. Некроз супроводжується каріорексисом, внаслідок чого досить інтенсивно зафарбовуються гематоксиліном у синій колір. Центральна зона некрозу оточена зоною епітеліоїдних клітин, серед яких можуть виявлятися поодинокі (на відміну від туберкульолзної гранульоми) гігантські клітини. За зоною епітеліоїдних клітин розміщуються лімфоцити та поодинокі нейтрофіли. В зоні перифокального запалення кровоносні судини розширені, а тканини просочені серозним чи серозно-фібринозним ексудатом. У старих гранульомах навколо зони епітеліоїдних клітин знаходять сполучнотканинну капсулу. В центрі вузлика з часом відкладаються солі кальцію (звапнення).

У тварин з низьким імунітетом інкапсуляція сапних вузликів уповільнюється, навколо них виникає клітинна інфільтрація з утворенням численних нових дрібних сапних гранульом (міліарний сап).

При ексудативній формі процесу послідовно знаходять серозний, серозно-фібринозний та фібринозний ексудат, а також інфільтрацію тканин нейтрофілами та лімфоцитами.

В легенях при ацинозній сапній пневмонії альвеоли ацинуса заповнені серозно-фібринозним ексудатом, нейтрофілами, макрофагами та злущеними епітеліоцитами. В гострих випадках в ацинусі реєструють декілька осередків некрозу, навколо яких відсутня зона епітеліоїдних клітин. При більш повільному перебігу процесу навколо вогнищ ацинозної пневмонії знаходять епітеліоїдні клітини, лімфоцити та фібробласти. Кінцева бронхіола ураженого ацинуса заповнена лейкоцитами з явищами каріорексису.

Диференційна діагностика. Хворобу в копитних диференціюють від туберкульозу та інших гранульоматозних хвороб, пустульозного контагіозного стоматиту, епізоотичного лімфангіту, меліоїдозу та паразитарних вузликів у легенях, а в котячих та ведмедів – від від інших септичних хвороб та ентеритів різної етіології, в котячих, крім того, – ще й від псевдомонозу, спричиненого Pseudomonas aeruginosa.

1.2.1.4. ХЛАМІДІОЗИ

ХЛАМІДОЗИ – це група інфекцій, спричинених хламідіями. На хламідіози хворіють ВРХ, коні, свині, вівці, собаки, коти та інші види ссавців, а також птиця й людина. Хламідіози реєструється в будь-яку пору року.

Хламідії в тварин спричиняють ряд хвороб і синдромів (таблиця 1.21).

Деякі хламідіози тварин історично одержали певні назви. У корів аборти, спричинені хламідіями, часто перебігають у вигляді ензоотичних спалахів, а тому таку хворобу називають «**ензоотичний аборт корів**». Аналогічна ситуація часто спостерігається і в овець, кіз та свиней, у яких відповідно говорять про **ензоотичний аборт овець**, **ензоотичний аборт кіз** та **ензоотичний аборт свиней**. Народжені живими тварини нежиттєздатні й гинуть в перші декілька днів життя.

Таблиця 1.21. Хвороби та синдроми, які спричиняють хламідії та подібні до хламідій мікроорганізми в тварин

Вид хламідії	Тварини, що уражаються	Хвороби та синдроми	Небезпека для людини
1	2	3	4
Chlamydia abortus	ВРХ, вівці, кози, яки, дикі жуйні, свині, коні	Аборти, мертвонароджені народження нежиттєздатного молодняку, пневмонія, артрити, кон'юнктивіт, вагініт, ендометрит, епідидиміт, орхіт, прихований мастит, неплідність	Так
Chlamydia pecorum	ВРХ, вівці, дикі жуйні, свині, дикі кабани, коали	**У ВРХ, овець і кіз** – енцефаломієліт, поліартрит, пневмонія, кон'юнктивіт, кератит, ентерит, фібринозний полісерозит (перикардит, плеврит і перитоніт), аборти, мертвонароджені народження нежиттєздатного молодняку, вагініт, ендометрит, неплідність, мастит, епідидиміт, орхіт **У свиней** – аборти, муміфіковані плоди, мертвонароджені, народження нежиттєздатних поросят, поліартрит, полісерозит (перикардит, серозно-фібринозний плеврит, перитоніт, перигепатит), ентерит, пневмонія. **У коал** – кон'юнктивіт, кератит, вагініт, кісти яєчників, неплідність.	Ні
Chlamydia pneumoniae	Коні, коали та інші сумчасті	Риніт, пневмонія, кон'юнктивіт	Ні
	Рептилії, жаби	Кон'юнктивіт, ентерит, гранульоматозне запалення внутрішніх органів	Ні
Chlamydia caviae	Коні, мули, собаки, кролі, мурчаки	Фолікулярний кон'юнктивіт, кератит, риніт, пневмонія, аборти, мертвонароджені народження нежиттєздатного молодняку, проліферативне запалення яйцепроводів з їх фіброзом	Може бути
Chlamydia suis	Свині	Кон'юнктивіт, кератит, пневмонія, ентерит, поліартрит , перикардит, полісерозит (перикардит, серозно-фібринозний плеврит, перито-ніт, перигепатит), аборти, мертвонароджені народження нежиттєздатного молодняку, вагініт, агалактія, а в кнурів – ще й орхіт, епідидиміт та уретрит	Може бути
Chlamydia felis	Коти, собаки	Кон'юнктивіт, риніт, пневмонія	Може бути

1	2	3	4
Chlamydia muridarum	Гризуни (особливо миші та хом'яки)	Кон'юнктивіт, пневмонія, ілеїт, урогенітальна інфекція	Ні
Chlamydia psittaci	Птиця	Кон'юнктивіт, пневмонія, ентерит, гепатит, полісерозит	Так
	Коні, мули	Аборти, мертвонароджені, народження нежиттєздатного молодняку	
Chlamydia avium	Птиця (переважно голуби й папуги)	Ентерит та/або пневмонія	Ні
Chlamydia gallinacea	Птиця	Атипова пневмонія	Може бути
Waddlia chondrophila	ВРХ	Аборти, мертвонароджені народження нежиттєздатного молодняку	Може бути
Parachlamydia acanthamoeba	ВРХ, вівці, кози	Аборти, мертвонароджені народження нежиттєздатного молодняку, пневмонія	Ні

У свиней пневмонія, спричинена хламідіями, також часто перебігає в вигляді ензоотичних спалахів, а тому таку хворобу називають «**ензоотична пневмонія свиней**». Аналогічна ситуація часто спостерігається і в телят, у яких говорять про **ензоотичну пневмонію телят**.

Кератокон'юнктивіт, спричинений хламідіями, нерідко називають «**контагіозний кератокон'юнктивіт**». Енцефаломієліт виникає в поодиноких тварин, а тому його називають «**спорадичний енцефаломієліт**». він виникає при генералізації хламідіозу і частіше реєструється в абортованих плодів і молодих тварин. У собак хламідійний енцефаломієліт клінічно подібний до нервової форми чуми м'ясоїдних. Поліартрит може бути наслідком внутрішньоутробного зараження з виникненням хвороби на 2 день життя.

При всіх хламідіозах різні хвороби та синдроми можуть спостерігатись як окремо, так і в різних комбінаціях.

Етіологія. Збудники – різні хламідії та хламідіоподібні мікроорганізми, що належать до родини Chlamydiaceae. Родина Chlamydiaceae містить один рід, Chlamydia, що включає 11 видів: C. abortus, C. avium, C. caviae, C. felis, C. gallinacea, C. muridarum, C. pecorum, C. pneumoniae, C. psittaci, C. suis і C. trachomatis, а також 3 види кандидатів: C. ibidis, C. sanzinia та C. corallus. До хламідій також відносять декілька родин, які включають подібні до хламідій мікроорганізми: Parachlamydiaceae, Simkaniaceae, Waddliaceae.

Макроскопічні зміни. При хламідійних абортах макроскопічні зміни в абортованих плодів та в плаценті залежать від стадії вагітності. Плоди ВРХ, абортовані до 6-го місяця та плоди овець і кіз, абортовані до останнього триместра вагітності, зазвичай виявляють лише серозно-геморагічну рідину в грудній та черевній порожнинах та просочення такою ж рідиною підшкірної клітковини. В частині випадків плоди мацеровані, а їх плаценти – автолізовані.

У плодів, абортованих у більш пізні терміни вагітності, в різних органах виявляють крововиливи. Такі крововиливи зазвичай реєструються на шкірі, в підшкірній клітковині, кон'юнктиві, слизових оболонках ротової порожнини, трахеї та шлунка, в тимусі, лімфатичних вузлах голови, слинних залозах,

перикарді та брижі. Скелетні м'язи з полосчастими крововиливами, просочені жовтим желеподібним інфільтратом чи рідиною червонуватого кольору. Лімфовузли можуть бути запалені. Можлива рідина жовтого чи жовто-червоного кольору в грудній і черевній порожнинах, а в плодів білої масті – еритема.

Також встановлюють фібринозно-гнійний ентерит. У різних органах і тканинах (найчастіше в печінці, легенях, селезінці, міокарді та в кірковій речовині нирок, рідше – в лімфовузлах і головному мозку) нерідко знаходять гранульоми в вигляді невеликих сіруватого кольору вогнищ діаметром від 5 до 10 мм.

Часто спостерігається гепатомегалія. Печінка при цьому строката, з ділянками червонувато-жовтого кольору, щільної консистенції та іноді з грубо вузлуватою поверхнею. При гепатомегалії також виявляють асцит, набряк підшкірної клітковини та сполучнотканинної строми легень.

При ранніх абортах вся плацента має жовто-коричневе забарвлення з набряком міжкотиледонового хоріону та некрозом карункулів.

При абортах на більш пізніх стадіях вагітності частина чи всі котиледони некротизовані, а міжкотиледонові ділянки потовщені, зернисті, жовтувато-рожевого кольору, можуть бути вкриті пластівцями ексудату глинистого кольору. Часто спостерігається набряк хоріо-аллантоїса, а іноді – від вогнищевого до дифузного накопичення фібринозно-гнійного ексудату в плаценті. Іноді уражаються лише частини плаценти, а інші частини здаються нормальними. По краях вогнищ ураження знаходять гіперемію й крововиливи.

В уражених хламідіями самок утворюються кісти яєчників, спайки яєчників з оточуючими органами, абсцеси в стінці матки, а після абортів можливі ендометрит, затримка посліду та мастит.

У самців хламідії спричиняють орхіт, епідідиміт та ампуліт. Сперма від таких тварин може містити гній.

У легенях при хламідіозах реєструють крупозну пневмонію чи гнійно-катаральну бронхопневмонію. Зазвичай уражаються вентральні ділянки краніальних часток, але у важких випадках запалення може повністю охоплювати краніальні частки і поширюватися на інші частки. Уражені ділянки легень у більшості випадків ущільнені, сірувато-фіолетового кольору.

У хронічних випадках та при субклінічній пневмонії в легенях (головним чином у краніальних та серцевих частках) знаходять невеликі ущільнені вогнища сіро-рожевого кольору,. Поверхня цих ділянок западає нижче загальної поверхні легень.

Пневмонія нерідко протікає разом з серозним чи серозно-гнійним ринітом.

Артрити при хламідіозах мають серозно-фібринозний характер і супроводжуються тендовагінітами. В гостру стадію в суглобах і в сухожилкових піхвах встановлюють збільшення кількості синовіальної рідини та гіперемію, набряк і крововиливи в синовіальних оболонках та набряк

навколосуглобових тканин. Синовіальна рідина сірувато-жовта, більш в'язка, ніж у нормі та містить пластівці фібрину.

У підгострих і хронічних випадках уражені суглоби сильно збільшені внаслідок обширного периартикулярного фіброзу та проліферативного запалення синовіальних оболонок суглобів. Фібринозний ексудат вкриває більшу частину поверхні суглоба і міцно прикріплений до синовіальніх оболонок. Суглобові хрящі потовщені за рахунок їх фіброзу, з ерозіями на суглобових поверхнях.

Поліартрит може ускладнюватись кон'юнктивітом, пневмонією, енцефаломієлітом, вогнищевим гнійним міокардитом та гепатитом, фібринозним плевритом та перитонітом.

Кон'юнктивіт має характер серозного, серозно-гнійного, гнійного чи фолікулярного. В кон'юнктиві знаходять розширені, переповнені кров'ю кровоносні судини. Кон'юнктивіт іноді супроводжується набряком і ущільненням повік. Надалі може розвиватися поверхневий кератит. Кровоносні судини райдужної розширені, переповнені кров'ю, а в передній камері ока знаходять невеликі згустки фібрину. При кератитах часто також виникає паннус, ступінь виразності якого зазвичай відповідає тяжкості кератиту. Можливий набряк периорбітальних тканин.

Спорадичний енцефаломієліт – це системна хвороба, при якій крім головного та спинного мозку також уражаються внутрішні органи. У головному та спинному мозку встановлюють гіперемію та набряк, а іноді – вогнища розм'якшення. Також встановлюють серозний (у гострих випадках) чи серозно-фібринозний (у хронічних випадках) перитоніт, плеврит та перикардит. Можливі пневмонія та серозно-фібринозні артрити й тендовагініти.

При ентериті, спричиненому хламідіями, спостерігається серозне, серозно-геморагічне, геморагічне чи некротичне запалення кишківника. Можливі крововиливи в шлунку та в клубовій кишці, зокрема в її кінцевій ділянці. Також можливі помітне потовщення кінцевої частини клубової кишки та запалення брижових лімфатичних вузлів.

Селезінка при хламідіозах може бути збільшена, а **лімфатичні вузли** – запалені, в частині випадків з вогнищами некрозу.

У печінці – дистрофічні зміни, в частині випадків – вогнища некрозу.

У нирках – вогнищевий інтерстиційний лімфоїдоцитарний нефрит.

У собак при хламідіозах можливий дерматит в ділянці черева та кінцівок.

Мікроскопічні зміни. Хламідії в основному паразитують і розмножуються в клітинах СМФ, ендотелію кровоносних судин, мезотелію та в різних епітеліальних клітинах (кишкового тракту, плаценти, дихальних шляхів, серозних оболонок, ЦНС та кон'юнктиви), де виявляються в вигляді базофільних внутрішньоцитоплазматичних тілець-включень.

Первинно хламідії діють на кровоносні судини, спричиняючи в різних органах артеріїт та іноді тромбоз. Артеріїт супроводжується проліферацією

клітин ендотелію та периваскулярною інфільтрацією моноцитами, лімфоцитами й нейтрофілами. Подібні клітини також інфільтрують усі шари стінок кровоносних судин. У клітинах різних типів хламідії виявляються в вигляді:

- елементарних тілець розміром 250 – 450 нм, які азур-еозиновими барвниками (Романовського-Гімза, Майнгрюнвальда тощо) фарбуються в рожево-фіолетовий колір
- ретикулярних тілець розміром 800 – 1000 нм (іноді розміром 2 – 3 мкм), які азур-еозином барвниками фарбуються в голубий колір.

В абортованих плодів гранульоми представлені вогнищами некрозу, по периферії яких виявляються епітеліоїдні макрофаги, моноцити, лімфоцити, гігантські клітини та поодинокі нейтрофіли.

У печінці портальні тракти інфільтровані лімфоцитами, моноцитами та поодинокими нейтрофілами, в першу чергу навколо портальних судин. Гепатоцити дистрофічно змінені. В печінкових часточках – вогнища некрозу гепатоцитів та вогнищеві скупчення макрофагів і нейтрофілів.

У селезінці в червоній пульпі знаходять вогнища некрозу. Такі ж некротичні вогнища можуть бути також в надниркових залозах, кістковому мозку та лімфатичних вузлах. Запальні інфільтрати з моноцитів і лімфоцитів присутні в кірковій речовині нирок, навколо артерій і артеріол в стінці шлунка (в жуйних – сичуга), в міокарді та в скелетних м’язах.

У різних відділах ЦНС виявляють вогнищеві скупчення клітин глії, гістоцитів і нейтрофілів. Зазвичай спостерігається лептоменінгіт із периваскулярною інфільтрацією лімфоцитами й моноцитами.

У плаценті абортованих плодів реєструється набряк і вогнища некрозу в хоріоалантоїсі та його інфільтрація нейтрофілами, лімфоцитами та макрофагами, а також тромбоз кровоносних судин і некроз ворсинок. Трофобласти котиледонів і міжкотиледонових ділянок збільшені і містять хламідії.

Слизова оболонка матки при хламідійних абортах помітно інфільтрована лімфоцитами, моноцитами, нейтрофілами. У просвіті маткових залоз – гнійний ексудат. Хламідії виявляються в епітеліальних клітинах слизової оболонки. Можливий фіброз яйцепроводів.

У самців в інтерстиції сім’яників та їх придатків знаходять вогнищеві гранульомоподібні скупчення моноцитів і лейкоцитів. Значну кількість лейкоцитів виявляють у спермі від таких тварин.

При пневмонії в просвіті альвеол, у інтерстиції та в субплевральній сполучній тканині знаходять фібринозний ексудат. Кровоносні капіляри стінок альвеол розширені, переповнені кров’ю і містять велику кількість нейтрофілів. Можливі невеликі крововиливи.

На більш пізніх стадіях в просвіті альвеол і в інтерстиції знаходять інфільтрацію моноцитами, макрофагами і нейтрофілами. Лімфоцити та поодинокі плазматичні клітини з’являються в ексудаті ще пізніше. Реєструють

десквамацію і руйнування клітин епітелію альвеол, а пізніше – проліферацію цих клітин. Також встановлюють периваскулярні та перибронхіальні інфільтрати, переважно з лімфоцитів, плазматичних клітин та невеликої кількості нейтрофілів. Хламідії виявляють у клітинах епітелію бронхіол та альвеол.

У хронічних випадках та при субклінічній пневмонії виявляється спадання альвеол, в просвіті яких знаходиться варіююча кількість макрофагів. У кінцевих бронхіолах знаходять нейтрофіли та накопичення слизу. Також реєструють гіперплазію бронхіальних лімфоїдних вузликів.

При артритах у гострих випадках спостерігається некроз клітин синовіальної оболонки, інфільтрацію цієї оболонки нейтрофілами, макрофагами та лімфоцитами, а в хронічних випадках – проліферація клітин синовіальних оболонок.

При кон'юнктивіті на ранніх його стадіях епітелій і субепітеліальні тканини кон'юнктиви інфільтровані нейтрофілами. На більш пізніх стадіях виявляють гідропічну дистрофію клітин центральної частини рогівки, ерозії кон'юнктиви та субепітеліальні скупчення моноцитів, макрофагів і лімфоцитів. Також встановлюють гіпертрофію лімфоїдних вузликів нижньої та третьої повік. Хламідії знаходять в цитоплазмі епітеліальних клітин та моноцитів.

При спорадичному енцефаломієліті мікроскопічені зміни можливі в усіх відділах головного та спинного мозку. Знаходять негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу, численні гліальні вузлики та вогнищеві скупчення нейтрофілів (частина з них з каріорексосом і каріолізисом) і чітко відмежовані вогнища маляції. Також встановлюють тромбоз кровоносних судин і проліферацію клітин їх ендотелію. Зрідка в клітинах ендотелію кровоносних судин і в цитоплазмі моноцитів і макрофагів виявляються базофільні внутрішньоцитоплазматичні тільця-включення.

Можливий лептоменінгіт з інфільтрацією мякої мозкової оболонки переважно моноцитами й лімфоцитами.

При ентериті, спричиненому хламідіями, в розширених криптах знаходять скупчення лейкоцитів та злущених і напівзруйнованих епітеліальних клітин. У слизовій, мязовій і серзних оболонках шлунка та кишківника виявляють гранульоми. Хламідії виявляються в клітинах епітелію та власної пластинки слизової оболонки.

У печінці – вогнища некрозу гепатоцитів, оточені Купферовськими клітинами, лімфоцитами та нейтрофілами. Також реєструється гіперплазія Купферовських клітин, а в портальних трактах – інфільтрація макрофагами та невеликою кількістю лімфоцитів, плазматичних клітин та нейтрофілів.

У міокарді – зерниста й жирова дистрофія та вогнища некрозу міокардіоцитів, набряк і крововиливи в інтерстиції, іноді його вогнищева інфільтрація моноцитами, макрофагами і нейтрофілами.

Селезінка збільшується внаслідок некротичного спленіту, або гіперплазії лімфоїдних вузликів. При некротичному спленіті знаходять

вогнища некрозу в червоній пульпі та її дифузну інфільтрація паренхіми нейтрофілами. В інших випадках встановлюють гіперплазію й гіпертрофію лімфоїдних вузликів і інфільтрацію червоної пульпи макрофагами.

Серозні оболонки набряклі, інфільтровані нейтрофілами, серед яких виявляються макрофаги, лімфоцити та плазматичні клітини. Хламідіх виявляються в цитоплазмі клітин мезотелію.

Диференційний діагноз. Хламідіози диференціюють від абортів, пневмоній, артритів і багатьох інших подібних хвороб і синдромів інших етіологій.

1.2.1.5. МІКОЗИ

АСПЕРГІЛЬОЗ – хвороба тварин різних видів з ураженням різних органів. Проявляється в вигляді дисемінованого та системного аспергільозу. Системний аспергільоз включає легеневий аспергільоз, аспергільозний кератомікоз, статевий апсергільоз, аспергільозний мастит та остеомієліт. Хворіють переважно коні та жуйні. В тварин інших видів аспергільоз реєструється рідко.

Етіологія. Збудниками є гриби Aspergillus spp., зазвичай A. fumigatus, рідше – A. flavus, A. deflectus, A. nidulans, A. niger, A. clavulatus, A. nidulans чи A. sydowii. Системний аспергільоз зазвичай виникає на фоні руменіту, етнероколіту, зниження імунітету чи застосування імуносупресивних препаратів, а в новонароджених тварин – на фоні недостатнього колострального імунітету. Остеомієліт виникає при гематогенному надходженні збудника в кістковий мозок, особливо при внутрішньосуглобовому введенні кортикостероїдів.

Макроскопічні зміни. **При дисемінованому аспергільозі** у гострих випадках в різних органах, особливо в вісцеральних лімфовузлах, печінці, легенях, а у вагітних тварин – й у плаценті виявляють переважно гнійно-некротизуюче запалення. У хронічних випадках в органах знаходять гранульоми, які являють собою ущільнені вузлики різних розмірів сіруватого, білуватого чи жовтуватого кольору, в частині випадків з некрозом в центральній частині.

У легенях у гострих випадках – крупозна пневмонія з дрібними гранульомами до 5 мм., які схожі на абсцеси чи туберкульозні гранульоми. В підгострих і хронічних випадках – геморагічна некротизуюча пневмонія. В частині випадків знаходять гранульоми сіруватого кольору, нерідко великі з порожниною в центральній частині. Одночасно знаходять пінисті виділення з носових ходів, можливі незначні витікання кров'янистої рідини нерідко – везикули чи виразки на морді та витікання з очей без ознак кон'юнктивіта. У носових ходах і приносових пазухах – гранульоми.

На слизових оболонках гортані у гострих випадках знаходять жовті фібринозні накладання, які легко відділяються від нижче розташованих тканин, а в хронічних – від жовто-коричневого до чорного кольору сухі бляшки з чіткими межами, які щільно прикріплені до нижче розташованих тканин.

При ураженні ШКТ у шлунку (а в жуйних у сичузі), в кишечнику, а іноді і в стравоході встановлюють набряк стінки, крововиливи в слизову оболонку, ерозії та виразки. В передшлунках жуйних – геморагічно-виразкове запалення.

У скелетних м’язах (переважно задньої чверті тіла) – дистрофічні зміни й вогнища некрозу, що охоплюють великі ділянки й цілі групи м’язів.

У вагітних тварин реєструють мікотичний плацентит, аборти й мікотичний ендометрит. Плацентит характеризується некрозом материнських котиледонів, внаслідок чого котиледони плаценти вкриті жовтими м’якими подушкоподібними накладаннями. Характерними є маленькі жовті бляшки шкіроподібної консистенції в міжкотиледонових ділянках плаценти. Аналогічні ураження знаходять на шкірі плода і в ендометріумі.

В частині випадків можливі енцефаліт, остеомієліт, незначна анемія, а при потраплянні збудника на кінці дійок розвивається тяжкий мастит. Мастит характеризується гнійно-некротизуючим запаленням, нерідко з дрібними гранульомами.

Системний аспергільоз характеризується ураженням будь-якого певного органу (головний мозок, печінка, нирки тощо), але найчастіше уражаються легені з чи без ураження інших органів. Коні при легеневому аспергільозі найчастіше гинуть без будь-яких клінічних ознак хвороби. При ураженні гортані зміни можуть поширюватись на прилеглі нерви, кровоносні судини та на інші органи, включаючи кістковий мозок. Кератомікоз виникає при травмах рогівки й характеризується кератитом, увеїтом, у частині випадків з виразками рогівки.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно в різних органах і тканинах реєструють мікотичний васкуліт. Аспергільозні гранульоми являють собою скупчення макрофагів, нейтрофілів, гігантських клітин, серед яких розташовані гіфи гриба. Тканини навколо уражень інфільтровані клітинами запалення. Можливі аневризми великих артерій, розташованих поряд з вогнищами уражень, а також розриви та/або тромбоз кровоносних судин. Клітинну інфільтрацію також встановлюють й у поряд розташованих нервах (неврит). У нервових клітинах периферичних нервових утворень – дистрофічні зміни (в першу чергу хроматоліз). Бляшки в гортані представлені некротизованими тканинами, які нерідко містять гіфи гриба. У стовбурі головного мозку і в вентральних рогах спинного мозку – дистрофічні зміни й некроз нейронів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших мікозів, а гранульоматозне ураження легень – від туберкульозу.

АКТИНОМІКОЗ (син.: променистa грибкова хвороба, грудкоподібна щелепа, кісткоїд) – підгостра чи хронічна хвороба тварин багатьох видів, яка характеризується утворенням гранульом і абсцесів.

Хвороба виникає при зараженні ран шкіри чи надходження збудника аліментарним шляхом. У шкіру збудник у тому числі потрапляє через місця укусів комахами та з ротової порожнини при облизуванні ран. При аліментарному зараженні збудник зазвичай проникає через травми слизових оболонок, в першу чергу ротової порожнини.

Актиномікоз проявляється в вигляді остеомієліту кісток щелеп, а також шкірної, аліментарної, легеневої чи дисемінованої інфекції.

Актиномікоз кісток щелеп зазвичай реєструється у ВРХ, але періодично виникає у коней, свиней, оленів, овець, кіз та собак. Збудник може проникати в кістку безпосередньо через окістя, але остеомієліт зазвичай виникає внаслідок поширення інфекції з пародонту, імовірно з током лімфи. Пародонтит виникає внаслідок потрапляння частинок грубих рослинних кормів у кишені між зубами та альвеолярною кісткою.

Актиномікоз легень виникає переважно в кролів і рідко – в тварин інших видів.

Актиномікоз шкіри реєструється в собак, котів, коней, ВРХ і свиней. У свиней ураження зазвичай поширюється на молочну залозу.

Етіологія. Збудники хвороби – різні види грибків роду Actinomyces. Зазвичай ці грибки є коменсалами ротової порожнини, кишечника та верхніх дихальних шляхів.

Макроскопічні зміни. Трупи зазвичай виснажені. Інші макроскопічні зміни при аспергільозі різноманітні. Вони можуть бути представлені вузликами, абсцесами, виразками, щільними дифузними розростаннями та целюлітом. Проте типовою для актиномікозу є **актиномікозна гранульома** (син.: актиномікотична гранульома, актиномікозна міцетома). Вона являє собою щільний вузлик (зазвичай сірого кольору та на початку розмірами до горошини). На розрізі центральна частина вузлика представлена жовтуватою розрихленою тканиною з вогнищами розм'якшення чи заповненими ексудатом порожнинами. Ексудат може бути різним – від рідкого серозно-фібринозного до густого гнійно-геморагічного, але частіше має гнійний характер. В ексудаті виявляються дрібні, щільні зерна білого, жовтого, зеленувато-жовтого, коричневого, сірого чи сірувато-жовтого кольору. З часом вузлики поступово збільшуються в розмірах, а поряд розташовані вузлики можуть зливатися з утворенням великих конгломератів. Ексудат із вузликів може проривати на поверхню тіла, слизових оболонок чи в тканини, що оточують актиномікозну гранульому.

На слизових оболонках спочатку актиномікозні гранульоми спочатку мають вигляд куполоподібних підвищень, які з часом проривають і на їх місці утворюються ерозії та виразки, дно яких часто вкрите грануляційною тканиною.

Дифузна форма актиномікозних уражень характеризується значним розростанням щільної волокнистої сполучної тканини, в якій виявляють вогнища гнійного розплавлення.

При актиномікозі кісток щелеп ураження класично обмежується нижньою щелепою. Верхня щелепа уражається рідко, а збудник рідко поширюється навіть у регіонарні лімфовузли. Зазвичай ці лімфовузли збільшені й ущільнені, але не містять збудник.

У кістках щелеп викликає періостит, проліферативно-некротичний остит і остеомієліт. Актиномікозний періостит виникає внаслідок поширення інфекції з ясен та пародонту на окістя, і інфекція може далі не прогресувати.

Актиномікозний остит частіше виникає на рівні центральних молярів. Руйнування кісткової тканини супроводжується утворенням грануляційної та

реактивної кісткової тканин, які утворюють розростання на кістках щелеп. Розростання можуть бути дифузними чи вогнищевими. Ураження нижньої щелепи зрідка може проявлятися лише як потовщення нижнього краю кістки, переважно з боку міжщелепового простору. Проте зазвичай знаходять вогнищеві розростання різних розмірів і форми на бокових поверхнях щелеп. На розпилі кістка нагадує бджолині соти внаслідок розростань новоутвореної реактивної кістки навколо порожнин, заповнених липким, медоподібним гноєм, що містить дрібні, тверді, жовто-білі гранули (фрагменти некротизованої кістки) – так званий «**кістковий пісок**». Секвестри великих розмірів не утворюються. Порожнини, що містять гній, з часом через нориці відкриваються в оточуючі кістку м'які тканини та на поверхню шкіри та слизових оболонок. Зуби в ураженій частині щелепи розхитуються, втрачаються або обростають грануляційною тканиною.

У багатьох випадках ураження з кісткової тканини поширюються на м'які тканини щік та на шкіру, де утворюються актиномікозні гранульоми, абсцеси та щільні дифузні розростання. У важких випадках ураження можуть поширюватись на м'язи і фасції в ділянці гортані. Ураження шкіри часто ускладнюється ураженням регіонарних лімфовузлів**.** Актиномікоз лімфовузлів характеризується їх збільшенням, ущільненням, горбистою поверхнею та утворенням актиномікозних гранульом чи абсцесів.

Актиномікоз шкіри характеризується утворенням актиномікозних уражень різного типу у шкірі різних відділів тіла. У свиней ураження зазвичай поширюється на молочну залозу. Уражені частки молочної залози ущільнені, з горбкуватою поверхнею. На розрізі знаходять абсцеси та розростання волокнистої сполучної тканини.

Аліментарний актиномікоз характеризується утворенням актиномікозних уражень на язиці, піднебінні, слизових оболонках стравоходу, а в жуйних – ще й краніальної частини стінки сітки. При прориві гною зі стінки сітки в черевну порожнину виникає локальний гнійний перитоніт. Ця форма актиномікозу може незначним гастритом та ентеритом.

Актиномікоз легень найчастіше характеризується утворенням у органі актиномікозних гранульом розміром від просяного зерна до горошини. Поряд розташовані гранульоми часто зливаються одна з одною. В частині випадків прогресування патологічного процесу призводить до утворення великих уражень, які являють собою грануляційну тканину, що оточує вогнища гнійного розплавлення тканин легень. Ураження трахеї та бронхів можуть призводити до їх часткової чи повної непрохідності.

Десимінований актиномікоз характеризується актиномікозним ураженням одночасно багатьох органів і тканин і виникає внаслідок гематогенного поширення інфекції. При цьому можливі абсцеси у головному мозку, а в самців – гнійні орхіти.

Мікроскопічні зміни. Збудники хвороби спричиняють хронічну, піогранульоматозну запальну реакцію. Актиномікозна гранульома має типову мікроскопічну будову. У її центральній частині знаходять зафарбовані в

яскраво-червоний колір друзи гриба, які по периферії мають характерну променистість. У старих гранульомах друзи зафарбовуються в фіолетово-червоний чи фіолетовий колір, а промениста кайма зникає. У відмерлі друзи можуть відкладатися солі кальцію.

Актиномікозна друза спочатку оточена неширокою зоною нейтрофілів (перифокальне запалення). Надалі нейтрофіли відмирають з утворенням гною, а навколо патологічного вогнища утворюється зона з моноцитів, макрофагів, лімфоцитів і фібробластів. При значній проліферації фібробластів гранульому оточують розростання волокнистої сполучної тканини.

У кістках виявляють вогнища гнійного розплавлення, резорбції та проліферації кісткової тканини, а в кістковому мозку – вогнища гнійного запалення (гнійний остеомієліт).

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від актинобацильозу, туберкульозу, мікобактеріозів, а також від гнійно-некротичних дерматитів, маститів і перитоніту іншої етіології.

КАНДИДОЗ (син.: кандидамікоз, оідіомікоз, соормікоз, моніліаз, пліснявка) – грибкова хвороба тварин і людини, що характеризується запаленням слизових оболонок і утворенням специфічних гранульом. Хворіють ВРХ, вівці, кози, коні, свині, кролі, собаки, коти, щури, миші та птиця.

Кандидоз виникає при травмах шкіри та слизових оболонок, застосуванні внутрішньовенних і сечових катетерів, імуносупресивних препаратів (у першу чергу кортикостероїдів і хіміотерапевтичних препаратів), тривалому застосуванні антибіотиків Виникненню кандидозного маститу сприяє пошкодження епітелію молочної залози та антибіотикотерапія (гриби роду Candida можуть, наприклад, використовувати пеніцилін та тетрацикліни як джерела азоту), опроміненні, при імуносупресивних хворобах, у тварин з патологіями системи комплементу, гіпогамаглобулінемією, лімфоцитопенією та нейтропенією. Кандидозний дерматит може виникнути у свиней, утримуваних у вологому середовищі. Кандидозний перитоніт зареєстрований у собак з перфораційними ураженнями кишечника після операції, а кандидоз шкіри та слизових оболонок – у собак із цукровим діабетом. Виникненню кандидозного маститу сприяє пошкодження епітелію молочної залози, у тому числі при доїнні (високий вакуум).

Розрізняють місцевий і системний кандидоз. **Місцевий кандидоз** – це локальне захворювання шкіри, слизових оболонок чи будь-якого органу. До місцевого кандидозу відносять кандидозну пневмонію, кандидозний артрит, кандидозний уроцистит, кандидозне ураження передшлунків жуйних тощо. **Системний кандидоз** (син.: дисемінований кандидоз, гематогенний кандидоз, інвазивний кандидоз) характеризується циркуляцією кандид у крові (кандидемія) з ураженням ними багатьох органів, що належать до різних систем організму. Найчастіше уражаються нирки, головний мозок, серце, очі, легені, ШКТ, шкіра та ендокринні залози.

У клінічній практиці виділяють:

- кандидоз шкіри та слизових оболонок;
- респіраторний кандидоз, який, у свою чергу, поділяють на:
  - ларингеальний кандидзоз (син.: кандидоз гортані),
  - кандидоз трахеї та бронхів,
  - кандидозну пневмонію;
- кандидоз органів травлення, який, у свою чергу, поділяють на:
  - орофарінгеальний кандидоз (син.: ротоглотковий кандидоз),
  - езофагальний кандидоз (син.: кандидоз стравоходу),
  - гастроінтестинальний кандидоз;
- сечостатевий кандидоз, який, у свою чергу, поділяють на:
  - вульвовагінальний кандидоз,
  - кандидозний цистит,
  - кандидозний баланіт,
  - кандидозний висхідний пієлонефрит,
  - безсимптомну кандидоурію;
  - нирковий кандидоз;
- кандидоз із ураженням ЦНС;
- кандидоз із ураженням кістково-м’язової системи, який, у свою чергу, поділяють на:
  - кандидозний міозит,
  - кандидозний артрит,
  - кандидозний остеохондрит,
  - кандидозний остеомієліт;
- кандидозний міокардит і перикардит;
- кандидозний холецестит;
- кандидозний перитоніт;
- кандидозний кератит;
- кандидозний абсцес селезінки та спленомегалію;
- системний кандидоз.

Етіологія. Збудники – анаморфні дріжджі з роду Candida, найчастіше C. albicans, а у ВРХ – C. glabrata. У нормі кандиди населяють шкіру, слизові оболонки травної та сечостатевої систем, також верхніх дихальних шляхів і є умовно-патогенними мікроорганізмами.

Макроскопічні зміни. При кандидозі шкіри виявляють ексудативний, папульозний, пустульозний чи виразковий дерматит. Типові кандидозні ураження мають вигляд поодиноких чи множинних, припіднятих над загальною поверхнею білих бляшок округлої форми, вкритих струпами.

На слизових оболонках кандидозні ураження також мають вигляд поодиноких чи множинних, припіднятих над загальною поверхнею вкритих струпами білих бляшок округлої форми. У подальшому поряд розташовані бляшки зливаються, некротизуються і на поверхні слизових оболонок утворюються некротичні маси білуватого кольору, які разом зі згущеним

слизом утворюють псевдомембрану. При наявності такої псевдомембрани говорять про псевдомембранозний ентерит, псевдомембранозний вагініт, тощо.

У кишківнику запалення може бути дифузним чи сегментарним і супроводжується утворенням виразок і поліпозних розростань. При перфорації стінки кишківника його слизова оболонка може бути вкрита густим серозним ексудатом чорного кольору.

Кандиди також можуть спричиняти:

- кандидоз печінки,
- кандидоз селезінки,
- кандидозну пневмонію,
- піоторакс,
- кандидоз стравоходу,
- кандидоз передшлунків у жуйних,
- кандидозний гастрит,
- кандидозне ураження серця (ендокардит, міокардит, перикардит),
- кандидозний мастит,
- кандидозний менінгіт (серозний або гнійний),
- кандидоз підшлункової залози,
- кандидоз жовчного міхура,
- кандидоз щитовидної залози,
- кандидозні артрити (переважно хронічний моноартрит, рідше поліартрит із блискавичним перебігом),
- кандидозний уроцистит,
- кандидозний пієлонефрит,
- кандидозний флебіт,
- кандидозний перитоніт (фібринозно-гнійний чи гнійний),
- кандидоз очеревини,
- кандидозний стоматит,
- кандидозний кератит,
- кандидозний отит зовнішнього вуха,
- кандидозний аборт (див. таблиці 1.12-1.15).

У різних органах на початку хвороби знаходять невеликі вогнища некрозу, а також білі та сірі вузлики різних розмірів. На розрізі більшості таких вузликів виявляють великі некротичні вогнища з крововиливами та гнійним розм'якшенням у центрі. Надалі на місці цих вузликів утворюються абсцеси.

Кандидозна пневмонія може бути геморагічною чи крупозною (гострою, підгострою чи хронічною). Також реєструють гнійно-ерозивний риніт, серозний кон'юнктивіт і везикули чи виразки на шкірі морди.

Мастит при кандидозі серозний: молочна залоза набрякла, з нерівномірними вузловими ущільненнями, на розрізі – з наявністю гнійного ексудату по всій паренхімі. З уражених часток молочної залози виділяється

водяниста рідина, яка містить великі згустки жовтого кольору. Такий мастит супроводжується запаленням надвим'яних лімфатичних вузлів.

При кандидозному кератит поверхневий чи глибокий. При цьому утворюються виразки рогівки. Невеликі виразки можуть загоюватися, або ж призводити до розвитку абсцесу рогівки. Великі виразки можуть повільно прогресувати.

При системному кандидозі в тварин реєструють виснаження, набряк підшкірної клітковини на вентральній ділянці живота та грудної клітки.

При розтині встановлюють застійну гіперемію та крововиливи в усіх внутрішніх органах, під легеневою плеврою, на очеревині, серозних оболонках кишечника та по всьому сальнику. В легенях субплевральні крововиливи можуть поширюватись на нижче розташовану паренхіму.

На початку хвороби, крім того, в різних органах (в легенях, печінці, серці, нирках, надниркових залозах, головному мозку, мозкових оболонках, шлунково-кишковому тракті, селезінці, на очеревині та серозних оболонках шлунково-кишкового тракту) знаходять невеликі вогнища некрозу, а також білі та сірі вузлики різних розмірів. На розрізі більшості таких вузликів виявляють великі некротичні вогнища з крововиливами та гнійним розм'якшенням у центрі. Надалі на місці цих вузликів утворюються абсцеси.

Поряд з цим реєструють генералізоване запалення лімфовузлів. Багато чи всі лімфовузли значно збільшені, на розрізі – з численними білими та сірими вузликами різних розмірів.

Також встановлюють венозний застій і набряк легень та дилатацію правого шлуночка серця.

Мікроскопічні зміни. Особливістю кандид є їх здатність рости двома різними способами:

- розмножуватись брунькуванням з утворенням дріжджів (бластоспор) еліпсоїдної форми,
- розмножуватись у гіфальній формі, яка може періодично фрагментуватися і створювати нові міцелії, або ж дріжджоподібні форми.

Здатність перемикатися між дріжджовими та гіфальними формами росту корелює з патогенністю збудника. Оскільки гіфи проникають у тканини легше, ніж дріжджі, та більш стійкі до фагоцитозу, існує зв'язок між утворенням гіф та ступенем тяжкості кандидозу.

У різних органах реєструють гіперемію, крововиливи та вогнища піогранулематозного запалення. Такі вогнища являють собою вогнища некрозу, інфільтрованого та оточеного нейтрофілами, епітеліоїдними макрофагами і багатоядерними гігантськими клітинами. На периферії піогрануломи також виявлябться лімфоцити й плазматичні клітини. У гранульомі знаходять численні еозинофільні, розгалужені, розділені на септи гіфи, еозинофільні псевдогіфи та скупчення блідо зафарбованих округлих чи овальних дріжджових клітин (бластоспор) розміром 3 – 5 мкм.

Крім кандидозних гранульом у різних органах встановлюють і інші мікроскопічні зміни.

В шкірі в епідермісі виявляється нерівномірний акантоз, незначний спонгіоз, паракератоз, виразки та наявність нейтрофілів у верхніх шарах епідермісу, де вони можуть утворювати невеликі скупчення. На язику, в стравоході та рубці збудник може спричиняти зроговіння та потовщення епітелію слизової оболонки.

У шлунку та кишечнику виявляють гіперемію кровоносних судин слизової оболонки та підслизової основи, вогнищеві крововиливи та гіперсекрецію келихоподібних клітин. У легенях – тромбоз кровоносних судин, накопичення серозно-фібринозного ексудату в альвеолах, емфізему та виразну інфільтрацію альвеолярних стінок нейтрофілами, моноцитами, лімфоцитами й макрофагами.

У нирках знаходять набряк, крововиливи, дистрофію епітелію канальців та нейтрофільну інфільтрацію інтерстицію. У серці – крововиливи, дистрофічні зміни та численні вогнища Ценкерівського некрозу в міокарді.

У печінці спостерігаються набряк, виразне розширення синусів, жирова дистрофія гепатоцитів, інфільтрація печінкових часточок макрофагами й гігантськими клітинами та гіперплазія жовчних проток. Селезінка набрякла, з дифузним гемосидерозом і інфільтрацією гістіоцитами.

При гематогенному кандидозі встановлюють кандидемію – наявність грибкових організмів у кровоносних судинах.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від гіповітамінозу А та інших мікозів.

ЗИГОМІКОЗИ – це інфекції, спричинені грибами, що належать до класу зигоміцети (Zygomycetes). На зигомікози хворіють ВРХ, коні, свині, вівці, лами, собаки, коти та інші види ссавців. Також хворіє людина.

Клас зигоміцети включає 2 порядки:

- мукоралес (Mucorales),
- ентомофторалес (Entomophthorales).

Хвороби, спричинені грибами, що належать до порядку мукоралес, називають **мукормікозом**.

Хвороби, спричинені грибами, що належать до порядку ентомофторалес, називають **ентомофторомікозами**. До порядку ентомофторалес відносять 2 роди:

- базидіоболюс (Basidiobolus),
- конідіоболюс (Conidiobolus).

Хвороби, спричинені грибами, що належать до роду базидіоболюс, називають **базидіобольозом**, а хвороби, спричинені грибами, що належать до роду конідіоболюс, називають **конідіобольозом** (син.: конідіоболомікоз).

МУКОРМІКОЗ (син: мукороз, фікомікоз) – переважно гостра, швидко прогресуюча інфекція з групи пліснявих мікозів, що характеризується ураженням шкіри, підшкірної клітковини, очей і внутрішніх органів.

Хворіють тварини багатьох видів (коні, корови, свині, кролі, дельфіни та ін.), а також людина. Хвороба реєструється в будь-яку пору року. Зараження відбувається через травмовану шкіру, органи дихання та травлення. Мукормікоз виникає за умови ослаблення імунної системи. Стимулятором росту мукорових грибів є препарати заліза. Хвороба часто швидко прогресує і характеризується значною смертністю, на дивлячись на лікування.

Розрізняють наступні форми мукормікозу:

- риноцеребральну (син.: риноцеребральний мукормікоз),
- легеневу (син.: легеневий мукормікоз),
- шлунково-кишкову (син.: шлунково-кишковий мукормікоз, гастроінтестинальна форма),
- шкірну (син.: шкірний мукормікоз),
- лімфонодулярну,
- ниркову (син.: нирковий мукормікоз),
- дисеміновану (син.: дисемінований мукормікоз),
- мукормікоз кістки (син.: мукормікозний остеомієліт),
- мукормікоз суглобів.

Дисемінованим називають мукормікоз, що охоплює більше двох сусідніх органів. Він виникає при гематогенному поширенні збудників при будь-якому первинному вогнищі ураження, але найчастіше при легеневій формі на тлі тяжкої нейтропенії. Зазвичай летальний. Можливе поширення процесу до ЦНС.

При риноцеребральній формі хвороби без лікування смерть настає через кілька днів чи кілька тижнів.

Мукормікоз суглобів і кісток та окреме ураження лімфовузлів і нирок зустрічаються зрідка. Остеомієліт виникає як ускладнення інших форм мукормікозу. Уражаються кістки черепа, кінцівок та хребці. У вагітних тварин може спричиняти аборти (див. таблиці 1.12-1.20).

Етіологія. Збудники – гриби порядку Mucorales. До порядку мукоралес належать роди: ризофус (Rhizopus), мукор (Mucor), різомукор (*Rhizomucor),* ліхтейміа (син.: абсидіа) (Lichtheimia, син.: Absidia), саксенея (Saksenaea), апофізоміцес (*Apophysomyces), кунінгамела* (*Cunninghamella)* та ін.

Особливо часто збудником є Rhizopus oryzae. Різні представники порядку Mucorales відрізняються за вірулентністю та особливостями перебігу патологічного процесу. Зокрема, Rhisomucor pusillus превалює в ураженні нижніх дихальних шляхів, тоді як Apophysomyces elegans частіше уражає верхні дихальні шляхи.

Макроскопічні зміни. При мукормікозі в багатьох органах і тканинах утворюються гранульоми. Вони являють собою невеликі тверді білі вузлики. На розрізі в цих вузликах на загальному білому фоні знаходять численні схильні до злиття темно-червоні вогнища. В подальшому на місці гранульом можуть утворюватись вогнища некрозу чи абсцеси.

Риноцеребральна форма хвороби характеризується ураженням носової і ротової порожнин, приносових пазух і головного мозку. Спочатку на слизовій оболонці носової та, рідше, ротової з’являються некротичні вогнища чорного кольору. Слизові оболонки при цьому вкриті кров’янистими виділеннями. При

подальшому прогресуванні інфекції також знаходять еритему та виразки піднебіння, мукормікозні гранульоми в мигдаликах, періорбітальний целюліт, набряк кон'юнктиви, ураження черепних нервів, яке призводить до птозу (опущення верхньої повіки) та сліпоти. Запалення також поширюється на шкіру шиї, решітчасту кістку, приносові пазухи та на головний мозок.

У головному мозку зазвичай знаходять від однієї до декількох добре відмежованих ділянок маляції сірої та/або білої речовини, а іноді – вогнища геморагічних інфарктів. Ураження стовбура головного мозку може поширюватись на спинний мозок. При ураженні нейронів вентральних рогів спинного мозку встановлюють дистрофічні зміни та некроз м'язів, які вони іннервують.

При легеневому мукормікозі зміни в легенях різні. В одних випадках на розтині встановлюють серозно-фібринозний плеврит зі спайками між легеневої та костальною плеврою. Трахеобронхіальні лімфатичні вузли збільшені, з дещо горбистою поверхнею, на розрізі дифузно бліді. В легенях і на плеврі виявляють мукормікозні гранульоми.

В інших випадках характерними є перихілярні та периферичні інфаркти легень, зазвичай геморагічні. Глибокі (перихілярні) інфаркти мають округлу чи неправильну форму, а поверхневі (периферичні) інфаркти мають типову клиноподібну форму та поширюються на плевру.

При прижиттєвій відсутності гранулоцитопенії крім інфарктів виникає гостра ексудативна бронхопневмонія, а на місці деяких інфарктів можуть утворюватися каверни.

При нашаруванні секундарної бактеріальної інфекції можливі утворення абсцесів і розриви артерій легень, які при житті проявляються кровохарканням.

При гастроінтестінальній формі уражаються шлунок і кишківник, а в жуйних – ще й передшлунки. Зрідка уражається стравохід. Їх стінки потовщені, нерідко з крововиливами.

У шлунку (а в жуйних – у передшлунках і сичузі) в слизовій оболонці знаходять фібрино-некротично-геморагічні вогнища округлої форми діаметром від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Поряд розташовані ураження можуть зливатися. У подальшому некроз прогресує з утворенням виразок, які можуть призводити до шлункової кровотечі. В частині випадків у шлунку (а в жуйних – у рубці і сичузі) реєструють прободні виразки. У деяких тварин у рубці знаходять численні абсцеси стінки діаметром 1-2 мм.

У тонкій кишці на місці поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів утворюються мукормікозні гранульоми. В ободовій і прямій кишках гранульоми виявляються в кишковій стінці незалежно від лімфоїдних утворень.

В частині випадків фібрино-некротично-геморагічні вогнища округлої форми, а також ерозії та виразки знаходять на язиці, а в брижі виявляють мікотичний лімфангіт у вигляді розширених лімфатичних світло-червоного кольору.

Легеневий мукормікоз зазвичай виникає внаслідок аспірації спор чи гіф збудника з вогнища інфекції у верхніх дихальних шляхах. При потраплянні в бронхи грибки через їх стінку проникають у кровоносні судини, зокрема в артерії, що призводить до їх тромбозу та виникненню інфарктів. У ділянках інфарктів знаходять гіфи збудників, оточені великою кількістю еозинофілами, лімфоцитами, плазматичними клітинами та макрофагами та багатоядерними гігантськими клітинами. У поряд розташованих тканинах легень встановлюють набряк, масивну ексудацію фібрину та численні клітини запалення, включаючи високий відсоток еозинофілів.

У трахеобронхіальних лімфатичних вузлах більшу частину паренхіми заміщує волокниста сполучна тканина, інфільтрована помірною кількістю еозинофілів, макрофагів, меншою кількістю лімфоцитів і плазматичних клітин.

Легеневий мукормікоз може ускладнюватись некротичним маститом та ендометритом.

При шкірній формі в шкірі знаходять почервонілі ущільнені ділянки з центральною зоною некрозу, або ж мукормікозні гранульоми, на місці яких у подальшому можуть виникати виразки. Мукормікоз шкіри часто ускладнюється некротизуючим фасциїтом.

Некротизуючий фасциїт (син.: госпітальна гангрена, гемолітична стрептококова гангрена) – нерідко смертельна інфекція м'яких тканин, що включає поверхневі фасціальні шари кінцівок, живота та інших частин тіла.

Етіологія. Некротизуючий фасциїт найчастіше спричиняє стрептокок групи А та полімікробна інфекція різноманітними грампозитивними, грамнегативними, аеробними та анаеробними бактеріями.

Макроскопічні зміни. Некротизуючий фасциїт починаються з виникнення еритем (ділянок почервоніння) та вогнищ набряку шкіри, що імітує целюліт. Надалі в уражених ділянках виникає синюшне забарвлення (ціаноз), підшкірна крепітація внаслідок наявності підшкірного газу та некроз (гангрена) шкіри та/або нижче розташованих м'яких тканин. Некроз шкіри, як правило, є пізньою ознакою і вказує на тромбоз кровоносних судин у підшкірній клітковині.

Обширне ураження тканин часто призводить до системних симптомів, включаючи поліорганну недостатність та шок.

При дисемінованому мукормікозі на розтині знаходять виснаження, анемію, ураження печінки, селезінки, підшлункової залози, лімфатичних вузлів, порожнинних внутрішніх органів (шлунок, товста кишка, стравохід тощо) та інших органів і тканин у різних комбінаціях. Інвазія кровоносних судин з їх тромбозом призводить до утворення ішемічних чи геморагічних інфарктів в уражених органах.

При мукормікозі кісток найчастіше уражаються кістки шелеп у зв'язку з ураженням слизових оболонок щік і язика. Внаслідок остеолізису розвивається секвеструючий остеопороз.

У свиней при ураженні лімфовузлів виникає їх абсцедування.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічно мукормікозна гранульома являє собою вогнище некрозу з гіфами гриба, оточеними епітеліоїдними макрофагами і багатоядерними гігантськими клітинами. На периферії гранульоми знаходять волокнисту сполучну тканину, інфільтровану

епітеліоїдними макрофагами, еозинофілами, лімфоцитами та плазматичними клітинами.

Гіфи збудників мукормікозу плеоморфні, товсті (10–25 мкм і більше), з тонкими стінками і рідко розташованими перегородками. Вони мають різну товщину, часто скручені чи зморщені, а відгалуження часто орієнтовані під прямим кутом до батьківських гіф. Іноді разом із інвазивними гіфами виявляються товстостінні, круглі чи яйцеподібні хламідоконідії та спорангії.

Гіфи збудників мукормікозу часто ростуть у кровоносних судинах і навколо них. Інвазія грибків у кровоносні судини призводить до утворення в їх просвіті тромбів та загибелі оточуючих тканин через втрату кровопостачання. Гематогенне поширення грибів найчастіше призводить до мікотичного гепатиту, та уражень легень і нирок.

При риноцеребральній формі хвороби вогнища маляції в головному мозку являють собою запальну інфільтрацію з макрофагів, багатоядерних гігантських клітин, великої кількості нейтрофілів з домішками лімфоцитів і плазматичних клітин. У цих ураженнях було багато позаклітинних, периваскулярних та внутрішньосудинних, плеоморфних грибкових структур. Нерідко гіфи гриба локалізуються в цитоплазмі багатоклітинних гігантських клітин.

У кровоносних судинах середнього калібру виявляється гіаліноз і фібриноїдний некроз медії, а в просвіті частини судин – облітеруючі тромби. У периваскулярному просторі знаходять набряк, мікрокрововиливи, відкладення фібрину та клітинний детрит. При ураженні сонних артерії, розвивається тромбоз мозкових синусів.

Також встановлюють серозний лептоменінгіт з численними вогнищами фібрноїдного некрозу м’якої мозкової оболонки та ростом грибка у стінках кровоносних судин.

При ураженні нервів гіфи збудника виявляються в нервах і в периневрії.

При ураженні мигдаликів плеоморфні грибкові структури знаходяться в криптах та в лімфоїдній тканині мигдаликів, де також реєструють вогнищеву піогранулематозну запальну реакцію.

При некротизуючому фасциїті характерним є гнійне запалення, некроз поверхневих фасцій і тромбоз кровоносних судин. Руйнування та тромбоз дрібних кровоносних судин у ділянці пошкодження призводять до некрозу поверхневих фасцій, глибших шарів дерми і шкіри.

Диференційний діагноз. Мукормікоз диференціюють від інших мікозів, псевдотуберкульозу, сепсису, а також від дерматитів, гастроентериту, вагініту, ендометриту, некротичного маститу, поліартриту, пневмоній, гепатиту, перфораційного абомазиту і перитоніту інших етіологій.

Некротизуючий фасциїт, що може виникати при мукормікозі шкіри, слід диференціювати від целюліту, гангренозної піодермії, нейтрофільних дерматозів, клостридіозного міонекрозу та автолітичних змін.

Некротизуючий фасциїт від простого целюліту можна відрізнити за наявністю набряку поза зоною еритеми, крововиливів, гангрени шкіри та крепітації. Целюліт відрізняється від некротизуючого фасциїту тим, що запалення обмежується дермою та

поверхневими шарами підшкірної клітковини. Проте слід враховувати, що некротизуючий целюліт може перерости у некротизуючий фасциїт.

Гангренозна піодермія та нейтрофільні дерматози відрізняються від некротизуючого фасциїту відсутністю некрозу та тим, що запальна реакція зазвичай зосереджена в дермі.

Клостридіозний міонекроз від некротизуючого фасциїту відрізняється відсутністю клітин запалення.

БАЗИДІОБОЛЬОЗ (син.: базидіоболомікоз) – інфекція з групи пліснявих мікозів, що характеризується ураженням шкіри та зрідка – легень і внутрішніх органів.

Хворіють тварини багатьох видів, але найчастіше – коні та собаки. Хвороба реєструється в будь-яку пору року. Зараження відбувається через травмовану шкіру, органи дихання та травлення.

Розрізняють наступні форми базидіобольозу: шкірну (син.: шкірний базидіобольоз), легеневу (син.: легеневий базидіобольоз), дисеміновану (син.: дисемінований базидіобольоз).

Зазвичай реєструють шкірний базидіобольоз, який прижиттєво характеризується сильним зудом. Легенева та дисемінована форми хвороби спостерігаються зрідка.

Етіологія. Збудники – гриби роду базидіоболюс, найчастіше Basidiobolus ranarum.

Макроскопічні зміни. При базидіобольозі шкіри зазвичай уражаються латеральні частини голови, шиї, тулуба та тіла. Ураження, як правило, поодинокі. На шкірі знаходять великі (до 50 см), круглі гранульоми з ерозіями та виразками, вкритими серозно-фібринозними накладаннями жовтого кольору чи серозно-гнійним зернистим ексудатом жовтого кольору. На розрізі гранульом вони являють собою фіброзно-грануляційну тканину, відмежовану від вище розташованої почервонілої, набряклої шкіри нерівною перервною смугою жовто-білого кольору

При прогресуванні хвороби виявляють потовщену та ущільнену внаслідок фіброзу дерму рожевого кольору, яка може містити численні невеликі ділянки білого чи жовтого кольору, оточені обідками червоного кольору.

При базидіобольозі легень у легенях знаходять гранульоми, аналогічні таким у шкірі. **При дисемінованоми базидіобольозі** гранульоми виявляють у ШКТ та інших органах черевної порожнини.

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших мікозів, а також від дерматитів, пневмоній і гастроентеритів інших етіологій.

КОНІДІОБОЛЬОЗ (син.: конідіоболомікоз) – інфекція з групи пліснявих мікозів, що характеризується ураженням майже виключно ніздрів та слизових оболонок носових ходів, а іноді – рота й носоглотки.

Хворіють тварини багатьох видів, але частіше – коні, собаки, вівці, олені та лами. В овець хвороба, спричинена Conidiobolus incongruus, призводить до смерті протягом 7 – 10 днів від початку хвороби.

Етіологія. Збудники – гриби роду конідіоболюс, найчастіше Conidiobolus coronatus, C. incongruous та C. lamprauges.

Макроскопічні зміни. На шкірі та слизових оболонках носових ходів, а іноді – рота й носоглотки, утворюються конідіобольозні гранульоми. Вони

являють собою округлі тверді вузлики діаметром 1 – 5 см. Поряд розташовані вузлики можуть зливатися, а на місці частини вузликів можуть утворюватись виразки. Також можливе утворення маленьких (діаметром 0,5 мм) крихких накладань жовтого кольору.

Крім наявності гранульом встановлюють серозно-фібринозний риніт з виразками на слизовій оболонці. В частині випадків аналогічні зміни знаходять на слизових оболонках ротової порожнини та носоглотки.

У коней, зрідка – в тварин інших видів, ураження можуть поширюватись на тканини морди, ділянки гортані та ретробульбарного простору.

У овець хвороба, спричинена Conidiobolus incongruus, викликає значний асиметричний набряк морди від ніздрів до очей зі значним потовщенням шкіри та підшкірної клітковини. У тяжких випадках на шкірі носа виявляють алопеції та вогнища некрозу.

Мікроскопічні зміни характеризується сегментарним некрозом та тромбозом підшкірних кровоносних судин. Багато грибкових гіф помітні в некротичних вогнищах, у тромбах і в стінках судин. Гіфи збудників конідіобольозу тонкостінні, мають нерегулярні септи та нечасті розгалуження, часто складені, скручені чи стиснуті. Вони можуть бути оточені товстими (товщиною 2,5 – 25 мкм) манжетами з еозинофілів (**явище Шплендора-Хоепплі**).

Диференційний діагноз. Хворобу диференціюють від інших мікозів, а також від дерматитів і ринітів інших етіологій. Також враховують, що явище Шплендора-Хоепплі може спостерігатися при інфікуванні P. insidiosum.

ДЕРМАТОМІКОЗИ (син.: дерматофітози, фітодерматози) – це група інфекційних хвороб шкіри та її похідних, збудниками яких є гриби-дерматофіти (син.: дерматоміцети). До дерматомікозів відносять трихофітію, мікроспорію та фавус.

ТРИХОФІТІЯ (син.: трихофітоз, стригучий лишай) – інфекційна хвороба шкіри та її похідних (шерсті, рогів), що характеризується утворенням на шкірі чітко окреслених безволосих вогнищ поверхневого дерматиту чи обширних безволосих вогнищ глибокого дерматиту.

Хворіють усі види домашніх тварин, хутрові звірі, гризуни та птиця. За характером ураження розрізняють поверхневу, глибоку та атипову трихофітію, а за поширеність – вогнищеву та дисеміновану тирхофітію.

Етіологія. Збудники – різні гриби роду Trichophyton.

Макроскопічні зміни. Ураження локалізуються в будь-яких ділянках голови та тіла. **Поверхнева трихофітія** зазвичай має вогнищевий характер. При цьому на шкірі спочатку утворюються папули та везикули. Надалі на цих ділянках шкіра вкривається значними кірками. Таким чином утворюються круглі, чітко окреслені плями, шерсть над якими склеєна кірками. З часом в уражених ділянках волосини обламуються на рівні поверхні шкіри від центру до периферії. На кінцях волосин утворюється сірувато-білий чохол (скупчення спор збудника). Вогнища уражень поступово збільшуються, а поряд розташовані вогнища – зливаються. При наявності багатьох вогнищ у різних ділянках тіла говорять про дисеміновану поверхневу трихофітію.

При ураженні рогів знаходять зміни, характерні для паракератозу.

При глибокій трихофітії шкіра в уражених ділянках потовщена, вкрита товстими тістоподібними кірками, шерсть випадає. Під кірками виявляється нерівна, запалена, кровоточива шкіра. При натисканні на уражені ділянки шкіри виділяється гній. При загоюванні уражених ділянок часто утворюються рубці.

При дисемінованій глибокій трихофітії можуть також реєструватись виснаження та ураження легень. В легенях знаходять численні дрібні вузлики, що містять гіфи і спори гриба.

При атиповій трихофітії на шкірі утворюються алопеції округлої форми без запальних змін з невеликою кількістю лусочок.

У свиней зазвичай реєструють поверхневу трихофітію. У телят, свиней і собак часто уражаються не вкриті шерстю ділянки шкіри.

Мікроскопічні зміни. При поверхневій трихофітії в шкірі реєструють гіперкератоз і паракератоз, гіперемію й набряк сосочків дерми та лейкоцитарну інфільтрацію в ділянці волосяних фолікулів. У поверхневих шарах епідермісу, у кірках і на поверхні та всередині уражених волосин виявляють тонкі (шириною 2 – 4 мкм), розгалужені, септовані гіфи збудників та їх округлі чи багатокутні, зазвичай розташовані в вигляді ланцюжків спори діаметром 3 – 8 мкм. Також виявляють макроконідії розміром 12 – 50 мкм, які складаються з 3 – 8 клітин.

При глибокій трихофітії встановлюють запальний набряк дерми, наявність поблизу кровоносних судин клітин запалення (переважно лімфоцитів), гнійний фолікуліт та утворення в дермі поблизу волосяних фолікулів мікроабсцесів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від дерматомікозів і дерматитів іншої етіології.

МІКРОСПОРІЯ (син.: мікроспороз) – інфекційна хвороба шкіри та її похідних (шерсті, кігтів), що характеризується утворенням на шкірі чітко окреслених вогнищ поверхневого дерматиту чи обширних безволосих вогнищ глибокого дерматиту.

Хворіють усі види домашніх тварин, хутрові звірі, мавпи, дикі котячі, гризуни та людина. Найчастіше хвороба реєструється в коней, котів і собак. За характером ураження розрізняють поверхневу, глибоку, атипову та приховану мікроспорію.

У овець виділяють шкірну та генералізовану форми хвороби. Генералізована мікроспорія має апоплексичний, гострий і хронічний перебіг. При апоплексичному перебігу реєструється раптова смерть без будь-яких попередніх клінічних ознак.

Етіологія. Збудники – різні гриби роду Microsporum.

Макроскопічні зміни. Ураження локалізуються в будь-яких ділянках голови та тіла. Проте шкіра кінцівок, живота і не вкрита шерстю шкіра, а також кігті уражаються рідко.

При поверхневій мікроспорії уражені ділянки шкіри мають округлу, овальну чи неправильну форму. На уражених ділянках спочатку утворюються везикули, які лопаються та вкриваються жовто-сірими схожими на азбест кірками. Шерсть у таких ділянках спочатку матова, скуйовджена, а потім обламується на відстані декількох міліметрів від поверхні шкіри. Залишки волосин вкриті білуватим чохлом зі спор збудника. Вогнища уражень із часом збільшуються в розмірах, а поряд розташовані ураження зливаються.

При глибокій мікроспорії зміни аналогічні таким при глибокій трихофітії. При ураженні кігтів вони потовщуються й стають ламкими.

Атипова мікроспорія характеризується різноманітними змінами в вигляді саден, бородавчастих утворень, вогнищ припухань шкіри чи гіперпігментованих округлих вогнищ. Шерсть у таких ділянках зазвичай не змінена.

При прихованій мікроспорії макроскопічні зміни відсутні.

У овець при генералізованій мікроспорії встановлюють набряки підшкірної клітковини, асцит, гідроторакс і запалення ШКТ.

Мікроскопічні зміни аналогічні таким при трихофітії. Гіфи збудників мікроспорії розгалужені, септовані, з рідко розташованими перегородками та з численними макроконідіями. Макроконідії овальної форми розміром 6 – 12 мкм, багатоклітинні, мають від 3 до 12 перегородок і товсту оболонку. Спори дрібні (3 – 4,5 мкм), округлої форми, розташовуються мозаїчно.

У овець при генералізованій мікроспорії гіфи та спори збудника виявляються в ЦНС, ШКТ, печінці, селезінці та нирках. Навколо збудника реєструють запальну реакцію.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від дерматомікозів і дерматитів іншої етіології.

ФАВУС (син.: **парша**, а в птиці – ще й «**білий гребінь**») – інфекційна хвороба шкіри та її похідних (шерсті, пір'я і кігтів), що характеризується утворенням на шкірі «фавусних щитків» – **скутул**.

Хворіють ссавці (ВРХ, коні, вівці, кролі, собаки, коти, гризуни), птиця та людина. Розрізняють вогнищеву шкірну, генералізовану шкірну, а в птиці – ще й вісцеральну форми хвороби. При генералізованому шкірному та при вісцеральному фавусі птиця нерідко гине.

Етіологія. Збудники – різні гриби роду Achorion (син.: Trichophyton).

Макроскопічні зміни. У ссавців можуть уражатися будь-які ділянки тіла, але в першу чергу уражається шкіра голови та лап (особливо навколо кігтів і копит). **При вогнищевому шкірному фавусі** на окремих ділянках шкіри спочатку виникають округлі плями, вкриті сіро-жовтими кірочками. Шкіра навколо таких вогнищ гіперемійована. Надалі кірочки утворюють струп, периферична частина якого внаслідок набухання епідермісу піднімається. Струп при цьому набуває вигляду блюдця чи щитка (scutulum) із заглибленням у центрі. При відділенні скутули виявляють вологу, зі впадиною в центрі поверхню. З розвитком процесу зміни поширюються вглиб шкіри. Скутула при цьому від нижче розташованих тканин вже не відділяється,

поступово збільшується в розмірі, а поряд розташовані скутули зливаються з утворенням великих за розмірами нашарувань різної форми.

Шерсть при фавусі, на відміну від трихофітії та мікроспорії, ніколи не обламується, а поступово випадає. Уражені волосини мають білуватий колір з характерним блиском. При ураженні кігтів реєструються зміни, характерні для паракератозу.

При генералізованому шкірному фавусі ураження охоплюють значні ділянки шкіри в різних частинах тіла. В частині випадків реєструють виснаження.

У гризунів ураження можуть поширюватись зі шкіри на нижче розташовані м'язи та кістки.

У птиці при вогнищевому шкірному фавусі на шкірі гребінця, сережок і поблизу клюву виникають білі плямки. Потім утворюються невеликі вузлики, які перетворюються на скутули. Надалі сусідні скутули зливаються і весь гребінець та всі сережки вкриваються суцільним товстим, сіро-білим, розтрісканим струпом, який щільно прикріплений до нижче розташованих тканин.

Процес може поширюватись на інші частини тіла з розвитком **генералізованого шкірного фавуса**. При цьому спочатку уражається шкіра потилиці, шиї та навколо клоаки, а потім – і інших частин тіла. В уражених ділянках пір'я випадає. Очин такого пір'я нерідко вкритий білим чохлом.

При вісцеральному фавусі в птиці вражаються носоглотка, верхні дихальні шляхи, зоб і тонка кишка, де виявляють вогнища некрозу, вузлики та казеозні маси жовтуватого кольору. Зазвичай також встановлюють виснаження, анемію та жовтяницю.

Мікроскопічні зміни. По периферії скутули в шкірі встановлюють паракератоз. В центральних ділянках виявляють атрофію та некроз епідерміса, атрофію сосочків дерми, кісти сальних і потових залоз. Волосяні фолікули конусоподібно розширені, заповнені збудником, або ж атрофовані чи зруйновані. Кровоносні судини дерми розширені, переповнені кров'ю, навколо них – запальний інфільтрат з лімфоцитів, моноцитів і нейтрофілів.

Гіфи збудників рідко септовані, тонкі (1,5 – 2 мкм), іноді – товсті (5 мкм). Спори округлої чи багатокутної форми, розташовані ланцюжками чи групками і мають діаметр 4 – 8 мкм. Макроконідії веретеноподібні, складаються з 1 – 6 клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від дерматомікозів і дерматитів іншої етіології.

1.2.1.6. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ ЖУЙНИХ

ПАРАТУБЕРКУЛЬОЗ (син.: паратуберкульозний ентерит, хвороба Джона) – хвороба жуйних (ВРХ, овець, кіз, верблюдів, північних оленів та ін., у тому числі й диких), яка характеризується продуктивним запаленням ШКТ.

Етіологія. Збудником хвороби є Micobacterium paratuberculosis.

Макроскопічні зміни. Трупи **ВРХ** виснажені, анемічні. В тварин, що хворіли тривалий час – пролежні. В підшкірній і міжм'язовій клітковині – драглисті інфільтрати. М'язи, особливо крупу та плечового поясу, атрофовані. Найбільш виразні зміни знаходять в клубовій кишці, рідше – в інших відділах кишківника та в сичузі. Тут реєструється проліферативний катар, внаслідок чого стінка кишківника значно потовщується, його просвіт звужується, а слизова оболонка ущільнюється, збирається в складки, що не розправляються, та стає схожою на завитки каракулю. Лімфатичні судини брижі різко потовщені. В сичузі різко потовщується пілоричний сфінктер. В окремих випадках аналогічні ураження знаходять в сечовому та жовчному міхурах.

Кишкові лімфовузли збільшені, на розрізі соковиті, спочатку сірого чи біло-жовтого кольору з вогнищами білуватого кольору, а з часом нагадують тканину головного мозку.

В овець зміни аналогічні, але складчастість слизової оболонки виражена слабо. В кишкових лімфовузлах зустрічаються вогнища казеозного некрозу, часто запнені та інкапсульовані.

У кіз у кишкових лімфовузлах також зустрічаються вогнища казеозного некрозу, часто запнені та інкапсульовані.

У верблюдів, північних оленів та диких жуйних ураження більш тяжкі. Іноді зміни знаходять в сітці. Кишкові лімфовузли значно збільшуються, досягаючи розмірів кулака дорослої людини. Також збільшуються під щелепові, заглоткові та пахвинні лімфовузли. Печінка збільшена. Під капсулою та на розрізі печінка, в селезінці, а зрідка – й у стінці сітки знаходять жовто-білі чи сіро-білі вогнища розміром від просяного зерна та більше.

У латентно хворих тварин, виявлених алергічною пробою чи серологічними реакціями, зміни аналогічні таким у клінічно хворих тварин.

Мікроскопічні зміни. **У ВРХ** у слизовій оболонці ШКТ та в його підслизовій основі знаходять епітеліоїдні та гігантські клітини типу Пирогова-Лангханса, а також макрофаги, фібробласти, лімфоцити та значну кількість еозинофілів. В цитоплазмі епітеліоїдних та гігантських клітин, рідше – в міжклітинному середовищі при зафарбовуванні за Циль-Нільсеном виявляють бактерії збудника. У кишкових лімфовузлах у крайових і центральних синусах локалізуються епітеліоїдні клітини, які нерідко утворюють великі синцитії, та гігантські клітини типу Лангханса. У печінці в її часточках, рідше – в міжчасточковій сполучній тканині – вогнищеві скупчення епітеліоїдних та гігантських клітин, серед яких розташовані макрофаги, лімфоцити та фібробласти.

У верблюдів, північних оленів та диких жуйних у селезінці та стінці сітки реєструють вогнищеві скупчення клітин, аналогічні таким у лімфовузлах.

Диференційна діагностика не викликає утруднень.

БРАДЗОТ (син.: чорна хвороба, блискавична смерть, інфекційний некротичний гепатит; англ.: Braxy) – гостра токсикоінфекція овець і ВРХ, що характеризується катарально-геморагічним абомазитом, ентеритом і набряками в підшкірній клітковині.

Хворіють вівці будь-якого віку, а також телята. В дорослої ВРХ хвороба не зареєстрована. Смерть зазвичай настає через декілька годин від появи перших клінічних ознак.

Етіологія. Збудник хвороби – Clostridium septicum.

Макроскопічні зміни. Трупи тварин швидко здувається. Також швидко настає трупний розклад. З носових отворів витікає піниста кров'яниста рідина. Підшкірна клітковина в ділянках глотки, шиї та передньої частини тулуба (зрідка – і в інших ділянках) виразно набрякла, з крововиливами та пухирцями газів. У порожнинах тіла – прозора червонувата рідина. Можливі крововиливи під серозними оболонками (особливо під епікардом). Поверхневі лімфовузли серозно-геморагічно запалені. Слизова оболонка глотки геморагічно запалена.

Характерні зміни встановлюють у сичузі. Його підслизова основа потовщена (до 1 см.), слизова оболонка зібрана в грубі складки, запалена, з темно-червоними плямистими крововиливами. В ділянці крововиливів нерідко знаходять осередки некрозу слизової оболонки, ерозії та виразки. Подібні зміни знаходять і в дванадцятипалій кишці.

В інших ділянках кишечника – помірний катар. Печінка та нирки в'ялі, сіруватого чи глинистого кольору. Іноді в печінці знаходять численні вогнища некрозу солом'яно-жовтого кольору розміром від булавочної головки до грецького горіха. Такі вогнища оточені червоною зоною демаркаційного запалення. У міокарді – зерниста дистрофія. В легенях – венозний застій і набряк, а в частині випадків – гіперемія й крововиливи в слизовій оболонці трахеї та великих бронхів.

Мікроскопічні зміни. В сичузі виявляють набряк підслизової основи, інфільтрацію підслизової основи й слизової оболонки еритроцитами та поодинокими лейкоцитами, руйнування епітеліоцитів і нижче розташованих шарів слизової оболонки. В печінці – застійна гіперемія і зерниста дистрофія гепатоцитів, іноді – осередки коагуляційного реактивного некрозу. В нирках – набряк строми й гіперемія її кровоносних судин, зерниста й гідропічна дистрофія епітелію усіх відділів канальців, а в частині випадків – некроз частини епітеліоцитів звивистих канальців. У міокарді – зерниста дистрофія кардіоміоцитів, розпад частини м'язових волокон, набряк і осередки інфільтрації еритроцитами в інтерстиції. В селезінці й лімфовузлах – зменшення розмірів лімфоїдних вузликів, відсутність реактивних центрів, зменшення загальної кількості лімфоцитів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сибірки, інфеційної ентеротоксемії та інфекційного некротичного гепатиту.

КОПИТНА ГНИЛЬ (син.: інфекційна копитна гниль, копитна хвороба, копитка; англ.: infectious footrot) – інфекційна хвороба овець, кіз і ВРХ, що характеризується запаленням шкіри міжпальцевої щілини та відшарування копитного рогу.

Залежно від вірулентності збудника хвороба має дві форми: вірулентна (прогресуюча) копитна гниль і доброякісна (не прогресуюча) копитна гниль.

Частіше реєструється в теплі й вологі періоди року. За таких умов виникає мацерація шкіри в ділянці копитець, що сприяє виникненню інфекції.

Етіологія. Збудник хвороби – Dichelobacter nodosus (у багатьох випадках – D. nodosus разом з Fusobacterium necrophorum).

Макроскопічні зміни. В овець уражаються обидва пальці, зазвичай на двох і більше кінцівках.

При вірулентній копитній гнилі спочатку в міжпальцевій щілині знаходять припухання, почервоніння, розпушення та підвищену вологість шкіри в місці шкірно-рогового з'єднання. Надалі запалення поступово поширюється на основу шкіри м'якого, а потім – і на листочки твердого рогу аж до п'яткової кістки. При цьому утворюється невелика кількість ексудату сірого кольору характерного смердючого запаху. Абсцеси не утворюються.

У результаті запалення відбувається руйнування та некроз основи шкіри копита, що призводить до відшарування рогового чохла. Одночасно з поширенням процесу вниз (до підошви) відбувається його поширення на аксіальну та абаксіальну стінки копита. П'яткова кістка розм'якшена, з ерозіями та екзостозами. У тяжких випадках глибокий некроз основи шкіри копита призводить до відпадіння рогового чохла. Тварини не можуть рухатись, лежать, поступово худнуть і можуть загинути від голоду.

При нашаруванні гнильної мікрофлори ексудат стає гнійно-гнильним, а при нашаруванні Fusobacterium necrophorum у кістках пальця також реєструють дистрофічні зміни кісткової тканин, а в частині випадків – остеомієліт. Нашарування будь-якої вторинної мікрофлори та/або сильні механічні впливи призводять до поширення ураження вверх по кінцівці та запалення регіонарних лімфовузлів.

При доброякісній копитній гнилі процес зупиняється на стадії відшарування м'якого рогу. Запалена шкіра міжпальцевої щілини вкрита плівкою некротизованих тканин, копитний ріг стає рихлим і більш світлим.

У кіз встановлюють тяжкий міжпальцевий дерматит. В частині випадків можливе несильне відшарування рогового чохла в ділянці шкірно-рогового з'єднання на аксіальній поверхні. На підошву та абаксіальну поверхню процес поширюється вкрай рідко.

У ВРХ міжпальцевий дерматит характеризується гіперкератозом, тріщинами та ерозіями шкіри. П'яткова кістка розм'якшена, з ерозіями та екзостозами. Відшарування рогового чохла зазвичай незначне.

Мікроскопічні зміни. D. nodosus прикріплюється до епітелію завдяки своїм пілям. Має кератинолітичну здатність. Після прикріплення спричиняє альтеративний дерматит та некротизуюче запалення основи шкіри копита.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від контагіозного пустульозного дермиту, уражень копитець збудником бешихи та деяких інших хвороб (таблиця 1.22).

Таблиця 1.22. Хвороби овець із ураженням копит

Хвороба чи етіологічний фактор	Важливі епізоотичні дані	Основні ознаки	Важливі характеристики хвороби
Вірулентна копитна гниль	Частіше реєструється в теплі й вологі періоди року.	Міжпальцевий дерматит, відшарування рогового чохла в першу чергу в міжпальцевій щілині.	Сильна кульгавість. Характерний смердючий запах ексудату.
Доброякісна копитна гниль	Частіше реєструється в теплі й вологі періоди року.	Міжпальцевий дерматит, відшарування рогового чохла незначне чи відсутнє.	Слабка кульгавість. Характерний смердючий запах відсутній.
Інфекційний некроз копитної кістки (Fusobacterium necrophorum і Actinomyces pyogenes)	Частіше реєструється у вологі періоди року. Дорослі вівці.	Абсцес пальця з виділенням гною, зазвичай передніх кінцівок.	Дуже сильна кульгавість.
Контагіозна ектима	Частіше реєструється в суху літню пору. Хворіють переважно неімунні дорослі вівці.	Проліферативний дерматит зі щільно прикріпленими струпами в ділянці вінчика.	В ягнят зрідка ускладнюється септицемією.
Виразковий дерматит	Спорадичні випадки.	Виразки з зернистим дном на шкірі міжпальцевої щілини, вінчика, навколо рота та статевих органів.	Не сильна кульгавість.
Блутанг	Хвороба переноситься комахами.	Короніт, відшарування рогового чохла, значні ерозії шкіри навколо рота й носових отворів.	Тяжка кульгавість, гарячка, гіперсалівація.
Полунична копитна гниль (Dermatophilus congolensis)	Частіше реєструється влітку.	Проліферативний дерматит з товстими струпами від вінчика до коліна.	Кульгавість відсутня.
Ящур	Може проявлятися в вигляді спалахів копитної гнилі. Хворіють усі вікові групи.	Везикулярний дерматит шкіри міжпальцевої щілини та вінчика.	Везикули в ротовій порожнині.
Стронгіліди та тромбікуліди	Вологе літо. Обмежені території.	Неспецифічний дерматит нижньої частини кінцівок.	Паразитів знаходять у зіскрібках шкіри.

МІКОПЛАЗМОЗИ ВРХ. Різні мікоплазми у ВРХ спричиняють цілий ряд хвороб (таблиця 1.23). Мікоплазмова пневмонія характеризується різним характером запалення легень з утворенням вогнищ коагуляційного чи

казеозного некрозу. В багатьох випадках при мікоплазмозах одночасно реєструють пневмонії та артрити.

Таблиця 1.23. Мікоплазми, що спричиняють хвороби у ВРХ

Мікоплазма	Хвороба
M. bovis	Пневмонія, лімфогістіоцитарний бронхіт, катаральна бронхопневмонія, артрити, тендовагініти, отит, менінгіт, кератокон'юнктивіт, мастит, метрит, вагініт, неплідність, аборти.
M. mycoides subsp. mycoides SC (small colony)	Контагіозна плевропневмонія ВРХ, а в телят – ще й артрити.
M. dispar	Плевропневмонія в телят.
M. canis	Пневмонія.
M. californicum	Пневмонія, мастит.
M. bovigenitalium	Ендометрит, неплідність, порушення сперматогенезу.
Ureaplasma spp.	Пневмонія, грануллярний вульвіт, ендометрит, аборти, стерильність.
M. bovoculi	Інфекційний кератокон'юнктивіт.
M. bovirhinis	Пневмонія.
M. alkalescens	Пневмонія.
M. sp. bovine група 7	Пневмонія, мастит, артрити.
M. canadense	Мастит.
Ureaplasma spp.	Пневмонія, гранульоматозний вульвіт, ендометрит.
Mycoplasma (Eperythrozoon) wenyonii	Анемія.

При ураженні суглобів реєструють фібринозний чи фібринозно-гнійний синовіт і тендовагініт, ерозії суглобових хрящів з поліпоподібним розростанням в них грануляційної тканини. В подальшому можливий розвиток остеомієліту.

Мікоплазми спричиняють отит зовнішнього та/або внутрішнього вуха, який прижиттєво може супроводжуватись порушенням роботи вестибулярного апарату, паралічем фасіального нерву (фасіаліс), глософарінгеального нерва і вагуса. Хворі тварини пригнічені, з пониженим апетитом і ознаками риніту.

Кератокон'юнктивіт має характер фолікулярного кон'юнктивіту, який надалі переходить у кератит.

КОНТАГІОЗНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ ВРХ (син.: респірторна хвороба ВРХ) **–** контагіозна хвороба жуйних, що характеризується крупозною пневмонією. Хворіють ВРХ, буйволи, зубри, зебу, яки, бізони й північні олені. Перебіг гострий і хронічний, рідко – надгострий, підгострий і атиповий.

Етіологія. Збудники хвороби – Mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC.

Макроскопічні зміни. Зміни в легенях зазвичай унілатеральні. Частіше уражаються середні й діафрагмальні частки.

У гострих випадках у тканині легень на фоні застійної гіперемії знаходять лобулярну крупозну пневмонію в вигляді вогнищ гепатизації червоного, сірого та жовтого кольору. Такі вогнища оточені значно розширеною драглистою міжчасточковою сполучною тканиною сірого кольору, або ж просоченою ексудатом янтарного кольору. Всі ці зміни надають легеням мармурового вигляду. З часом поряд розташовані вогнища уражень можуть зливатися, охоплюючи значні ділянки легень (іноді – цілі частки).

В ділянках крупозної пневмонії на поверхні легень виявляють виразні фібринозні накладання (фібринозний плеврит), а в грудній порожнині в частині випадків реєструють серозно-фібринозний ексудат.

У лімфатичних вузлах грудної порожнини – серозне, серозно-фібринозне чи серозно-геморагічне запалення й крововиливи. На розрізі запалених лімфовузлів у частині випадків знаходять невеликі вогнища коагуляційного некрозу жовтуватого чи сіруватого кольору. При поширенні процесу на осердя виникає серозно-фібринозний перикардит. Також нерідко реєструють численні інфаркти в нирках.

У особливо важких випадках реєструють виснаження та набряки підшкірної клітковини в ділянках шиї, підгруддя й вентральної частини живота. Також можливі вогнищевий перитоніт в ділянці діафрагми, серозний, серозно-фібринозний чи фібринозний артрит (зазвичай карпальних і тарсальних суглобів), бурсит, а в телят – дифузний ексудативний перитоніт.

У хронічних випадках в уражених ділянках розростається волокниста сполучна тканина, що призводить до ущільнення легень. Частина змертвілих ділянок легень по їх краях розсмоктується, в результаті чого утворюються секвестри розміром 1 – 20 см., які оточені сполучнотканинною капсулою товщиною до 2 см. При розриві цієї капсули вміст секвестрів може проривати в просвіт бронхів. Фібрин на плеврі й перикарді організується з утворенням спайок. У нирках на місці інфарктів виявляють великі ділянки фіброзу.

Мікроскопічні зміни. На ранніх стадіях реєструється серозно-фібринозне запалення бронхів з некрозом епітелію, а потім – і слизової оболонки, яке надалі поширюється на прилеглу сполучну тканину та альвеоли. В останніх розвивається крупозна пневмонія з відповідними мікроскопічними змінами. В міжчасточковій сполучній тканині – виразно розширені кровоносні й лімфатичні судини, набряк, інфільтрація клітинами запалення. В кровоносних судинах – тромби. У нирках крім інфарктів виявляють інтерстиційний лімфоїдоцитарний нефрит, дистрофічні зміни й руйнування епітелію канальців з вогнищами кальцифікації.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від чуми ВРХ, ящуру, пастерельозу, тейлеріозу, ефемерної гарячки, туберкульозу, легеневих абсцесів, сапу, актинобацильозу, легеневого ехінококозу. В диференційній діагностиці необхідно враховувати, що у ВРХ різні мікоплазми спричиняють цілий ряд хвороб, включаючи й пневмонію (таблиця 1.23).

МІКОПЛАЗМОЗИ ОВЕЦЬ І КІЗ. Різні мікоплазми в овець і кіз спричиняють цілий ряд хвороб (таблиця 1.24). Мікоплазмова пневмонія, артрити й отити характеризуються тими ж змінами, що й при мікоплазмозах ВРХ.

Таблиця 1.24. Мікоплазми, що спричиняють хвороби в овець і кіз

Мікоплазма	Хвороба
M. agalactiae	В овець і кіз контагіозна агалактія, пневмонія, артрит, гранулярний вагініт, кератокон'юнктивіт.
M. arginini	В овець і кіз пневмонія, артрит, мастит, вагініт, кератокон'юнктивіт.
M. mycoides subsp. mycoides LC (large colony type)	В овець і кіз пневмонія, артрит, мастит, а в кіз – ще й контагіозна агалактія, септицемія та контагіозна плевропневмонія.
M. capricolum subsp. capricolum	В овець і кіз пневмонія, мастит, артрит, а в кіз – ще й контагіозна агалактія.
M. capricolum subsp. capripneumonia	В овець і кіз контагіозна плевропневмонія.
Mycoplasma strain F38	В овець і кіз контагіозна плевропневмонія.
M. ovipneumoniae	В овець і кіз пневмонія, яка зазвичай є попередником легеневого пастерельозу.
M. conjunctivae	В овець і кіз інфекційний кератокон'юнктивіт.
M. mycoides subsp. capri	У кіз контагіозна плевропневмонія, пневмонія, септицемія, артрит.
M. putrefaciens	У кіз артрит, мастит.
Ureaplasma sp.	У кіз вагініт.

КОНТАГІОЗНА АГАЛАКТІЯ ОВЕЦЬ І КІЗ (син.: інфекційна агаліктія овець і кіз) – контагіозна хвороба овець і кіз, що характеризується тріадою мастит-артрит-ураження очей. Перебіг гострий, підгострий і хронічний.

Етіологія. Збудник хвороби в овець – M. agalactiae, в кіз –M. agalactiae, M. mycoides subsp. mycoides (варіанти, що утворюють великі колонії) і M. capricolum subsp. capricolum.

Макроскопічні зміни. **У гострих випадках** трупи овець і кіз сильно виснажені. Одна чи обидві частки вим'я виразно збільшені. Підшкірна клітковина в ділянці вим'я і сполучнотканинна капсула органу набряклі. На розрізі молочна залоза строката внаслідок чергування ділянок сірого, жовтуватого та червоного кольору. Міжчасточкова сполучна клітковина набрякла. З молочних проток при натисканні виділяється каламутна тягуча (внаслідок домішок слизу) рідина чи молочні згортки. Надвим'яні лімфовузли запалені.

У зап'ястних, рідше – в ліктьових, скакальних і колінних суглобах серозне, серозно-фібринозне чи гнійне запалення, нерідко зі значним розтягнення капсули суглоба ексудатом. Досить часто реєструється періартрит із запальним набряком оточуючих суглоб тканин.

Ураження очей уні- чи білатеральне. Спочатку встановлюють кон'юнктивіт із помутнінням рогівки, а з часом розвивається кератит. Рогівка шорсткувата, виразно потовщена, конусоподібно підвищується над поверхнею очного яблука. Надалі вміст камер ока стає каламутним, з сірими пластівцями. В тяжких випадках утворюється виразка рогівки з наступною можливою перфорацією рогівки та розвитком панофтальміту.

Нерідко реєструють вогнищеву пневмонію, а іноді – абсцеси в різних органах, гіперплазію селезінки з вогнищами некрозу в ній, серозний менінгіт, ентерит, аборти, вульвовагініти та метрити.

При абортах у плаценті встановлюють некротизуюче запалення амніону. В абортованого плоду – набряк підшкірної клітковини та солом'яного кольору мутнувата рідина в порожнинах тіла. В частині випадків – пневмонія та/або міокардит чи перикардит, а також наявність солом'яного кольору мутнуватої рідини в порожнинах тазостегнових суглобів. У поодиноких випадках – менінгіт.

У підгострих і хронічних випадках виявляють індуруючий мастит з абсцедуванням. Молочна залоза зменшена, вогнищево чи дифузно ущільнена, на розрізі – вогнища некрозу сіро-жовтого кольору (в частині випадків із розм'якшенням у центрі), абсцеси та розростання волокнистої сполучної тканини. У хронічних випадках можливий анкілоз суглобів.

У поодиноких випадках реєструється лише запальний набряк строми органу.

Мікроскопічні зміни. У молочній залозі навколо вогнищ некрозу й абсцесів виявляють послідовно розташовані шари епітеліоїдних клітин, лімфоцитів та грануляційної тканини. В інших уражених органах клітини запалення представлені головним чином лімфоцитами.

В абортованих плодів – гнійно-катаральна бронхопневмонія з перибронхіальними лімфоцитарними інфільтратами й великою кількістю нейтрофілів та макрофагами в просвіті бронхів і альвеол. Інтерстицій набряклий. Навколо кровоносних судин – скупчення лімфоцитів і плазматичних клітин. Мультифокальний епікардит та інтерстиційний міокардит характеризуються інфільтрацією нейтрофілами з домішками моноцитів і лімфоцитів. Менінгіт серозний з інфільтрацією мозкових оболонок лімфоцитами. В печінці іноді – лімфоцитарно-плазмоцитарний флебіт.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від маститів, артритів і абортів іншої етіології. Особливу увагу звертають на інші мікоплазми.

1.2.1.7. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ СВИНЕЙ

ДИЗЕНТЕРІЯ СВИНЕЙ (син.: спірохетоз свиней) – інфекційна хвороба, що характеризується серозним, фібринозно-некротичним чи геморагічним колітом і тифлітом.

Частіше хворіють поросята віком 7 – 16 тижнів, рідше – підсвинки віком від 16 тижнів до 6 місяців, дуже рідко – свині інших вікових груп. Гостра форма хвороби триває декілька днів, підгостра – декілька тижнів.

Етіологія. Збудники хвороби – Brachyspira hyodysenteriae (раніше Serpulina hyodysenteriae, а ще раніше – Treponema hyodysenteriae) і Br. hampsonii.

Макроскопічні зміни залежать від форми хвороби. **При гострій формі** трупи мають задовільну вгодованість. Фекалії кашоподібної консистенції, в частини тварин через 2 – 3 дні від початку діареї – з домішками крові. Реєструють зневоднення. Шкіра вух, підгруддя й живота – червоно-фіолетова, а в ділянці анального отвору й стегон забруднена рідкими фекаліями червоно-коричневого кольору. Слизова оболонка дна шлунка та кишечника гіперемійована. Вміст тонкої кишки сіро-жовтого кольору.

У сліпій і ободовій кишках – фібринозно-некротичний чи геморагічний катар. Спочатку уражається верхівка спіралі ободової кишки, а потім ураження поширюється на всю ободову та на сліпу кишку. В частині випадків реєструються крововиливи в просвіт товстих кишок. З боку серозної оболонки видно непрозорі плямки, які являють собою значно гіпертрофовані крипти товстої кишки. Мезентеріальні лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені.

У печінці – венозна гіперемія та зерниста і/або жирова дистрофія. В міокраді – зерниста дистрофія кардіоміоцитів, а в нирках – зерниста дистрофія клітин епітелію канальців.

При підгострій формі встановлюють схуднення та зневоднення. Живіт западає. В шлунку та тонкій кишці – серозний катар. У сліпій і ободовій кишках на поверхні інтенсивно червоної (геморагічно запаленої), зернистої на вигляд слизової оболонки знаходять фібринозно-некротичні накладення, тісно зв’язані з нижче розташованою слизовою оболонкою. Іноді запалення поширюється на кінцеві ділянки клубової кишки. Мезентеріальні лімфовузли серозно запалені. В міокарді, печінці та нирках – дистрофічні зміни.

При хронічній формі реєструється виснаження та відставання в рості. У шлунку та тонкій кишці внаслідок нашарування секундарної мікрофлори – серозний чи фібринозний катар. Інші зміни подібні таким при інших формах хвороби.

Мікроскопічні зміни. В товстій кишці встановлюють набряк слизової оболонки зі зменшенням просвіту крипт, дистрофічні зміни, руйнування і некроз ентероцитів, а також руйнування і некроз слизової оболонки. У власній пластинці слизової оболонки і підслизовій основі – гіперемія, стаз крові, набряк, інфільтрація еритроцитами. Спірохети виявляються сріблення у цитоплазмі епітеліальних клітин крипт і навколо кровоносних судин у власній пластинці слизової оболонки. У підгострих і хронічних випадках крім того реєструють гіперплазію ентероцитів і келихоподібних клітин, гіперсекрецію слизу в просвіт крипт.

Диференційна діагностика. Дві інші бета-гемолітичні спірохети (B. innocens і B. Pilosicoli), спричиняють слабкий чи помірний коліт. Хворобу також диференціюють від колібактеріозу, сальмонельозу, кишкового пастерельозу та кишкового геморагічного синдрому, який виникає при виразках стравоходу, шлунка та кишечника.

ГЕМОФІЛЬОЗНИЙ ПОЛІСЕРОЗИТ (син.: інфекційний поліартрит, полісерозит і поліартрит свиней, хвороба Глессера) – інфекційна хвороба

свиней, що характеризується серозно-фібринозним перитонітом, плевритом, перикардитом, синовітом і менінгітом.

Зазвичай хворіють поросята віком 1 – 4 місяці. Хвороба може бути надгострою, гострою, підгострою й хронічною.

Етіологія. Збудник хвороби – Haemophilus parasuis.

Макроскопічні зміни. При надгострій формі макроскопічні зміни можуть бути взагалі відсутні, або ж знаходять лише невелику кількість рідини з нитками фібрину в черевній порожнині.

При гострій формі спочатку реєструють серозно-фібринозні, а потім – фібринозні плеврит, перикардит і перитоніт. Лімфовузли грудної й черевної порожнин серозно чи серозно-геморагічно запалені. Зазвичай також встановлюють фібринозно-гнійний менінгіт. Навколо суглобів кінцівок – запальний набряк тканин. У порожнинах суглобів – каламутна рідина, а на їх внутрішніх поверхнях – та жовто-зелені накладання фібрину.

Селезінка може бути дещо збільшена. В печінці й нирках – венозний застій і зерниста дистрофія. Можливі дрібні крововиливи на серозних оболонках, а в поодиноких випадках – гнійний риніт і катаральна бронхопневмонія чи крупозна пневмонія.

При підгострій і хронічній формах реєструються хронічні фібринозні плеврит, перикардит і перитоніт з проростанням фібринозних накладень волокнистою сполучною тканиною, а в частині випадків – ще й з утворенням спайок між костальною й легеневою плеврами, листками осердя та органами черевної порожнини. Інші зміни такі ж, як і при гострій формі.

Мікроскопічні зміни. Серозні оболонки набряклі, інфільтровані нейтрофілами. У підгострих і хронічних випадках вони проростають волокнистою сполучною тканиною, в складі інфільтрату крім нейтрофілів знаходять і гістіоцити, а місцями реєструються осередки некрозу, який може поширюватись на розташовані під серозними оболонками тканини (скелетні м’язи, м’язова оболонка кишечника, міокард тощо). Кровоносні судин під серозними оболонками гіперемійовані, по їх ходу знаходять скупчення клітин –нейтрофілів, моноцитів, макрофагів і лімфоцитів.

На поверхні серозних оболонок – фібринозні нашарування. Серед ниток фібрину виявляють нейтрофіли, частина з яких перебуває на різних стадіях розпаду (апоптоз).

В уражених лімфовузлах капсула та трабекули набряклі, субкапсулярні й медулярні синуси розширені, інфільтровані нейтрофілами та невеликою кількість моноцитів і макрофагів. Ці ж клітини знаходять і між лімфоцитами в кірковій та мозковій речовинах. Кількість лімфоцитів в усіх частинах лімфовузлів зменшена.

Капсула селезінки потовщена, набрякла. Лімфоїдні вузлики зменшені в розмірах, містять невелику кількість лімфоцитів. Червона пульпа інфільтрована нейтрофілами.

У печінці – застійна гіперемія, зерниста дистрофія гепатоцитів (частина цих клітин може перебувати в стані жирової дистрофії), місцями – невеликі осередки некрозу гепатоцитів.

У нирках – гіперемія кровоносних судин інтерстицію, зерниста дистрофія епітеліоцитів звивистих канальців, крововиливи в інтерстицій кіркової речовини.

В цитоплазмі нейтрофілів, моноцитів і макрофагів, особливо в легенях і субкапсулярному й медулярному синусах лімфовузлів, виявляють грам-негативно округлі кокобацили.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від гемофільозної плевропневмонії, бешихи, пастерельозу, мікоплазмозів і стрептококозів.

ГЕМОФІЛЬОЗНА ПЛЕВРОПНЕВМОНІЯ (син.: актинобацилярна плевропневмонія) – інфекційна хвороба свиней, що характеризується геморагічно-фібринозною пневмонією і фібринозними плевритом і перикардитом.

Хворіють тварини будь-якого віку, але переважно поросята віком 1 – 4 місяці. Реєструють надгостру (триває декілька годин), гостру (триває 1 – 2 дні), підгостру (триває тиждень і більше) та хронічну (триває до декількох місяців) форми хвороби.

Етіологія. Збудники хвороби – Actinobacillus pleuropneumoniae (раніше – Haemophilus pleuropneumoniae).

Макроскопічні зміни. Характерна ознака хвороби – геморагічно-фібринозна пневмонія (геморагічна пневмонія з домішками до геморагічного ексудату фібрину).

При надгострій формі легені набряклі, темно-червоного кольору. Можливі просочені еритроцитами вогнища некрозу різного розміру та виразний набряк міжчасточкової сполучної тканини.

При гострій формі встановлюють витікання кров'янистої рідини з носових отворів і рота, ціаноз видимих слизових оболонок і шкіри вух, рила, нижньої частини шиї, підгруддя, живота, кінцівок і промежини. В легенях – ущільнені, темно-червоного кольору вогнища пневмонії, які дещо підвищуються над загальною поверхнею органу. Міжчасточкова сполучна тканина набрякла, з крововиливами.

Також реєструють фібринозні плеврит і перикардит. Лімфовузли грудної порожнини серозно чи серозно-геморагічно запалені. Селезінка дещо збільшена, повнокровна. У супоросних свиноматок можливі аборти.

При підгострій формі в вогнищах характерної пневмонії утворюються осередки некрозу червоно-сірого, сіро-жовтого чи жовто-коричневого кольору. Лімфовузли грудної порожнини серозно, серозно-геморагічно чи серозно-гнійно запалені.

При хронічній формі в вогнищах характерної пневмонії виявляють осередки некрозу. Навколо частини таких осередків – розростання грануляційної тканини. Іноді на місці некротизованих ділянок утворюються секвестри чи каверни. У поодиноких хронічно хворих тварин пневмонія відсутня.

Також встановлюють адгезивний плеврит і перикардит з проростанням фібринозних накладень волокнистою сполучною тканиною й утворенням спайок. В частині випадків реєструють ендокардит, остеомієліт, запалення середнього вуха та серозні артрити. Суглоби збільшені за рахунок набряку оточуючих тканин і збільшення кількості синовіальної рідини. На внутрішній поверхні їх синовіальних оболонок – розростання грануляційної тканини.

Мікроскопічні зміни. При надгострій формі реєструють нейтрофільний бронхіт, а також альвеоліт з тромбозом багатьох кровоносних капілярів і серозно-геморагічною ексудацією в альвеоли.

При гострій формі в кровоносних капілярах встановлюють дистрофічні зміни й некроз клітин ендотелію, а також утворення тромбів. Епітеліальні клітини альвеол некротизуються, а в просвіт альвеол випотіває фібрин та виходять еритроцити й нейтрофіли. Міжчасточкова й перибронхіальна сполучна тканини просочена серозно-фібринозним ексудатом та містить осередки крововиливів.

При підгострій формі в міжчасточковій сполучній тканині реєструють фіброз та інфільтрацію моноцитами й гістіоцитами. Частина уражених часточок заростає волокнистою сполучною тканиною.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від гемофільозного полісерозиту, пастерельозу, мікоплазмозів і грипу свиней.

АТРОФІЧНИЙ РИНІТ СВИНЕЙ – інфекційна хвороба свиней, що характеризується на початкових стадіях – серозним чи серозно-гнійним ринітом, а пізніше – атрофією носових раковин, решітчастої кістки та кісток лицьового черепа з деформацією лицевої частини голови. Частіше хворіють поросята-сисуни й відлучені поросята. Хвороба може бути непрогресуючою й прогресуючою.

Непрогресуючим називають атрофічний риніт, при якому не виявляється токсигенна P. multocida, відсутні клінічні ознаки хвороби та явна затримка росту свиней.

Прогресуючий атрофічний риніт у гостру стадію хвороби характеризується наявністю клінічних ознак (чхання, серозні чи слизово-гнійні виділення з носових отворів, унілатеральна чи білатеральна крапельна кровотеча з носа – епістаксис), а в частині випадків – ще й відставанням росту. В хронічну стадію хвороби клінічні ознаки зникають.

Етіологія. Непрогресуючий атрофічний риніт виникає при інфікуванні Bordetella bronchiseptica чи нетоксигенною P. multocida. Прогресуючий атрофічний риніт спричиняє токсигенна P. multocida (штами капсулярних серотипів A і D).

Макроскопічні зміни. Прогресуючий атрофічний риніт характеризується наявністю на ранніх стадіях хвороби запалення слизової оболонки носової порожнини а пізніше – вкороченням та/або викривленням рила.

На ранніх стадіях реєструється гострий серозний, серозно-геморагічний чи серозно-гнійний риніт (у частині випадків з накопиченням у носовій порожнині густого слизу чи гною). Пізніше розвивається атрофія слизової оболонки, декальцинація й атрофія носових раковин і решітчастої кістки.

Атрофія більш виразна в вентральних раковинах, ніж у дорсальних. Запалення, а потім і атрофія поширюються на хоани й лобну та верхньощелепні пазухи.

Кістки, що утворюють носову порожнину, тоншають, стають прозорими, в ділянках швів між кістками утворюється вузька щілина, а в носовій порожнині нерідко накопичуються некротичні маси. В тяжких випадках носові раковини й решітчаста кістка повністю зникають.

Кістки лобної та верхньощелепної пазух також тоншають і деформуються, а вхід у ці пазухи розширюється й часто набуває неправильної форми. Хрящова носова перегородка не руйнується й не атрофується, а тільки викривлюється, залежно від деформації носового відділу черепа.

У деяких тварин внаслідок гнійного розпаду ділянок кістки верхньої щелепи в ній утворюються порожнини, які поширюються на окремі ямки кутніх зубів. Такі порожнини зазвичай заповнені напівдраглистою червоно-бурою речовиною.

Внаслідок нерівномірних припинення росту кісток і їх резорбції, особливо носових раковин, розвивається виразна деформація рила. Унілатеральне ураження призводить до викривлення рила, білатеральне рівномірне – до вкорочення верхньої щелепи (мопсоподібності), а білатеральне нерівномірне – до мопсоподібності з одночасним викривленням рила.

Хвороба може ускладнюватись гнійним запаленням середрього і внутрішнього вуха, а також мозкових оболонок. У частині випадків атрофічний риніт реєструється одночасно з ензоотичною пневмонією.

Непрогресуючий атрофічний риніт характеризується атрофією кісток носових раковин, яка з часом зупиняється.

Для встановлення ступеня атрофічного риніту оцінюють стан носових раковин на поперечному розпилі рила на рівні других премолярів. При оцінці застосовують наступну градацію:

- 0 ступінь – відсутність відхилень від норми носової порожнини, носової перегородки та носових раковин.
- 1 ступінь – незначна асиметрія й викривлення носових раковин без атрофії.
- 2 ступінь – значна асиметрія носових раковин без виразної атрофії.
- 3 ступінь – виразна атрофія носових раковин із чи без викривлення.
- 4 ступінь – значна атрофія з відсутністю однієї чи більше раковин.
- 5 ступінь – тяжка атрофія з майже повним чи повним зникненням раковин.

Мікроскопічні зміни. Bordetella bronchiseptica прикріплюється до слизу, який вкриває мікроворсинки епітелію респіраторного тракту. Вона продукує термолабільний токсин, який спричиняє непрогресуючу помірну чи тяжку атрофію носових раковин протягом 2 – 4 тижнів з наступною їх регенерацією.

Токсигенна P. multocida колонізує слизову оболонку носової порожнини, після чого її токсини спричиняють прогресуючу атрофію носових раковин. Пастерельозний токсин збільшує ступінь резорбції кісткової тканини носових

раковин остеокластами та порушує синтез кісткової тканини остеобластами, а також порушує клітинні сигнали між остеобластами та між остеокластами.

На початковій стадії хвороби в носовій порожнині реєструється руйнування епітелію й нижче розташованих шарів слизової оболонки. Ця оболонка при серозному риніті інфільтрована лімфоцитами та поодинокими нейтрофілами. При геморагічному риніті в складі клітинного інфільтрату переважають еритроцити, а при серозно-гнійному – нейтрофіли. Епітелій, слизова оболонка й підслизова основа можуть повністю зникнути протягом 10 – 14 днів.

Після зникнення запальної реакції встановлюють гіперплазію та метаплазію епітелію слизової оболонки носової порожнини, фіброз власної пластинки слизової оболонки. В кістковій тканині – гіперплазія остеокластів, резорбцію ними основної речовини кістки та заміщення кісткової тканини волокнистою сполучною тканиною, яка містить велику кількість фібробластів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від фіброзної остеодистрофії неінфекційної етіології, цитомегаловірусної інфекції, грипу, хвороби Ауєскі.

МІКОПЛАЗМОЗИ СВИНЕЙ. Різні мікоплазми в свиней спричиняють ряд хвороб (таблиця 1.25). Мікоплазмова пневмонія, артрити й отити характеризуються тими ж змінами, що й при мікоплазмозах ВРХ.

Таблиця 1.25. Мікоплазми, що спричиняють хвороби в свиней

Мікоплазма	Хвороба
M. hyopneumoniae	Ензоотична пневмонія.
M. hyorhinis	Мікоплазмовий полісерозит, пневмонія, артрити, кон'юнктивіт, отит.
M. hyosynoviae	Артрити, отит.
M. hyoarthrinosa	Артрити, отит.
Mycoplasma (Eperythrozoon) suis	Анемія.

ЕНЗООТИЧНА ПНЕВМОНІЯ СВИНЕЙ (син.: мікоплазмова пневмонія свиней) – інфекційна хвороба, що характеризується бронхопневмонією, затримкою росту та виснаженням.

На даний час ця хвороба розглядається як один із компонентів комплексу респіраторних хвороб свиней (син.: респіраторний комплекс свиней). Mycoplasma suipneumoniae, що спричиняє в свиней бронхопневмонію, зазвичай є первинним збудником, який діє на організм свиней сумісно зі вторинним збудником – Pasteurella multocida. Іноді мікоплазмову пневмонію ускладнюють інші бактеріальні та вірусні збудники.

Хворіють свині усіх вікових груп, але частіше – поросята віком до 7 місяців (найчастіше – відлучені поросята).

Етіологія. Збудник хвороби – Mycoplasma hyopneumoniae (іноді її ще називають M. suipneumoniae).

Макроскопічні зміни. При гострому перебігу хвороби трупи нормальної вгодованості, при підгострому й хронічному – поганої вгодованості чи виснажені. M. hyopneumoniae в чистому вигляді спричиняє катаральну бронхопневмонію, при які на фоні венозного застою та набряку легень виявляються чітко окреслені вогнища ущільнення сіруватого чи сливового кольору. На розрізі таких вогнищ структура легень згладжена, а з бронхів виділяється сірий тягучий слиз. Зміни зазвичай більш виразні в правій половині легень. При тяжкій хворобі ураження охоплюють всі легені, але в більшості випадків уражаються краніальні, середні та додаткова частки.

На початку хвороби також встановлюють кон'юнктивіт з блефароспазмом, який надалі переходить у кератит з помутнінням рогівки та незначним збільшенням васкуляризації.

Бронхіальні й середостінні лімфовузли серозно запалені. В печінці й міокарді – зерниста дистрофія. В частині випадків реєструється серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит, а іноді – серозно-фібринозні артрити.

При нашаруванні вторинної мікрофлори встановлюють гнійну бронхопневмонію з вогнищами гепатизації легень, серозно-фібринозний чи фібринозний плеврит і перикардит.

Мікроскопічні зміни. Після проникнення в трахею та бронхи збудник прикріплюється до клітин епітелію й спричиняї їх руйнування та відділення в просвіт. Надалі виникає інфільтрація слизової оболонки моноцитами й лімфоцитами та перибронхіальні муфти з лімфоцитів і макрофагів. Бронхіальні залози гіпертрофовані, а епітелій гіперплазований. У просвіті бронхів – велика кількість нейтрофілів. Перибронхіальні лімфоїдні вузлики збільшені за рахунок гіперплазії макрофагів, дендритних клітин, Т- і В-лімфоцитів та плазматичних клітин.

При поширенні запалення на альвеоли їх стінки потовщуються за рахунок інфільтрації лімфоцитами, плазматичними клітинами й макрофагами. В просвіті альвеол – макрофаги з невеликою кількість лімфоцитів і плазматичних клітин.

В інтерстиції – периваскулярні скупчення лімфоцитів. У нирках – зерниста й гідропічна дистрофії епітелію канальців.

У хронічних випадках в легенях також встановлюють гіперплазію альвеолоцитів II типу та знаходять ділянки ателектазу та емфіземи.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пневмоній іншої етіології.

МІКОПЛАЗМОВИЙ ПОЛІСЕРОЗИТ СВИНЕЙ – хвороба молодих поросят, що характеризується серозно-фібринознии чи фібринозним плевритом, перикардитом і перитонітом, а також артритами. Зазвичай виникає в поросят віком 3 – 10 тижнів, частіше після стресів (особливо після відлучення), рідко – в поросят старшого віку.

Етіологія. Збудник хвороби – Mycoplasma hyorhinis. У свиней старшого віку ця мікоплазма може спричиняти пневмонію (як секундарна інфекція) або ж артрити.

Макроскопічні зміни. При гострому перебігу хвороби на розтині встановлюють серозно-фібринозний плеврит, перикардит і перитоніт. Із суглобів частіше уражаються карпальні, плечові, колінні й тарсальні суглоби. В уражених суглобах реєструють серозний чи серозно-фібринозний синовіїт.

В хронічних випадках знаходять фібринозний плеврит, перикардит і перитоніт. Капсула уражених суглобів потовщена, суглобовий хрящ – з ерозіями та панусом.

Мікроскопічні зміни. Серозні оболонки інфільтровані лімфоцитами й плазматичними клітинами. Синовіальні оболонки набряклі, гіперемійовані. Реєструють гіпертрофію ворсинок, гіперплазію синовіальних клітин і збільшення щільності розташування субсиновіальних клітин. У хронічних випадках виявляють ознаки фіброзу серозних і синовіальних оболонок.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від гемофільозного полісерозиту та артритів і пневмоній іншої етіології.

1.2.1.8. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ

1.2.1.8.1. ХВОРОБИ З ОЗНАКАМИ СЕПСИСУ

ПАСТЕРЕЛЬОЗ (син.: геморагічна септицемія, кровоплямиста хвороба, холера птиці) – хвороба, що характеризуються явищами септицемії та запаленням кишківника й легень.

Етіологія. Збудник хвороби – P. multocida і P. haemolytica, або умовно-патогенні пастерели, що населяють легені та кишечник.

Макроскопічні зміни. Розрізняють 5 форм хвороби: надгостру, гостру, підгостру, генералізовану хронічну та локальну хронічну. **При надгострій формі** макроскопічні зміни відсутні, або ж знаходять венозний застій паренхіматозних органів, поодинокі крововиливи в епікарді, невелику кількість серозного ексудату в серцевій сорочці та іноді – ціаноз гребінця.

При гострій формі реєструють ціаноз гребінця та сережок; геморагічний діатез на серозних, слизових оболонках (особливо на епікарді, який ніби забризканий кров'ю) та в жировій клітковині; збільшені, більш світлі та в'ялі чи застійно гіперемійовані нирки; застійну гіперемію легень, іноді з вогнищами некрозу в паренхімі; трохи збільшену селезінку з міліарними вогнищами некрозу; іноді – серозний, серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит та аеросакуліт. В кишечнику, особливо в дванадцятипалій кишці, – серозно-геморагічний чи геморагічний катар з потовщенням стінки. Печінка коричневого, жовтуватого чи жовто-зеленого кольору, з численними вогнищами субміліарного та міліарного некрозу (іноді – більших розмірів) сіруватого чи жовтуватого кольору. Зрідка орган трохи збільшений.

При підгострій формі встановлюють виснаження, ціаноз гребінця та сережок, серозно-фібринозний чи фібринозний аеросакуліт (часто з потовщенням стінок повітроносних мішків), перикардит, перитоніт, перигепатит, периспленіт, збільшення печінки та селезінки, вогнища некрозу в міокарді, печінці та легенях, запалення кишечнику, іноді виразкове.

При генералізованому хронічному пастерельозі знаходять крупозно-некротизуючу пневмонію; фібринозний плеврит, перикардит, перигепатит і перисплені́т; вогнища некрозів у міокарді, печінці, селезінці, кишечнику. Геморагічний діатез слабо виражений чи відсутній.

При локальному хронічному пастерельозі реєструють ураження борідок, сережок чи суглобів. Борідки та сережки збільшені, їх тканини просочені серозним чи серозно-фібринозним ексудатом, частково чи повністю некротизовані. Некротизовані частини зазвичай відпадають, а та частин борідок та сережок, що залишилась, деформується внаслідок рубцевого стягування. При ураженні суглобів знаходять серозно-фібринозні чи фібринозні артрити та тендовагініти, нерідко з вогнищами казеозного некрозу. Секвестровані вогнища казеозного некрозу токож можуть локалізуватись у підшкірній клітковині.

У водоплавної птиці для хронічного пастерельозу характерні фібринозно-некротизуючі артрити.

Мікроскопічні зміни. **При гострій формі** в печінці знаходять переповнення кров'ю судин, розширення просторів Діссе, зернисту й жирову дистрофію гепатоцитів, крововиливи, вогнища некрозу з наявністю в них пастерел, а також псевдоеозинофілів та лімфоцитів на різних стадіях руйнування. В селезінці – лімфоїдну гіперплазію, серозний набряк стінок китицевих артерій і периваскулярної тканини, іноді – фібриноїдний некроз стінок кровоносних судин. У міокарді – серозний набряк інтерстицію та крововиливи, або ж дистрофічні зміни й фрагментацію м'язових волокон, вогнища їх некрозу, іноді – клітинні інфільтрати в інтерстиції по ходу судин. У нирках – дистрофія епітелію канальців, іноді – вогнища некрозу. В окремих випадках, особливо в качок, можливий серозний, серозно-фібринозний чи фібринозно-некротизуючий уретрит. У глотці, кінцевій частині стравоходу, м'язовому та залозистому шлунках – гіперплазія лімфоїдних вузликів, інфільтрація псевдоеозинофілами та вогнищеві некрози з наявністю в некротичних масах пастерел. У тимусі, підшлунковій залозі та, іноді, в кістковому мозку – вогнища некрозу.

При підгострій формі в серці знаходять зернисту та жирову дистрофію міокардіоцитів, переважно субепікардіальну локалізацію некрозів, фібринозно-некротизуючий епікардит. В ексудаті, некротизованих тканинах і в просвіті судин багато пастерел. У стінках повітроносних мішків – інфільрація гістіоцитами, лімфоцитами, псевдоеозинофілами та проліферація фібробластів.

У легенях можливі два типи змін. У першому випадку встановлюють крупозну пневмонію з вогнищами некрозу, оточеними гістіоцитами та гігантськими клітинами, а пізніше – ще й сполучнотканинною капсулою. В другому випадку знаходять серозне запалення з некрозом стінок кровоносних судин інтерстицію, вогнищами некрозу інтерстицію та прилеглих до інтерстицію респіраторних капілярів. У ділянках некрозу реєструють

інфільтрацію псевдоеозинофілами, частина з яких руйнується. В некротизованих масах – численні пастерели.

При хронічному пастерельозі в печінці встановлюють жирову дистрофію гепатоцитів. Вогнища некрозу оточені гістіоцитами та гігантськими клітинами, а пізніше – сполучнотканинною капсулою. В селезінці – руйнування клітин реактивних центрів лімфоїдних вузликів, часто – амілоїдоз. В епітелії канальців нирок – зернисту та жирову дистрофію, іноді – некротичні зміни. В залозистому шлунку та кишечнику в різних шарах стінки – вогнища некрозів. При ураженні борідок та сережок у складі ексудату знаходять велику кількість псевдоеозинофілів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від колісептицемії (молодняк усіх видів), хвороби Ньюкасла (в курей та індичок), сальмонельозу (в качок та гусей), тифу (в курей та індичок), респіраторного мікоплазмозу (в курей та індичок), хламідіозу (переважно в качок та індичок).

СТРЕПТОКОКОЗИ – до них відносять стрептококову септицемію дорослої птиці, стрептококоз молодняку птиці та локальні стрептококові інфекції птиці.

СТРЕПТОКОКОВА СЕПТИЦЕМІЯ ДОРОСЛОЇ ПТИЦІ (син.: стрептококоз, стрептококова інфекція) – переважно гостра хвороба, що характеризується ураженням тонкого відділу кишечнику та печінки на фоні септичних змін. Реєструється в курей, рідше – в качок, гусей, індичок, фазанів, голубів.

Етіологія. Збудник хвороби Str. zooepidemicus групи С.

Макроскопічні зміни. **При гострому перебігу** знаходять ціаноз гребінця, видимих слизових оболонок та шкіри, рідше – набряк голови, кон’юнктивіт та риніт. Підшкірна клітковина та міжм’язова сполучна тканина інфільтровані серозно-геморагічним ексудатом. Такий же ексудат виявляють у грудо-черевній порожнині, в серцевій сорочці та під епікардом. Міокард – сірувато-червоний. Печінка застійно гіперемійована, глинисто-червоного, рідше – темно-червоного кольору з точковими крововиливами та міліарними вогнищами некрозу сіруватого кольору. Селезінка збільшена в 2 рази й більше, темно-червона, в’яла. Нирки застійно гіперемійовані. У тонкому відділі кишечнику – серозний чи серозно-геморагічний катар. В яєчниках – численні крововиливи. В легенях – венозний застій і набряк. У качок також реєструються артрити.

При підгострому та хронічному перебігу реєструють виснаження, ішемічний, сухий, сіруватий гребінець, іноді – набряк сережок. Також встановлюють серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит і плеврит-перитоніт.

Можливий клапанний ендокардит та сіро-жовті ішемічні інфаркти в міокарді, печінці та селезінці.

Мікроскопічні зміни. На перший план виступають судинні розлади в вигляді застійної гіперемії, набрякання й десквамації клітин ендотелію, плазматичне просочування стінок судин, периваскулярних серозних і серозно-фібринозних набряків, крововиливів. Еритроцити в судинах стають

гіпохромними, з вакуолізованими ядрами та лізуються. В серці – зерниста дистрофія і вогнищеві некрози міокардіоцитів, в інтерстиції – клітинні інфільтрати, оточені лімфоцитами скупчення стрептококів, іноді – клапанний ендокардит. Паравронхіальні комплекси легень інфільтровані лімфоцитами та гістіоцитами та містять скупчення стрептококів. У селезінці – серозний набряк, атрофія лімфоїдних вузликів, а при хронічному перебігу – слабка активація лімфоїдної тканини. В печінці- застійна гіперемія, крововиливи, зерниста й жирова дистрофії гепатоцитів та вогнища їх коагуляційного ареактивного некрозу з наявністю в них численних стрептококів. У нирках – зерниста дистрофія епітелію канальців і серозний гломеруліт. У тимусі – зменшення кількості клітин у кірковій речовині. В кістковому мозку при гострому перебігу – серозний набряк, пригнічення еритро- та мієлопоезу. При підгострому перебігу еритро- та мієлопоез частково відновлюються. В головному мозку – периваскулярні та перицелюлярні набряки, периваскулярні крововиливи, хроматоліз і вакуолізація цитоплазми нервових клітин.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пастерельозу, спірохетозу, тифу, колісептицемії, стафілококозу, хламідіозу.

СТРЕПТОКОКОЗ МОЛОДНЯКУ ПТИЦІ – переважно гостра хвороба, що характеризується ураженням паренхіматозних органів. Реєструється в курчат.

Етіологія. Збудник хвороби Str. faecalis групи D, рідше – Str. piogenes.

Макроскопічні зміни. **В курчат перших днів життя** знаходять нерозсмоктаний жовток, ентерит, збільшення селезінки, печінки та нирок, рідше – некрози в печінці та легенях. **У курчат старшого віку** – драглисті жовті інфільтрати підшкірної клітковини під дзьобом, у ділянках кіля, живота й кінцівок, збільшення паренхіматозних органів, серохно-фібринозний перикардит, іноді – точкові крововиливи в підшкірній клітковині та під епікардом.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пулорозу, колісептицемії, сальмонельозу.

ЛОКАЛЬНІ СТРЕПТОКОКОВІ ІНФЕКЦІЇ ПТИЦІ протікають з ураженням м’якушів ніг, борідок чи оваріосальпінгітів. Реєструються в курей.

Етіологія. Збудник – різні стрептококи групи D. Оваріо-сальпінгіти часто виникають на фоні порушення обміну речовин, особливо при гіповітамінозах

Макроскопічні зміни. **При стрептококовому пододерматиті м’якушів ніг** знаходять набряк м’якушів ніг, некроз їх шкіри, просочення тканин м’якушів гнійним ексудатом. **При некротичному запаленні сережок** вони набряклі, з норицями, з яких виділяється мутний ексудат. **Оваріосальпінгіти** протікають з розривами фолікуляв та ускладнюються жовтковим перитонітом.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від хронічного пастерельозу, пулорозу, інфекційного синовіту, стафілококозу.

СТАФІЛОКОКОЗ (син.: мікрококоз, контагіозна страфілококова інфекція, стафілококовий артрит, везикулярний дерматит) – хвороба, що характеризується септицемією, артритами, рідше – везикулярним дерматитом,

запаленням пуповини та гангреною крил. Хворіють кури, індички, вутки, гуси, голуби, частіше – молодняк.

Етіологія. Збудники хвороби – St. piogenes aureus, рідше – St. piogenes albus чи St. piogenes citreus.

Макроскопічні зміни. **При гострому перебігу** реєструється септицемія. Трупи виснажені. На гребінці, борідках, голові, тулубі, стегнах – везикулярний серозний дерматит, часто з геморагічною інфільтрацією підшкірної клітковини та зернистою дистрофією скелетних м'язів. Печінка внаслідок гострої венозної гіперемії збільшена. Іноді встановлюють збільшення селезінки та нирок. У кишківнику – серозний чи геморагічний катар. В окремих випадках також заходять серозний поліартрит (частіше вражаються суглоби гомілкостопу) та тендовагініти.

При хронічному перебігу реєструють серозно-фібринозний чи фібринозний тендовагініт і поліартрит, нерідко з казеозним некрозом. В окремих випадках у ділянці уражених суглобів відзначають розплавлення кісток. При тривалому перебігу суглоби внаслідок анкілозу чи периартикулярного фіброзу втрачають рухливість, а мускулатура ніг атрофується.

Серце збільшене, іноді має коричнюватий колір. В частині випадків встановлюють серозний, серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит, а також клапанний ендокардит з утворенням дрібних вузликів чи крихких накладень діаметром до 7 – 8 мм. Іноді ендокардит поширюється на шлуночки серця. При ендокардиті в печінці та селезінці знаходять сіро-жовті ішемічні інфаркти. Іноді реєструють хронічний гломерулонефрит.

При гангрені крил спочатку знаходять геморагічний набряк їх шкіри. З розвитком гангрени шкіра крил втрачає пір'я, стає вологою, темного кольору, набуває неприємного запаху. Також може вражатися шкіра на інших ділянках тіла, особливо навколо клоаки та стінок грудо-черевної порожнини. На уражених ділянках реєструється геморагічна інфільтраця підшкірної клітковини та зерниста дистрофія скелетних м'язів.

При омфаліті пуповина шорсткувата, вкрита струпами, з ерозіями та виразками. Тканини навколо пупкового кільця набряклі чи сухі, синьо-червоного кольору. Жовток у жовточному мішку не резорбований, розріджений, зі зловонним запахом.

Мікроскопічні зміни. Накладання на ендокарді складаються з бактерій та фібрину, кількість якого з часом наростає. Також знаходять псевдоеозинофіли та макрофаги, а при тривалому перебігу – фібробласти.

При інфаркті міокарду виявляють тромбоемболію коронарних судин. У тромботичних масах та ділянці інфаркту реєструють численні бактерії. По периферії інфаркту – демаркаційне запалення (спочатку псевдоеозинофіли, а потім – переважно макрофаги та гігантські клітини чужорідних тіл). Інфаркти в печінці та селезінці пов'язані з емболією судин септичними тромбами та мають такий же характер, як і в міокарді. Септичні тромби також іноді знаходять у судинах легень.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від стрептококозу, хронічного пастерельозу, сальмонельозу та інфекційного синовіту.

САЛЬМОНЕЛОЗИ – група хвороб птиці, що проявляється паратифом, тифом і пулорозом. Тиф і пулороз птиці внаслідок ідентичності клінічних ознак і патолого-анатомічних змін часто об'єднують в єдину нозологічну форму – **пулороз-тиф**. Проте збудники в цих двох хвороб різні. На тиф хворіє доросла птиця, а на пулороз – молодняк (в дорослої птиці реєструється субклінічна інфекція). Зараження відбувається при контакті з хворими, через корм, воду, контаміновані предмети та трасоваріально.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ (син.: паратиф) – переважно гостра, септична хвороба птиці, яка характеризується ентеритом, збільшенням селезінки, некрозами в печінці та загибеллю ембріонів на останніх днях інкубації. Хворіє переважно молодняк.

Етіологія. Збудниками хвороби є S. typhimurium, зрідка – S. dublin, S. enteritidis та ін.

Макроскопічні зміни. **При надгострому перебігу** зміни не виражені. **При гострому та підгострому перебігу** реєструють серозний чи гнійний (в качат і гусенят – іноді – фібринозно-гнійний) кон'юнктивіт та нерідко – гнійний риніт. На серозних оболонках – накладення фібрину. В тонкій кишці – серозний катар, в товстій – дифузний дифтеретично-некротичний катар з точковими крововиливами та дрібними ерозіями. Селезінка септична. Печінка в стані зернистої дистрофії, з вогнищами коагуляційного некрозу. В жовчному міхурі – дифузний дифтеритичний катар. Нирки в стані зернистої дистрофії, в частині випадків з вогнищами коагуляційного некрозу. В сечоводах – відкладення солей сечової кислоти. Міокард у стані зернистої дистрофії. В клокальній сумці – атрофія лімфоїдної тканини та сірі вогнища в лімфоїдних фолікулах.

У качат та гусенят селезінка лише трохи збільшена, в частині випадків – з вогнищами коагуляційного некрозу. В них також можливі пневмонія, серозно-фібринозний перикардит, а в гусенят – ще й артрити.

При хронічному перебігу трупи виснажені, молодняк відстає в рості. В грудо-черевній порожнині – серозно-фібринозний ексудат. У товстій кишці, особливо в сліпих кишках, - дифузний дифтеритичний катар. Селезінка збільшена, з гіпертрофованими та гіпеплазованими фолікулами. Зміни в печінці та нирках аналогічні таким при гострій та підгострій формах хвороби. Легені в стані крупозної пневмонії чи катаральної бронхопенвмонії, з вогнищами коагуляційного некрозу. Правий шлуночок серця розширений, міокард у стані зернистої дистрофії, з дрібними вогнищами коагуляційного некрозу. Також знаходять серозний, серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит.

У водоплавної птиці старшого віку – запалення яєчників та яйцепроводів, можливий жовтковий плевро-перитоніт.

У ембріонів жовток не розсмоктаний, жовтувато-зеленого чи сіро-жовтого кольору, його оболонка гіперемійована, іноді – з точковими крововиливами. Селезінка збільшена. Печінка в'яла, нерівномірно

гіперемійована та дистрофічно змінена (зерниста та жирова дистрофії). В міокарді – зерниста дистрофія, іноді – дрібні вогнища коагуляційного некрозу. В нирках – зерниста дистрофія епітелію канальців. В багатьох органах – ознаки венозного застою.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від аспергільозу колібактеріозу, вірусного гепатиту, вірусного ентериту та еймеріозу.

ТИФ – переважно гостра, септична хвороба, яка характеризується ентеритом, збільшенням селезінки та печінки, некрозами в печінці, а також ураженням статевих органів. Хворіє доросла птиця родини курячих, особливо в період яйцекладки, – кури, індички, цесарки, фазани, куропатви, тетерева, горобці та ін., рідше – водоплавна птиця (переважно качки та гуси).

Етіологія. Збудником є S. galinarum.

Макроскопічні зміни. **При надгострому перебігу** зміни не виражені. **При гострому та підгострому перебігу** трупне задубіння настає швидко. Реєструється блідість чи жовтяничність гребінця, сережок та видимих слизових оболонок. Печінка й селезінка різко збільшені. Селезінка збільшена, з гіпеплазованими та гіпертрофованими фолікулами. Печінка застійно гіперемійована, в стані жирової дистрофії, з дрібними вогнищами коагуляційного некрозу. Можливі прижиттєві розриви печінки з утворенням субсерозних гематом чи крововиливів у грудо-черевну порожнину. На слизовій оболонці залозистого шлунка можливі крововиливи, іноді розвивається серозно-катаральне запалення. В тонкій кишці, особливо в її початковій частині, – серозний чи геморагічний катар. В нирках – зерниста та жирова дистрофія. Міокард у стані зернистої дистрофії. Під епікардом, переважно в ділянці коронарної борозни, а іноді й під ендокардом – точкові та плямисті крововиливи. Також реєструється серозний перикардит, при якому ексудат іноді стає желатинозним.

В частині випадків на розтині встановлюють лише септичні зміни: геморагічний діатез, септичну селезінку та геморагічний ентерит.

При хронічному перебігу трупи виснажені, в частині випадків – анемічні. Як і при гострому та підгострому перебігу, знаходять дистрофічні зміни в печінці, нирках і міокарді. Селезінка збільшена, з гіпеплазованими та гіпертрофованими фолікулами. В міокарді, рідше – в легенях, селезінці та стінці м'язового шлунка – вогнища коагуляційного некрозу. В міокарді можлива організація осередків некрозу з утворенням схожих на саркому різко відмежованих від оточуючої тканини рубців. Нерідко реєструється серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит. У товстій кишці – дифузний дифтеритично-некротичний катар, нерідко з потовщенням та ущільненням (внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини) її стінок.

Яєчники запалені, бугристі, деформовані, з крововиливами. Частина яйцеклітин на різних стадіях дозрівання зморщена, їх оболонка тьмяна, вміст – сірий, каламутний, іноді – з домішками крові. Можливі розриви яйцеклітин з наступним розвитком счерозно-фібринозного чи фібринозного жовткового перитоніту. Яйцепроводи також запалені, іноді – з фібринозними

накладаннями на поверхні слизової оболонки чи зі щільними шаруватими масами в просвіті, що складаються з жовтку та білку. В півнів сім'яники та їх придатки набряклі, іноді – з сірими вогнищами коагуляційного некрозу.

В індичок у частині випадків знаходять серозні інфільтрати в підшкірній клітковині та серозний перитоніт.

Мікроскопічні зміни. Пульпа селезінки інфільтрована псевдоеозинофілами та нейтрофілами.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пастерельозу, чуми, пулорозу та спірохетозу.

ПУЛОРОЗ – переважно гостра, септична хвороба, яка характеризується ентеритом, збільшенням селезінки та печінки, некрозами в печінці, серці, легенях, селезінці та м'язовому шлунку, а також загибеллю ембріонів на 14 – 18 день інкубації. Хворіють переважно курчата, рідше – індичата, качата, гусенята, молодняк фазанів, голубів і канарок.

Етіологія. Збудником є S. pullorum.

Макроскопічні зміни. **Надгострий перебіг** реєструється в курчат, які вилуплюються інфікованими та гинуть в перші години чи дні. На розтині знаходять лише деяке збільшення печінки й селезінки та крововиливи в кишківнику. Жовток не розсмоктаний, ущільнений.

При гострому перебігу селезінка дещо збільшена, набрякла. Печінка в стані зернистої чи жирової дистрофії. В жовчному міхурі – дифузний дифтеритичний катар. У нирках – зерниста дистрофія. Сечоводи переповнені солями сечової кислоти. У печінці, серці, легенях, селезінці та м'язовому шлунку – вогнища коагуляційного некрозу, який у легенях може набувати казеозного характеру. В кишківнику – серозний катар з численними крововиливами. Клоака переповнена зловонними сіро-білими, іноді – світло-коричневими чи зеленуватими масами. Жовток не розсмоктаний.

При підгострому та хронічному перебігу трупи виснажені. Крім змін, характерних для гострої форми, знаходять дифузний дифтеритичний катар сліпих кишок. У прямій кишці – рідкий чи напіврідкий вміст сіро-білого кольору. Нерідко знаходять серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит та перитоніт.

У загиблих ембріонів знаходять ущільнений чи розм'якшений жовток, що не всмоктався в грудо-черевну порожнину, жирову дистрофію печінки, дрібні некрози в печінці, легенях і серці та відкладання солей сечової кислоти в сечоводах та прямій кишці.

У дорослої птиці встановлюють некрози в печінці, міокарді, легенях та сім'яниках. Фолікули поморщені, вузлуваті, жовто-сірі чи темно-червоні, гіперемійовані. Їх вміст розріджений, з неприємним запахом. При розриві фолікулів розвивається серозно-фібринозний чи фібринозний перитоніт.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від колібактеріозу, тифу, еймеріозу, аспергильозу та чуми.

КОЛІБАКТЕРІОЗ (син.: ешеріхіоз) протікає в вигляді колісептицемії, коліентериту та колігрануломатозу. **Колісептицемія** (син.: коліперитоніт) – переважно гостра хвороба, що характеризується полісерозитом,

дистрофічними та некротичними змінами внутрішніх органів та головного мозку. **Коліентерит** – переважно гостра хвороба, що характеризується серозним катаром тонкої кишки. **Колігрануломатоз** (син.: **хвороба Хьярре**, грануломатоз) – переважно хронічна хвороба, що характеризується утворенням гранульом в сліпих кишках та печінці, рідше – в інших органах і тканинах. При колігрануломатозі частина птиці гине раптово без будь-яких попередніх клінічних ознак.

Етіологія. Така ж, як і при колібактеріозі ссавців.

Макроскопічні зміни. **При колісептицемії** птиця виснажена, недорозвинена. Нерідко на серозних оболонках печінки, селезінки, м'язового та залозистого шлунка та окремих петель кишківника – відкладення фібрину. Стінки повітроносних мішків вогнищево чи дифузно потовщені, частково чи повністю непрозорі, з розширеними, переповненими кров'ю судинами. В їх порожнині – серозно-фібринозний ексудат чи казеозні маси сіруватого чи жовтуватого кольору. Також реєструють серозно-фібринозний чи фібринозний перикардит. В останньому випадку при злипанні листків осердя в серцевому м'язі під епікардом іноді знаходять вогнища некрозів. По ходу коронарних борізн серця в частині випадків виявляють точкові крововиливи та серозна інфільтрація жирових відкладень. Іноді реєструється зерниста дистрофія міокарду. Печінка застійно гіперемійована, з незначною зернистою та жировою дистрофіями. В легенях – венозна гіперемія та набряк, зрідка осередки серозно-катаральної бронхопневмонії. У молодняку – атрофія клоакальної сумки. У дорослої птиці можливі серозно-фібринозні артрити та нандовагініти суглобів ніг. При ураження яйцепроводів фібринозно-казурозні маси закупорюють просвіт на значних проміжках.

При коліентериті встановлюють серозний чи серозно-геморагічний катар кишківника. В печінці та нирках, рідше в міокарді, – дистрофічні зміни. Можливе ураження яйцепроводів.

При колігрануломатозі пір'я нашорошене, шкіра та видимі слизові оболонки ішемічні. В сліпих кишках та печінці, рідше – в інших відділах ШКТ, підшлунковій залозі, селезінці, нирках, легенях, повітроносних мішках та ін. – поодинокі чи множинні пухлино подібні гранульоми розмірами від горошини до курячого яйця, зрідка – більших розмірів, які виступають з-під серозної оболонки, а іноді висять на довгій ніжці. Поверхня таких гранульом бугриста, рідше – гладка. В центрі великих гранульом часто знаходять шаруваті маси казеозного некрозу, зовнішня частина яких може розріджуватися з утворенням секвестрів. Периферична частина гранульоми складається зі щільної волокнистої сполучної тканини. З боку слизових оболонок гранульоми можуть руйнуватися, внаслідок чого на їх місці утворюються виразки. При цьому некротичні маси можуть обтурувати просвіт кишки.

В кишківнику також може утворюватися другий тип гранульом – сіро-білі вузлики розміром з сочевицю з кратероподібним заглибленням у центрі, які дещо підвищуються над поверхнею слизової оболонки.

На шкірі гранульоми подібні до цвітної капусти та найчастіше локалізуються поблизу отвору клоаки.

Мікроскопічні зміни. При колісептицемії епі- та перикард потовщені внаслідок їх інфільтрації серозно-фібринозним ексудатом. Кровоносні судини епікарду розширені, переповнені кров'ю, в складі якої багато псевдоеозинофілів. Останніх також багато і в тканині епікарду. Частина судин містить бактеріальні емболи. Ешеріхії також знаходять в тканині епікарду та в крові в порожнинах серця. На другу добу хвороби знаходять некроз епікарду та нижче розташованого міокарду. В тканині епікарду – скупчення лімфоцитів і гістіоцитів, а пізніше реєструється проліферація фібробластів. Зерниста дистрофія, руйнування кардіоміоцитів на їх некроз виявляються переважно під епікардом. В таких вогнищах – скупчення лімфоцитів, гістіоцитів і псевдоеозинофілів.

В капсулі печінки – такі ж зміни, як і в епікарді. Крім дистрофічних змін гепатоцитів іноді, переважно субкапсулярно, знаходять численні вогнища коагуляційного некрозу з наявністю в них інтактних чи частково зруйнованих псевдоеозинофілів.

В стінці повітроносних мішків – такі ж зміни, як і в епікарді. Внутрішня частина стінки – з вогнищами некробіозу та некрозу. По периферії вогнищ некрозу – гігантськоклітинна реакція. Респіраторний епітелій злущується та руйнується, а пізніше – проліферує з утворенням клітинних виростів у порожнину повітроносних мішків.

В легенях при серозно-катаральній бронхопневмонії – вогнища коагуляційного некрозу по периферії пара бронхіальних комплексів, які поширюються на інтерстиційну сполучну тканину. По периферії некрозів – гігантськоклітинна реакція.

В нирках – зерниста дистрофія та некроз епітелію канальців.

В капсулі селезінки – такі ж зміни, як і в епікарді. Кількість лімфоцитів зменшена. Пульпа інфільтрована псевдоеозинофілами та гістіоцитами. В ній знаходять поодинокі ешеріхії та їх скупчення.

У головному та спинному мозку – розширення та переповнення кров'ю судин, перицелюлярні та периваскулярні набряки, набряк речовини мозку, дистрофічні (гідропічна дистрофія, хроматоліз, базофілія) та некротичні зміни нервових клітин. Іноді – дрібні крововиливи в речовину мозку.

У клоакальній сумці – зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдних вузликах.

Стінка яйцепроводів потовщена за рахунок розростання волокнистої сполучної тканини, інфільтрована лімфоцитами, гістіоцитами та численними псевдоеозинофілами.

При коліграномотозі будова колі-гранульом подібна до будови туберкульозних гранульом. Новоутворені гранульоми складаються з гістіоцитів, лімфоцитів і псевдоеозинофілів. З часом центральна частина гранульоми некротизується. Навколо вогнищ некрозу – зона демаркаційного

запалення з гігантськими клітинами, безпосередньо за якими знаходиться зона волокнистої сполучної тканини, інфільтрованої псевдоеозинофілами.

Диференційна діагностика. Колісептицемію диференціюють від пастерельозу та сальмонельозів; коліентерит – від сальмонельозів, еймеріозу, аспергильозу та чуми; колігрануломатоз – від туберкульозу, лейкозів, хвороби Марека, гістомонозу, аспергільозу.

ЛІСТЕРІОЗ – гостра хвороба, що характеризується септичними змінами. Хворіє багато видів домашньої та дикої птиці.

Етіологія. Збудником хвороби є Listeria monocytogenes.

Макроскопічні зміни. **При надгострому перебігу** зміни відсутні, або ж знаходять застійну гіперемію паренхіматозних органів, нечисленні крововиливи в них та іноді – серозну рідину в грудо-черевній порожнині.

При гострому перебігу трупи виснажені. На розтині встановлюють серозний чи серозно-фібринозний перикардит і численні крововиливи під епікардом. У міокарді (в основному в стінці лівого шлуночка та в перегородці між шлуночками) – сіро-жовті вогнища некрозу, які можуть зливатися, утворюючи значні неркотичні ділянки. Також можливі гранульоми сіро-білого кольору.

Печінка та селезінка збільшені, гіперемійовані, з субміліарними чи міліарними (рідко – більших розмірів) вогнищами некрозу жовтого кольору. В залозистому шлунку та в тонкій кишці – серозний катар. В сліпих кишках – дрібні гранульоми та осередки некрозу.

В гусей також іноді знаходять серозно-фібринозний ексудат у грудо-черевній порожнині та повітроносних мішках, в легенях – венозний застій і набряк та наявність гранульом розміром до горошини.

Мікроскопічні зміни. В міокарді, печінці та селезінці знаходять вогнища реактивного коагуляційного некрозу. По периферії цих вогнищ клітини перебувать в стані дистрофії та некробіозу. Демаркаційна лінія складається з макрофагів, серед яких розташовані нейтрофіли та еритроцити. Зрідка тут виявляють лімфоцити та гігантські клітини. З часом на місці некротизованих тканин утворюються гранульоми, що складаються з макрофагів, лімфоцитів та гігантських клітин. В нирках – дистрофічні зміни епітелію канальців, рідко – розростання волокнистої сполучної тканини та вогнища коагуляційного некрозу, оточені гігантськими клітинами. В головному мозку – невеликі периваскулярні клітинні муфти.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пулорозу, сальмонельозу, стрептококозу, пастерельозу та хламідіозу.

1.2.1.8.2. ХВОРОБИ З УРАЖЕННЯМ РІЗНИХ ОРГАНІВ

ФУЗОБАКТЕРІОЗ – хвороба, що характеризується фібринозно-некротичним ураженням переважно слизової оболонки ротової порожнини. Частіше реєструється в курей.

Етіологія. Збудником хвороби є анаероб Fusobacterium necrophorum. Частіше виникає при травмуванні слизових оболонок ротової порожнини кормами.

Макроскопічні зміни. На слизових оболонках язика, глотки, гортані, стравоходу знаходять фібринозно-некротичні ураження. В подальшому такі

ураження можуть поширюватись на слизові оболонки залозистого шлунка, кишківника, верхніх дихальних шляхів. Метастатичні некротичні вогнища можуть виникати в м'язах (переважно шиї) та дуже рідко – в печінці та селезінці. Характер уражень слизових оболонок та внутрішніх органів такий же, як і при фузобактеріозі ссавців.

Мікроскопічні зміни. Див. фузобактеріоз ссавців.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від піємії, стафілококозу, стрептококозу, мікозів і імкотоксикозів.

КИШКОВІ КЛОСТРИДІОЗИ. До них відносять виразковий ентерит і некротичний ентерит.

ВИРАЗКОВИЙ ЕНТЕРИТ (син.: хвороба перепілок, анаеробний ентерит) – гостра чи підгостра хвороба, що характеризується вогнищами коагуляційного некрозу та та утворенням виразок на слизовій оболонці кишківника. Частіше виникає після попереднього еймеріозу. Хворіє багато видів домашньої та дикої птиці.

Етіологія. Збудником хвороби є анаероб Clostridium colinum.

Макроскопічні зміни. Трупи часто виснажені, зневоднені. В кишківнику (частіше в голодній та клубовій кишках) знаходять серозно-геморагічний катар з численними еліпсоїдно-овальними вогнищами некрозу розмірами 2 – 7 мм, оточеними геморагічним обідком, які просвічують через серозну оболонку. При відторгненні некротизованих мас утворюються кратероподібні виразки з потовщеними краями, що виступають над поверхнею слизової оболонки. Виразки також оточені геморагічним обідком. Деякі виразки заповнені сіро-жовтими чи зеленуватими відкладаннями фібрину. Можливі перфорації кишкової стінки з розвитком серозно-фібринозного чи фібринозного запалення грудо-черевної порожнини. Аналогічні зміни можливі й у залозистому шлунку.

В клоаці виявляють рідкий вміст світло-шоколадного кольору з домішками уратів, рідше – фібринозних плівок. В печінці – дистрофічні зміни та (рідше) – вогнища ареактивних некрозів різних розмірів та форми, що локалізуються переважно під капсулою. В нирках – зерниста дистрофія епітелію звивистих канальців. В міокарді – зерниста дистрофія. В легенях – венозний застій та набряк. У головному мозку – вогнища енцефаломаляції.

Мікроскопічні зміни. Вогнища некрозу в кишківнику мають форму клину, основа якого знаходиться з боку серозної оболонки. В центрі некрозів часто знаходять скупчення бактерій, зафарбованих гематоксиліном. Навколо вогнищ некрозів – демаркаційне запалення з наявністю значної кількості псевдоеозинофілів та невеликої кількості лімфоцитів. Макрофаги відсутні. В сусідніх ділянках іноді знаходять шизонти та мерозоїти еймерій. Кількість келихоподібних клітин різко зменшена.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від еймеріозу, гістомонозу та некротичного ентериту.

НЕКРОТИЧНИЙ ЕНТЕРИТ (син.: анаеробна ентеротоксемія) – гостра хвороба, що характеризується дифузним крупозно-некротичним ураженням тонкої кишки. Частіше виникає після попереднього еймеріозу.

Етіологія. Збудником хвороби є Clostridium perfringens типу А, рідше – С та F.

Макроскопічні зміни. Трупи часто виснажені, зневоднені. Зоб розтягнутий рідким умістом. В тонкій кишці знаходять дифузний крупозний катар та некроз слизової оболонки. Його стінка втрачає еластичність і легко рветься. Брижа кишківника набрякла. В печінці – венозний застій, дистрофічні зміни та зрідка – дрібні вогнища коагуляційного некрозу. В нирках – зерниста дистрофія епітелію канальців. В міокарді – зерниста дистрофія. В легенях – венозний застій та набряк.

Мікроскопічні зміни. В слизовій оболонці тонкої кишки під епітелієм спочатку формуються вогнища коагуляційного некрозу, на периферії яких знаходяться скупчення бактерій. Потім розвивається дифузний некроз поверхневих шарів слизової оболонки. Крипти розширені, в їх просвіті – клітинний детрит, бактерії збудника та псевдоеозинофіли. Кількість келихоподібних клітин різко зменшена. Нерідко також виявляють еймерії.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від еймеріозу та виразкового ентериту.

ТУБЕРКУЛЬОЗ – хронічна інфекційна хвороба птиці, що характеризується специфічним продуктивним запаленням із утворенням гранульом характерної будови (туберкулів). На туберкульоз хворіє біля 25 видів птиці. Частіше хворіють кури, рідше – качки та гуси.

Етіологія. Птиця надзвичайно чутлива до M. avium та досить стійка до мікобактерій, які спричинюють хворобу в ссавців. M. tuberculosis і M. bovis викликають туберкульоз птиці лише спорадично. Зараження відбувається переважно аліментарним шляхом, але можлива й трансоваріальна передача збудника хвороби.

Макроскопічні зміни. Туберкульоз птиці, спричинений M. avium, вважається невиліковним. Інфікування M. tuberculosis і M. bovis або не викликає розвитку уражень, або ж хвора птиця легко виліковується. При будь-якому шляху зараження ураження зазвичай виникають у першу чергу в печінці.

Закономірності розвитку хвороби, як і формування специфічних патологоанатомічних змін у птиці такі ж, як і в ссавців (див. туберкульоз ссавців). Проте звапнення туберкулів у птиці відбувається рідко. Ще однією характерною особливістю є тенденція до утворення конгломератів туберкулів, які зазвичай мають спільну фіброзну капсулу.

У курей при зовнішньому огляді встановлюють виснаження, анемію та атрофію гребінця, борідок і шкіри, внаслідок чого вони зморщуються. Шкіра суха, іноді з жовтушник відтінком. Видимі слизові оболонки бліді чи синюшні. Скелетні м’язи атрофовані.

В першу чергу уражуються печінка, селезінка, кишечник, легені та кістки.

У внутрішніх органах знаходять жовтувато-сірі чи сірувато-білі туберкули (часто численні) та їх конгломерати, в центрі яких на розрізі виявляють некротичні, дещо розріджені маси блідо-жовтого чи жовтувато-коричневого кольору, оточені сполучнотканинною капсулою в вигляді сіруватого обідка.

Печінка та селезінка збільшені в декілька раз. Паренхіма печінки в’яла, при натисканні легко рветься, на розрізі сіро-червоного чи сіро-зеленуватого

кольору, іноді з жовтушник відтінком, містить туберкули різних розмірів. При значному ураженні печінки та селезінки реєструється їх розрив з крововиливом у грудо-черевну порожнину, що призводить до смерті.

Залозистий і м'язовий шлунок уражаються рідко. Частіше туберкули знаходять в тонкій та товстій кишках (переважно в ділянці ілео-цекального клапану та в сліпих кишках). При утворенні на місці туберкулів виразок в просвіті кишечнику знаходять некротичні маси. Прободіння кишечнику в місці локалізації туберкулу не відмічається. Якщо виразка досягає серозної оболонки, розвивається фібринозний перитоніт з утворенням спайок між кишковими петлями. Рубцювання виразок зазвичай не відбувається. В слизовій оболонці також виявляють десквамативний катар.

В легенях інкапсуляція туберкулів відсутня. При ураженні повітроносних мішків їх стінка потовщена, мутна, з численними субміліарними та міліарними щільними вузликами сіруватого кольору. В хронічних випадках стінки повітроносних мішків зростаються з плеврою.

При ураженні кісток реєструється туберкульозний остеомієліт без виходу процесу на поверхню кістки. Туберкули в кістковому мозку знаходять при вузликовій формі такого остеомієліту. На відміну від туберкулів в інших органах і тканинах вони мають блідо-жовтий колір, більш м'яку консистенцію, не оточені капсулою. В центрі великих туберкулів знаходять казеозний некроз.

Нирки уражаються рідко. При цьому туберкули зазвичай локалізуються в кірковій речовині під капсулою. Головний мозок, тимус, підшлункова залоза та інші органи уражуються рідко.

У водоплавної птиці ураження селезінки, кишечнику та кістках трапляється відносно рідко. В качок та гусей частіше уражаються легені. Туберкули дрібні та не численні. В гусей хвороба розвивається повільно, з відносно слабким ураженням всіх органів. У індичок часто уражаються кістки та суглоби. Іноді туберкули знаходять між пальцями та на кільцях гортані.

Мікроскопічні зміни. **В курей** основним типовим ураженням при туберкульозі є епітеліоїдні туберкули. Некроз в таких вузликах відсутній, і лише в деяких з них можна виявити незначні дистрофічні зміни епітеліоїдних клітин.

В типових туберкулах навколо центральної зони некрозу знаходять переважно епітеліоїдні клітини з домішкою макрофагів, лімфоцитів, а іноді – псевдоеозинофілів. Безпосередньо біля некротизованих тканин виявляють гігантські клітини. Характерним є радіальне палісадоподібне розташування епітеліоїдних і гігантських клітин – своїм дистальним кінцем вони орієнтовані в напрямку до некрозу в вигляді частоколу.

У печінці туберкульоми топографічно пов'язані з синусоїдами. Гепатоцити не змінені, чи з ознаками зернистої та гідропічної дистрофій. Міжчасточкова сполучна тканина інфільтрована лімфоцитами, серед яких реєструються нейтрофіли, псевдоеозинофіли та плазматичні клітини.

У селезінці туберкули утворюються в гіперплазованих периваскулярних лімфоїдних муфтах. Одночасно знаходять інфільтрацію червоної пульпи

лімфоцитами, а нерідко – ще й псевдоеозинофілами. При хронічному туберкульозі нерідко встановлюють гіаліноз стінок дрібних судин і периваскулярних лімфоїдних муфт. У ряді випадків вся пульпа селезінки дифузно інфільтрована клітинами, специфічними для туберкульоми (епітеліоїдними, гігантськими та лімфоцитами).

У легенях туберкули іноді не утворюються, а знаходять дифузну інфільтрацію клітинами, специфічними для туберкульоми.

У нирках знаходять серозний екстракапілярний гломерулонефрит чи інтерстиційний нефрит та епітеліоїдні туберкули в клубочках й інтерстиції.

У серці встановлюють переповнення кров'ю судин, набряк їх ендотелію, серозний набряк та інфільтрацію лімфоцитами й плазматичними клітинами периваскулярної та міжм'язової сполучної тканин, зернисту дистрофію кардіоміоцитів.

У качок, на відміну від курей, епітеліоїдний вузлик завжди оточений широкою зоною лімфоцитів. Туберкули інкапсулюються рано, ще до виникнення в його центрі некротичних змін.

У індичок епітеліоїдний вузлик також завжди оточений широкою зоною лімфоцитів, сполучнотканинна капсула навколо туберкулів майже не розвинена.

У гусей туберкульома на ранній стадії формування являє собою вогнищеве скупчення лімфоцитів. Туберкули інкапсулюються рано, ще до виникнення в його центрі некротичних змін.

При тривалому хронічному перебігу хвороби птиця гине від кахексії. При виліковуванні від туберкульозу анатомічна структура органу зазвичай повністю не відновлюється.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від мікобактеріозів, ієрсиніозу, лейкозів, аспергильозу, пулорозу, пастерельозу, подагри.

МІКОПЛАЗМОЗИ ПТИЦІ – до них відносять респіраторний мікоплазмоз птиці та інфекційного синовіту. Хворіють кури, індики, куріпки, фазани, цесарки, голуби та інші види птиці. Мікоплазмози зазвичай виникають при зниженні в птиці імунітету.

У індичат, крім того, реєструють інфекцію, спричинену Mycoplasma meliagridis (інфекційний аеросакуліт).

РЕСПІРАТОРНИЙ МІКОПЛАЗМОЗ ПТИЦІ (син.: хронічна респіраторна хвороба, інфекційний аеросакуліт, інфекційний синусит, кориза Нельсона II типу) – хронічна інфекційна хвороба птиці, що характеризується переважним ураженням органів дихання. Смертність зазвичай невелика. У несучок можливе зниження яйценосності на 20 – 30 %.

Етіологія. Збудник хвороби – Mycoplasma gallisepticum.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені, а в молодняку також встановлюють відставання в рості. Навколо носових отворів – кірки засохлого ексудату сіро-коричневого кольору. В деяких випадках знаходять припухання інфраорбітальних синусів. Очі уражуються рідко, і зазвичай при нашаруванні вторинної мікрофлори.

У носовій порожнині, інфраорбітальних синусах і в трахеї на початкових стадіях хвороби знаходять прозорий серозний ексудат, який пізніше стає каламутним, в'язким і клейким. У деяких випадках в цьому ексудаті заходять фібрин і казеозні маси. Останні можуть повністю закупорювати з одного боку порожнину носа та інфраорбітального синуса.

Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів і трахеї спочатку гіперемійована, набрякла, іноді з нечисленними точковими й полосчастими крововиливами; при тривалому перебігу хвороби – бліда, нерівномірно потовщена, зі слабогранульованою поверхнею, а при загостренні тривалої хвороби – гіперемійована.

Зміни в легенях частіше знаходять застійну гіперемію. Рідше – дрібновогнищеву, крупновогнищеву чи тотальну катаральну бронхопневмонію або ж крупозну пневмонію. В уражених ділянках по ходу бронхів виявляють поодинокі чи численні вогнища коагуляційного некрозу блідо-сірого кольору величиною від макової зернини до зернини квасолі. В частині випадків такі вогнища з часом інкапсулюються, а при їх розрізі виділяються гнійно-некротичні маси з домішками фібрину чи казеозно-некротичні маси.

Зміни в бронхах аналогічні таким у трахеї. Крім цього просвіти бронхів, що з'єднують легені з ураженими повітроносними мішками, часто заповнені фібринозно-казеозними некротичними масами.

Ураження одного чи декількох повітроносних мішків може бути одностороннім чи двостороннім. Одночасно можна спостерігати тяжке ураження одних повітроносних мішків і слабке – інших. Найчастіше уражаються краніальні повітроносні мішки.

У повітроносних мішках спочатку знаходять вогнищеве чи дифузне потовщення й помутніння їх стінок. У просвіті – серозний ексудат з домішками фібрину. Надалі стінки повітроносних мішків різко потовщуються, стають непрозорими. В порожнинах таких мішків виявляють фібринозно-казеозні маси, які легко відділяються від стінки при крупозному запаленні чи тісно зв'язані зі стінками при дифтеритичному запаленні.

Закінченням запального процесу в повітроносних мішках може бути повне заростання їх просвіту волокнистою сполучною тканиною.

У серці – кровонаповненя коронарних судин і серозний набряк субепікардіального жиру. При ускладнені хвороби колісептицемією зазвичай встановлюють фібринозний епі-перикардит, нерідко з некрозом епікарду, а іноді – й субепікардіального міокарду. Зрідка реєструють зернисту дистрофію міокарду.

Також виявляють застійну гіперемію й дистрофічні зміни в печінці та нирках, фібринозний перигепатит і перисплениті, слабку гіперплазію селезінки, катаральне запалення в залозистому шлунку та тонкій кишці.

Мікроскопічні зміни. У верхніх дихальних шляхах і в трахеї реєструють дистрофічні зміни й руйнування епітелію (іноді з утворенням ерозій),

інфільтрацію слизової оболонки лімфоцитами, плазматичними клітинами й макрофагами, гіперплазію й гіпертрофію лімфоїдних вузликів.

При тривалому перебігу хвороби у верхніх дихальних шляхах встановлюють крупозне запалення, а в частині випадків – дифтеритичний риніт і синусит, і рідко – дифтеритичний ларингіт.

Можлива проліферація респіраторного епітелію з утворенням клітинних пластів, що нагадують багатошаровий плоский епітелій. При цьому відбувається потовщення слизової оболонки, часто нерівномірне, з утворенням виростів, що нагадують папіломи.

У легенях при катаральній бронхопневмонії встановлюють набряк інтерстицію, інфільтрацію лімфоцитами, плазматичними клітинами, псевдоеозинофілами й макрофагами, руйнування клітин епітелію бронхів і паравронхіальних комплексів.

При крупозній пневмонії крім типових для неї змін в ділянках запалення знаходять вогнища коагуляційного некрозу з гігантськими клітинами по периферії, рідше – гігантськоклітинні гранульоми.

У повітроносних мішках – серозний чи серозно-фібринозний набряк їх стінок, розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин, інфільтрацію лімфоцитами, плазматичними клітинами, псевдоеозинофілами й макрофагами, проліферацію фібробластами, руйнування клітин респіраторного епітелію. У порожнині повітроносних мішків знаходять серозний, а при їх крупозному запаленні – фібринозний ексудат. Фібрин разом з численними частково чи повністю зруйнованими клітинами епітелію й запального інфільтрату утворює казеозні маси.

При дифтеритичному запаленні розвивається некроз поверхневих ділянок внутрішньої поверхні потовщених і запалених стінок повітроносних мішків. По периферії некротичних мас утворюється лейкоцитарний вал з гігантськими клітинами. Вогнища коагуляційного некрозу та гігантськоклітинні гранульоми можуть утворюватись і в товщі стінок повітроносних мішків.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від колісептицемії, заразної нежиті, аспергільозу, пастерельозу, інфеційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, псевдочуми, віспи, гіповітамінозу А, а в індичат – ще й від інфекційного аеросакуліту.

ІНФЕКЦІЙНИЙ СИНОВІТ (син.: мікоплазмовий артрит) – інфекційна хвороба птиці, що характеризується запаленням синовіальних оболонок суглобів і сухожилкових піхв. Хворіють кури, індики, гуси, фазани. Перебіг хвороби гострий чи хронічний. Гостра хвороба зазвичай реєструється в курчат віком 14 – 16 тижнів і в індичат віком 10 – 24 тижні. Хронічна – в птиці будь-якого віку.

Етіологія. Збудник хвороби – Mycoplasma synoviae.

Макроскопічні зміни. **При гострому перебігу хвороби** уражається один чи декілька суглобів (частіше – колінний і м'якуші ніг). При гострому перебігу хвороби в ділянці уражених суглобів і сухожилкових піхв знаходять серозний набряк. У порожнинах суглобів і сухожилкових піхв спочатку виявляють в'язкий ексудат кремово-сірого кольору, а при прогресуванні

хвороби – казеозні маси. Такі ж маси зрідка знаходять під шкірою голови та шиї, у м'язах і повітроносних мішках. Іноді реєструють припухання стернальної бурси.

В індиків іноді суглоби зовні виглядають не зміненими, проте при їх розтині (особливо колінного суглоба) в порожнині суглоба виявляють невелику кількість гнійного ексудату.

Зміни в інших органах у 50 % випадків відсутні. У курчат крім змін у суглобах і сухожилкових піхвах можливі фібринозний епі-перикардит, спленомегалія, збільшення й нерівномірне забарвлення печінки та нирок, розм'якшення головного мозку. В індичат крім змін у суглобах і сухожилкових піхвах іноді реєструють синусит і аеросакуліт.

У хронічних випадках трупи виснажені, зневоднені, гребінець блідий і зморщений, у клоаці нерідко – зеленуватий послід з домішками сечової кислоти й уратів. Поверхні уражених суглобів мають жовтуватий чи помаранчевий колір.

Мікроскопічні зміни. Синовіальні оболонки суглобів і суглобових піхв та оточуючі їх тканини серозно набряклі, інфільтровані макрофагами, лімфоцитами, плазматичними клітинами й псевдоеозинофілами. Ці ж клітини знаходять і в синовіальній рідині, печінці, інтерстиції серця, перибронхіальній сполучній тканині легень, селезінці та слизовій оболонці залозистої частини шлунка. В печінці крім того виявляють дистрофічні зміни гепатоцитів та проліферацію епітелію жовчних проток, а в серці – вогнища некрозу міокардіоцитів.

З інших змін встановлюють: у тимусі й клоакльній сумці – атрофію лімфоїдної тканини, в кістковому мозку – гіперплазію гранулоцитів, в головному мозку – проліферацію клітин ендотелію й адвентиції кровоносних судин та дистрофічні зміни клітин Пуркін'є.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від артритів іншої етіології, в першу чергу спричиненими стафілококами та пастерелами.

ІНФЕКЦІЙНИЙ АЕРОСАКУЛІТ ІНДИЧАТ (син.: інфекція, спричинена Mycoplasma meliagridis) – інфекційна хвороба індиків, що характеризується переважним ураженням повітроносних мішків. Основний шлях зараження – трансоваріальний.

Етіологія. Збудник хвороби – Mycoplasma meliagridis.

Макроскопічні зміни. В однодобових індичат уражуються тільки краніальні повітроносні мішки. До 3 – 4 тижня життя ураження поширюється й на каудальні повітроносні мішки. Стінки мішків потовщені у 8 – 20 разів, в їх порожнинах знаходять казеозні маси жовтуватого кольору. В більшості випадків до 20 – 30-тижневого віку ці маси розсмоктуються, а повітроносні мішки знову набувають нормального вигляду.

Мікроскопічні зміни. Стінки повітроносних мішків дифузно інфільтровані лімфоцитами, які місцями формують лімфоїдні вузлики. В хронічних випадках реєструється дифузний склероз стінок повітроносних мішків.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від респіраторного мікоплазмозу, колісептицемії, заразної нежиті, аспергільозу, пастерельозу, інфеційного ларинготрахеїту, інфекційного бронхіту, псевдочуми, віспи, гіповітамінозу А.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику бактеріальним хворобам, спільним для багатьох видів тварин.
2. Дайте характеристику бактеріальним хворобам жуйних.
3. Дайте характеристику бактеріальним хворобам свиней.
4. Дайте характеристику бактеріальним хворобам птиці.
5. Дайте характеристику хламідіозам.
6. Дайте характеристику мікозам.

Тема 1.3. ВІРУСНІ ХВОРОБИ

1.3.1. ВІРУСНІ ХВОРОБИ, СПІЛЬНІ ДЛЯ ВСІХ ЧИ ДЕКІЛЬКОХ ВИДІВ ТВАРИН

СКАЗ (син.: водобоязнь, гідрофобія; лат. і англ.: rabies, lissa) – вірусна хвороба теплокровних тварин, що характеризується ураженням нервової системи.

Хворіють всі види теплокровних тварин, включно з птицею. Сказ зазвичай передається через укуси, але можливе аерогенне й аліментарне зараження.

Етіологія. Збудник хвороби – вірус сказу, який належить до роду Lyssavirus родини Rhabdoviridae.

Макроскопічні зміни. Специфічні макроскопічні зміни відсутні. На шкірі можливі покуси та розчісування. Підшкірна клітковина в цих ділянках потовщена, рожевого чи червоного кольору. В інших ділянках підшкірна клітковина, а також серозні оболонки внутрішніх органах сухуваті.

Слизові оболонки ротової порожнини та язика синюшні, іноді – з ерозіями та виразками. Слинні залози та оточуючі їх тканини гіперемійовані, набряклі. Шлунок пустий. Його слизова оболонка гіперемійована, з дрібними крововиливами (найчастіше – на верхівках складок пілоричної частини). Тонка кишка часто запалена. В головному та спинному мозку встановлюють гіперемію, набряк, іноді знаходять дрібні крововиливи.

У м’ясоїдних і свиней шлунок може містити неїстівні предмети, а у ВРХ часто встановлюють запалення сичуга з крововиливами в слизовій оболонці та під серозною оболонкою.

У м’ясоїдних часто також реєструють виснаження, венозний застій у органах черевної порожнини.

У ВРХ в підшкірній клітковині в ділянці вимені іноді знаходять крововиливи. Передшлунки заповнені сухими кормовими масами.

Мікроскопічні зміни. В головному та спинному мозку – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу, нейронофагія. При нейронофагії на місці

частини нервових клітин утворюються гліальні вузлики – так звані «вузлики сказу». Навколо кровоносних судин – крововиливи. У більшості випадків (у собак у 90-95 % випадків, у інших тварин – у 65-85 % випадків) у цитоплазмі гангліозних і пірамідальних нервових клітин, клітин Пуркін'є головного мозку, нервових клітинах спинного мозку та нервових клітинах слинних залоз виявляють базофільні тільця-включення округлої, овальної чи витягнутої форми – тільця Бабеша-Негрі.

Крім тілець Бабеша-Негрі в цитоплазмі нервових клітин та поза цими клітинами знаходять дрібні, округлі чи овальні ацидофільні гранули. Такі гранули виявляються і в інкубаційний період, коли тільця Бабеша-Негрі ще відсутні.

У периферичних нервах реєструють набухання, фрагментацію й розпад осьових циліндрів, руйнування шванівських оболонок, розпад мієліну та інфільтрацію нервових пучків, ендо- і периневрію лімфоцитами й гістіоцитами.

У слинних залозах, печінці, селезінці, нирках і лімфовузлах знаходять периваскулярні клітинні інфільтрати, переважно з лімфоцитів і плазматичних клітин.

Диференційна діагностика. Сказ диференціюють від хвороби Ауєскі, чуми м'ясоїдних і злоякісної катарльної гарячки ВРХ.

ХВОРОБА АУЄСКІ (син.: псевдосказ, несправжній сказ, інфекційний бульбарний параліч, безумний свербіж, герпесвірусна інфекція свиней) – вірусна хвороба тварин, що характеризується переважним ураженням нервової системи.

Хворіють всі види свійських тварин, хутрові звірі, м'ясоїдні та гризуни. Коні та кози хворіють рідко. Клінічно хвороба Ауєскі характеризується сверблячкою. Проте в свиней сверблячка відсутня, а в хутрових звірів, котів і собак вона має місце не в усіх випадках, оскільки в цих тварин існує нервова та легенева форми хвороби.

У ВРХ, овець і кіз часто реєструють раптову смерть без будь-яких клінічних ознак. Коні при хворобі Ауєскі іноді сліпнуть.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний герпесвірус свиней 1 типу (SuHV-1), який належить до роду Varicellovirus підродин Alphaherpesvirinae родини Herpesvirida.

Макроскопічні зміни. Специфічні макроскопічні зміни відсутні.

В усіх тварин за винятком свиней при прижиттєвій сверблячці в місцях розчісування (найчастіше на морді та голові, рідше – в інших ділянках тіла) знаходять травми шкіри. В таких ділянках шерсть частково чи повністю відсутня, шкіра потовщена й почервоніла. Нерідко знаходять рвані рани шкіри. При нашаруванні секундарної мікрофлори в місцях травм встановлюють серозно-геморагічне чи серозно-фібринозне запалення шкіри й підшкірної клітковини. В тяжких випадках травматичне ушкодження поширюється й на нижче розташовані м'язи.

В легенях встановлюють венозний застій і набряк. Іноді знаходять нечисленні крововиливи та/або запалення легень. Нерідко реєструють серозний перикардит і іноді – крововиливи під ендокардом. В частині випадків

також знаходять крововиливи під серозними покровами внутрішніх органів, крововиливи в слизову оболонку шлунка (в жуйних – сичуга) та кишок, ерозії на слизовій оболонці шлунка. Можливий (переважно в м'ясоїдних) серозний чи геморагічний ентерит. У печінці й нирках – зерниста дистрофія. Кровоносні судини головного та спинного мозку, а також їх оболонок переповнені кров'ю. Речовина головного мозку набрякла, в шлуночках – підвищена кількість рідини червонуватого кольору.

У свиней макроскопічні зміни інші і залежать від віку тварин. У поросят віком до 2 тижнів зазвичай знаходять риніт з вогнищами некрозу в слизовій оболонці. Можливі некрози в мигдаликах слизових оболонках глотки, гортані трахеї та стравоходу. В легенях набряк. Невеликі (1 – 2 мм), нерідко геморагічні (типові для альфа-герпесвірусної інфекції) вогнища некрозу можливі в печінці, селезінці, легенях, кишківнику та надниркових залозах. Також можливі кон'юнктивіт, незначне збільшення селезінки, менінгіт, серозний перикардит, ураження легень (катаральна бронхопневмонія, некротизуюча геморагічна пневмонія чи інтерстиційна пневмонія), гастроентерит і дрібні крововиливи під серозними оболонками різних органів.

У поросят віком від 2 тижнів до 3 місяців зміни аналогічні, але вогнища некрозу у внутрішніх органах майже відсутні.

У свиней старших за 3 місяці виявляють серозно-геморагічний риніт і гайморит, крупозне чи дифтеритичне запалення з вогнищами некрозів і виразками в гортані та глотці з мигдаликами. Також реєструють ентерит, гіперемію та набряк головного мозку та його оболонок і часто – пневмонію. Некрози у внутрішніх органах відсутні.

У плаценті свиноматок, що абортували, – некротизуючий плацентит з типовими для альфа-герпесвірусної інфекції вогнищами некрозу.

В абортованих плодів – вогнища некрозу в верхніх дихальних шляхах, печінці, іноді – в інших органах. Зрідка реєструють пневмонію та ентерит.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічні зміни відображають нейротропність та епітеліотропність збудника. В ділянках розчісування шкіри знаходять серозно-фібринозне запалення з крововиливами та лімфоцитарною інфільтрацією, гідропічну дистрофію та некроз клітин епідерміса. В ядрах частини клітин знаходять оксифільні внутрішньоядерні тільця-включення.

У сірій і білій речовинах головного та спинного мозку – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу, вогнищевий гліоз і нейронофагія. У сірій речовині – вогнища некрозу. В паравертебральних гангліях – дистрофічні й некротичні зміни нервових клітин і лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація. Аналогічну інфільтрацію виявляють і в епі- та периневрії аферентних нервів (гангліоневрит). У нервових клітинах і клітинах астроглії – поодинокі чи численні внутрішньоядерні ацидофільні тільця-включення.

Специфічними для хвороби є некрози в верхніх дихальних шляхах і легенях з оксифільними внутрішньоядерними тільцями-включеннями в клітинах поблизу таких вогнищ. Також тут знаходять багатоядерні клітини, макрофаги і лімфоцити з вакуолізованою цитоплазмою.

У тонкій кишці – дистрофічні зміни та руйнування клітин епітелію крипт і наявність в їх ядрах оксифільних тілець-включень. У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах – вогнища некрозу.

Оксифільні внутрішньоядерні тільця-включення також знаходять в клітинах плаценти та органів абортованих плодів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сказу, стрептококового менінгіту, септицемії, чуми м'ясоїдних, у свиней – ще й від класичної та африканської чуми, парвовірусної інфекції, хвороби Тешена, отруєння кухонною сіллю, а в жуйних – ще й від нервової форми ацетонемії та гострого отруєння свинцем.

ЯЩУР (син.: прищавка, слинниця, слинівка) – вірусна хвороба переважно парнокопитних, що характеризується афтозно-ерозивним ураженням шкіри та слизових оболонок, а в частині випадків – ураженням міокарду, скелетних м'язів і розвитком геморагічного діатезу.

Хворіють парнокопитні (ВРХ, африканські буфало (Syncerus caffer), свині, вівці, кози), мурчаки, білі миші та людина. Розрізняють доброякісну, злоякісну та тяжку форми хвороби.

Для доброякісної форми характерна невисока смертність (за винятком сисунів). Проте захворюваність і економічні втрати значні. При злоякісній і тяжкій формах ящуру нерідко реєструють швидку смерть.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус ящура, що належить до Aphthovirus родини Picornaviridae. Різні штами вірусу можуть мати епітеліотропні, міотропні та пантропні властивості, залежно від чого виникають різні форми хвороби.

Макроскопічні зміни. При доброякісному ящурі трупи зниженої вгодованості. За щоками може знаходитись велика кількість слини. Характерним є стоматит. Основна ознака – утворення везикул, що містять серозний, рідше – серозно-геморагічний ексудат. Такі везикули утворюються на внутрішніх поверхнях губ і щік, яснах, твердому піднебінні та на бокових поверхнях і спинці язика. Зазвичай також уражається міжпальцевий простір у жуйних тварин, вінчик копитець у свиней та п'яти в усіх тварин. У цих ділянках шкіра спочатку набрякає, стає більш блідою, а потім утворюються везикули. При ураженні всього вінчика можливий відрив усього рогового чохла копитця.

Везикули також періодично трапляються на сосках вимені, вульві, препуції, шавколо анального отвору, а в жуйних – і на безсосочковій частині рубця. Іноді везикули утворюються на морді, в жуйних – ще й на носовому дзеркальці, а в свиней – на п'ятачці. Досить рідко везикули утворюються в глотці, стравоході, кишечнику, трахеї та бронхах.

Первинні везикули невеликі (1-2 мм), але сусідні везикули зливаються, утворюючи пухирі розміром до 6 см. Через 12-14 годин пухирі розриваються, утворюючи ерозії з почервонілим дном. На 3-4 день навколо ерозії утворюється сіро-білий обідок (епітелізація) і менш ніж за 2 тижні настає повне загоювання.

Хвороба нерідко ускладнюється секундарною мікрофлорою, яка робить перебіг хвороби більш тяжким, особливо ураження кінцівок і сосків, внаслідок

ерозії на шкірі та слизових оболонках перетворюються на виразки, а також може розвинутись пододерматит і серозний чи гнійний мастит.

Злоякісна форма ящура характеризується ураженням міокарду та скелетних м'язів. У новонароджених тварин вона нерідко супроводжується утворенням везикул на шкірі та слизових оболонках, а в дорослих тварин везикули зазвичай не утворюються.

У серці зміни зазвичай локалізуються в міокарді шлуночків, де (як ззовні, так і на розрізі) знаходять жовто-сірі плямки та смужки різних розмірів, які можуть надавати міокарду смугастий вигляд («**тигрове серце**»). Іноді також реєструють крововиливи під епікардом. У скелетних м'язах спини, передніх і задніх кінцівок, міжреберних м'язах, масетерах, м'язах язика та ніжках діафрагми виявляють жовтуваті чи тьмяно-сірі, просочені драглистою жовтуватою рідиною ділянки, які більш-менш симетрично розташовані в однойменних м'язах. У печінці та нирках – дистрофічні зміни. Можливий гастроентерит.

У хронічних випадках встановлюють вогнища некрозу та рубцювання міокарду, а також панкреатит з некрозом ацинусів підшлункової залози.

При тяжкій формі хвороби в підшкірній клітковині (особливо в ділянці підгрудка), міжм'язовій сполучній тканині, підслизовій основі стінки кишок і в середостінні знаходять драглистий серозний ексудат жовтуватого кольору. Також встановлюють геморагічний діатез (крововиливи на слизових оболонках органів травлення, під серозними покровами внутрішніх органів, у паренхімі легень, нирок, печінки в головному та спинному мозку) і серозний лімфаденіт багатьох лімфовузлів.

У хворих на різні форми хвороби вагітних тварин можливі аборти та мертвонароджені.

Мікроскопічні зміни. При доброякісному ящурі на шкірі спочатку виникають вогнища гідропічної дистрофії, некрозу та лізису клітин шипуватого шару епідермісу та накопичення рідини в міжклітинному просторі. Таким чином утворюються везикули, вкриті з зовнішньої поверхні кератиноцитами. Дерма під везикулами набрякла. При нашаруванні секундарної мікрофлори в афти проникають нейтрофіли і тут утворюється гній.

Надалі кератиноцити над везикулами некротизуються, внаслідок чого відбувається розрив везикул з утворенням ерозій, які можуть поширюватись на дерму з утворенням виразок. Навколо ерозій і виразок знаходять незначну лейкоцитарну інфільтрацію.

При ураженні епітелію молочних залоз розвивається некроз окремих ацинусів з незначною лейкоцитарною інфільтрацією оточуючих такі вогнища тканин.

При злоякісному ящурі в міокарді та скелетних м'язах реєструють зернисту та жирову дистрофію, гіаліноз, некроз, а надалі – кальцифікацію м'язових волокон. У міокарді – інфільтрація строми лімфоцитами та гістіоцитами (міокардит).

У печінці – зерниста й гідропічна дистрофія, а також вогнища некрозу гепатоцитів. У нирках – серозний гломерулонефрит, зерниста й гідропічна дистрофія, а також руйнування клітин епітелію канальців. У лімфовузлах – набряк і гіперплазія лімфоїдних вузликів. У яєчниках – руйнування ооцитів і фолікулярних клітин. У надниркових залозах – зерниста й гідропічна дистрофія клітин кіркової речовини, некроз хромафінних клітин та вогнищева інфільтрація лімфоцитами й гістіоцитами. В головному та спинному мозку – периваскулярні й перицелюлярні набряки, дистрофічні зміни нервових клітин, іноді – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від везикулярного стоматиту, везикулярної екзантеми, інфекційного ринотрахеїту, чуми ВРХ, вірусної діареї ВРХ, блутангу, злоякісної катаральної гарячки, везикулярної екзантеми і везикулярної хвороби свиней. Дані щодо деяких з цих хвороб представлені в таблиці 1.26.

Таблиця 1.26. Захворюваність на деякі везикулярні хвороби тварин різних видів

Тварини	Ящур	Везикуляр-ний стоматит	Везикулярна екзантема свиней	Везикулярна хвороба свиней	Блутанг
ВРХ	+	+	-	-	+ (рідко)
Свині	+	+	+	+	-
Вівці й кози	+	±	-	-	+
Коні	-	+	-	-	-
Мурчаки	+	+	-	-	-
Білі миші	+	+	-	+	+ (і сірі також)

ВІСПА – гостра вірусна хвороба, що характеризується утворенням плям, папул і везикул на шкірі та слизових оболонках.

За характером уражень розрізняють віспу типову, зливну, геморагічну та абортивну, а за тяжкістю хвороби та локалізацією уражень – доброякісну й злоякісну (системну).

У ВРХ перебіг віспи зазвичай доброякісний.

У овець хвороба частіше злоякісна, смертність може сягати 50 %.

У дорослих кіз хвороба переважно доброякісна, а в козенят – злоякісна.

У свиней віспа може бути природжена та набута. Набута віспа дорослих поросят і свиней як правило доброякісна із низькими захворюваністю та смертністю у старших свиней. Високий рівень летальності реєструється в поросят-сисунів у перші 1 – 2 тижні життя.

У клінічно здорових свиноматок можливі мертвонароджені поросята та народження поросят з природженою віспою, які гинуть протягом декількох днів.

У коней хвороба реєструється рідко. В дорослих коней перебіг віспи доброякісний а в лошат можлива злоякісна віспа. У цього виду тварин реєструється дві форми хвороби – кінцівкова та щічна.

При кінцівковій формі уражаються задні частини путових суглобів, що спричиняє біль та кульгавість. Може виникнути незначна системна реакція з підвищенням температури тіла.

При щічній формі реєструють значну салівацію та анорексію.

Етіологія. Збудники хвороби – ДНК-геномні віруси віспи ВРХ, овець, кіз тощо, які належать до різних родів підродини Chordopoxvirinae родини Poxviridae. У коней хворобу спричиняє вірус віспи ВРХ.

Макроскопічні зміни. Специфічні ураження виникають на шкірі та слизових оболонках. На шкірі реєструють наступні стадії розвитку уражень: пляма – папула – везикула – пустула – виразка – кірочка – рубець. Спочатку на шкіри з'являються червоні плямки. Через 2 – 3 дні на їх місці утворюються папули в вигляді щільних підвищень над поверхнею шкіри діаметром до 1,5 – 2 см. Папули спочатку темно-червоного кольору, але поступово набувають сірого кольору. Згодом на місці папул утворюються заповнені серозним ексудатом везикули.

У більш тяжких випадках має місце спочатку серозно-геморагічне, а потім – геморагіне запалення, при якому вміст везикул має червоний колір (**геморагічна віспа**). Надалі на місці везикул утворюються синьо-чорні пустули зі вдавленим центром і червонуватим обідком. При крововиливах пустули мають бузково-чорний колір. Згодом на місці пустул утворюються червоно-коричневі струпи (кірочки) круглої форми, а після їх відпадіння – ерозії та виразки, які загоюються рубцюванням. У частині випадків кірочки залишаються на місці, поки під ними не утворяться рубці.

При зливній віспі поряд розташовані ураження зливаються з утворенням великих вогнищ.

На слизових оболонках реєструють наступні стадії віспяних уражень: пляма – папула – везикула – ерозія. Пустули зазвичай не виявляються, оскільки вони швидко розриваються і на їх місці утворюються ерозії та виразки.

При доброякісній віспі, яка реєструється переважно в дорослих тварин, встановлюють лише ураження шкіри (на голові, спині, шиї, стегнах, сосках вимені, під хвостом), рідко – слизових оболонок ротової порожнини. При нашаруванні вторинної бактеріальної мікрофлори на шкірі утворюються виразки, реєструється набряк підшкірної клітковини, іноді – абсцеси, флегмона та мастит.

При злоякісній віспі, яка виявляється переважно в молодих тварин, особливо в ягнят і козенят) крім шкіри й слизових оболонок ротової порожнини ураження також виникають на на слизових оболонках органів дихання (носової порожнини, гортані, трахеї), травлення (глотки, стравоходу,

шлунка, а в жуйних – передшлунків і сичуга) та сечостатевої системи (піхва). На місці частини вузликів утворюються пухлиноподібні маси. Ураження шлунка (в жуйних – сичуга) супроводжуються геморагічним ентеритом. Ураження в легенях проявляються у вигляді від білих віспяних вузликів розміром із сочевицю до консолідуючої некротизуючої пневмонії Регіонарні лімфовузли і лімфатичні судини запалені, селезінка переповнена кров'ю.

При тяжкому перебігу віспи також реєструють виснаження, а молоді тварини можуть гинути. Хвороба може ускладнюватись стрептококовою септицемією, при якій також знаходять поліартрит та нефрит. Як ускладнення віспи також виникають аборти, пневмонії, дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

Природжена віспа характеризується наявністю в новонароджених поросят характерних уражень на шкірі, язику та твердому піднебінні. В таких тварин одночасний розрив багатьох пухирців на шкірі може спричинити мокнучий дерматит з утворенням великих струпів на щоках. У багатьох поросят розвивається кон'юнктивіт та кератит.

В частині випадків тварини (зазвичай молоді) гинуть до виникнення типових для віспи уражень – **абортивна віспа**.

У коней при кінцівковій формі на задній частині путового суглоба утворюються вузлики, везикули, пустули та струпи.

При щічній формі ураження з'являються спочатку на внутрішніх сторонах губ і поширюються на всю слизову оболонку щік, іноді – на ніздрі та на слизові оболонки глотки та гортані. У тяжких випадках ураження можуть з'являтися на кон'юнктиві, слизових оболонках стравоходу, вульви, а іноді й на шкірі всього тіла. Ураження шік призводять до розвитку стоматиту.

Мікроскопічні зміни. Вірус віспи розмножується в клітинах шипуватого шару епідермісу і епітелію слизових оболонок. Спочатку в сосочковому шарі дерми реєструють розширення і переповнення кров'ю капілярів (таким чином виникає пляма), набряк і периваскулярну клітинну інфільтрацію. Значна клітинна інфільтрація призводить до утворення вогнищевих підвищень шкіри (папул). В епідерміс проникає серозний ексудат, що призводить до утворення везикул. В клітинах епідерміса при цьому знаходять гіперплазію, акантоз і гідропічну дистрофію, а в частині клітин – великі внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення.

Надалі в порожнину везикули проникають лейкоцити. Таким чином утворюється заповнена гноєм епідермальна пустула. На поверхні пустули в її центральній частині епідерміс некротизується – утворюється кірочка. При руйнуванні клітин епідерміса утворюється виразка. Надалі в цих ділянках починає розростатися грануляційна тканина і утворюється рубець.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від контагіозного пустульозного дерматиту, корости, ящура, везикулярних хвороб, некробактеріозу, блутангу, контагіозної ектими овець, сальмонельозу, грипу, чуми свиней. Хвороби, від яких необхідно диференціювати віспу коней, представлену в таблицях 1.27 і 1.28.

Таблиця 1.27. Диференційна діагностика хвороб коней, що характеризуються ураженням шкіри

Хвороба	Характеристика хвороби	Патоморфологічні зміни
1	2	3
Віспа коней	Хвороба реєструється вкрай рідко. Перебіг доброякісний. Поширюється контактним шляхом, підстилкою, предметами догляду. Стійкий імунітет після хвороби. Рецидивів немає. Ураження загоюються за 2-4 тижні. **При кінцівковій формі** реєструється кульгавість. **При щічній формі** – слиновиділення й анорексія. Може виникнути незначна системна реакція з підвищенням температури. Хвороба може ускладнюватись стрептококовою септицемією.	**При кінцівковій формі** на задній частині путового суглоба утворюються вузлики, везикули, пустули та струпи. **При щічній формі** аналогічні ураження з'являються спочатку на внутрішніх сторонах губ і поширюються на всю слизову оболонку щік, іноді на глотку та гортань і на ніздрі. У тяжких випадках ураження можуть з'являтися на кон'юнктиві, слизових оболонках стравоходу, вульви, а іноді і на шкірі всього тіла. Ураження шік призводять до розвитку стоматиту. При тяжкому перебігу віспи також реєструють виснаження, а молоді коні можуть гинути. При ускладненні стрептококовою септицемією також знаходять поліартрит та нефрит.
Везикулярний стоматит	Хворіють коні, ВРХ, свині. Спалахи хвороби влітку й восени. Ураження спостерігаються тільки 3-4 дні і супроводжуються значною салівацією, після чого тварини одужують. Після хвороби – стійкий імунітет протягом 6 місяців.	Ураження локалізуються на губах і язиці, рідко – на вимені й препуції. Тут утворюються везикули розміром до 2 см, які надалі розриваються, залишаючи мокру ділянку, яка швидко загоюється.
Вірусний папулярний дерматит	Хвороба передається комахами. Реєструється влітку й восени. Одночасно може хворіти багато коней. Окремі коні стійкі до хвороби. Перебіг доброякісний – хворі тварини одужують через 10 днів – 6 тижнів.	На шкірі – численні папули діаметром 0,5-2 см. Через 7-10 днів на їх місці утворюються сухі кірки, а потім – плями й алопеції.
Стафілококовий дерматит	Спорадичні випадки. Ураження шкіри болючі, локалізуються переважно в місцях тиску на шкіру.	Спочатку утворюються вузлики розміром 5 мм з відпаданням маленьких кірочок і випадінням волосин.
Глибокий стригучий лишай	Спорадичні випадки. Хвороба легко поширюється контактним шляхом, упряжжю, предметами догляду.	На шкірі – фолікулярні вузлики діаметром 3 мм, які спочатку виникають у пахвах, звідки поширюються по тілу. В уражених ділянках волос випадає.

1	2	3
Демодекоз	Реєструється рідко, поширюється повільно через предмети догляду та підстилку.	Ураження спочатку виникають навколо очей і на морді.
Мікотичний дерматит	Виникненню хвороби сприяє тривале зволоження шкіри, особливо волога погода. В таку погоду може хворіти багато коней. Збудник можуть переносити кусючі мухи. Свербіж відсутній, але можлива болючість уражених ділянок. Крім змін на шкірі реєструють сльозотечу та слизово-гнійні виділення з носових ходів. Пересування по грязі призводить до ураження нижніх частин кінцівок.	Ураження спочатку виникають на морді й навколо очей. Потім поширюються на нижні частини кінцівок чи на все тіло. Уражені ділянки овальної форми, припідняті над поверхнею шкіри, можуть злегка кровоточити. Волосся на таких ділянках матове.
Тирогліфоз	Збудник – кліщ Acarus siro. Хвороба реєструється в коней, яких годували нещодавно зібраним зараженим зерном або випасали на пасовищі. Реєструють лускатий дерматит зі сверблячкою. Внаслідок розчісувань утворюються алопеції та струпи. Хвороба проходить сама по собі.	Ураження локалізуються на морді, голові, нижніх частинах кінцівок у ділянках суглобів.
Фотосенсибілізація	Реєструється рідко. Виникає при дії сонячного світла при поїданні ко-нями звіробою або інших рослин, що ушкоджують печінку з розвитком холангіту (можливі ознаки печінкової недостатності). Хвороба зникає при видаленні пошкоджуючих кормів і доступу до сонячних променів.	Обширні набряки, мокнучий дерматит або лущення шкіри на непігментованих ділянках
Квінслендська сверблячка (син.: мокнуча сверблячка, рецидивуючий сезонний дерматит, літня сверблячка)	Спорадична хвороба, спричинена алергічною реакцією на укуси різних видів мошок роду Culicoides родини Ceratopogonidae. Реєструється в сезон льоту мошки. Хворіють схильні до алергії коні та поні Алергічну реакцію спричиняють білкові молекули, які містяться в слині мошок. На ділянках тіла, де харчуються комахи, розвивається реакція гіперчутливості. Робота й випасання конкурують з хворобою. В тварин у місцях укусів (голова, вуха, грива, хвіст, середня лінія спини, середня вентральна лінія тіла) виникає свербіж. Тварини труться об різні предмети, що	В ділянках покусів волосини пошкоджені, в частині випадків утворюються залисини, шкіра вкрита папулами, пошкоджена, може кровоточити. Можливе нашарування секундарної мікрофлори з наступним розвитком дерматиту.

1	2	3
	призводить до самотравмування	
Лишай	Швидко передається контактним шляхом та предметами. Найтяжчий перебіг взимку. Спонтанне одужування через 3 місяці.	Сухі крихкі струпи діаметром 2-3 см або дифузна алопеція з лущенням. Ураження починаються під підпругою або на голові.

Таблиця 1.28. Диференційна діагностика хвороб коней з ураженням тільки нижніх частин кінцівок

Хвороба	Характеристика хвороби	Патоморфологічні зміни
1	**2**	**3**
Сап	Хронічна форма сапа.	Ураження кінцівок здебільшого на медіальних ділянках скакальних суглобів, де утворюються вузлики розміром 1-2 см, з яких виділяється схожий на мед гній. Також вузлики і виразки на слизовій оболонці носової порожнини з гнійними виділеннями. Зіркоподібні рубці на носовій перегородці.
Епізоотичний лімфангіт (син.: бластомікоз коней)	Збудник – Histoplasma farciminosum Спалахи хвороби, зазвичай у великих групах коней. Зараження – через травми шкіри при контакті з контамінованими спорами збудника підстилкою та грунтом.	Виразки в ділянці скакальних суглобів. Регіонарні лімфатичні вузли та лімфатичні судини запалені, ви-діляється кремоподібний гній. У частині випадків – генералізація уражень з утворенням абсцесів у легенях.
Споротрихоз	Збудник – Sporotrichum schenkii. Спорадичні випадки. Хвороба поширюється повільно. Ураження (не болючі вузлики) загоюються протягом 3-4 тижнів, але за цей час виникають нові ураження.	Вузлики в ділянці щітки, на місці яких з часом утворюються виразки, які надалі загоюються. В деяких тварин – лімфангіт.
Мокнучий рак (син.: пітіоз)	Хвороба виникає при інфікуванні ран гіфами грибів Pythium insidiosum, Entomophthora coronate або потраплянні в рани личинок Habronema megastoma. Спорадичні випадки. Хвороба не поширюється.	Папули та бляшки товщиною до 1 см утворюються на нижніх частинах кінцівок, або на вентральній частині живота, або під очами та губами. Папули до бляшок товщиною 1 см, розростання сполучної тканини з виразками, в карманах яких виявляється гній щільної консистенції.
Жирна п'ята	Лише спорадичні випадки. Хворіють коні, які стоять у гної та сечі. Виникає сильна кульгавість. Можливий хронічний перебіг, при якому твари-	Тріщини в ділянці путового суглоба, з яких виділяється дуже маркий ексудат. Може розвинутись целюліт.

1	2	3
	ни стають недієздатними.	
Виразковий лімфангіт	Спричиняють Corynebacterium pseudotuberculosis та інші гнійні мікроорганізми шляхом інфікування ран кінцівок коней, які утримуються в брудних стайнях. Коні кульгають. Ураження загоюються протягом 1-2 тижнів, але виникають нові. Хвороба триває до 12 місяців.	Болючі вузлики навколо розривів тканин у ділянці путового суглоба. В місцях розривів утворюється кремово-зелений гній. Також реєструють виразковий лімфангіт. Регіонарні лімфовузли не змінені.
Хоріоптозна короста	Збудник – кліщ Chorioptes equi. Хворіє більшість коней. Ураження болючі, тварини б'ють копитами, виникає кульгавість.	На задній частині путового суглоба – розтирання. В цих ділянках шкіра потовщена, набрякла, потріскана, жирна на дотик.

ГРИП (син.: інфлюенца) – гостра висококонтагіозна хвороба ссавців і птиці, що характеризується ураженням органів дихання.

У ссавців перебіг хвороби гострий, підгострий і атиповий. Гострий перебіг грипу в більшості випадків неускладнений, а при підгострому перебігу хвороба зазвичай ускладнюється секундарною мікрофлорою: у ВРХ і свиней – найчастіше пастерельозом та мікоплазмозом, у коней – найчастіше Streptococcus zooepidemicus та мікоплазмами.

Грип птиці (син.: класична чума птиці, європейська чума птиці, синусит качок, брауншвейзька хвороба курей, заразна нежить, ексудативний тиф) є типовою емерджентною хворобою. Він може ускладнюватись різними секундарними бактеріальними інфекціями, особливо мікоплазмозами.

У перелітних птахів (качок, лебедів тощо) вірус розмножується головним чином у кишечнику. Клінічно виражене захворювання при цьому не виникає, але така птиця є резервуаром інфекції.

У птиці перебіг грипу надгострий, гострий, підгострий і атиповий. При надгострому перебігу птицю знаходять мертвою без будь-яких попередніх клінічних ознак хвороби. Клініко-морфологічно виділяють септичну, респіраторну та кишкову форми хвороби.

Етіологія. Збудники – віруси грипу,які належать до роду Orthomyxovirus родини Orthomyxoviridae. В свиней хворобу найчастіше спричиняють типи H1N1, H1N2 і H3N2, а в коней – H7N7 і H3N8. У птиці септичну форму хвороби найчастіше спричиняють підтипи H5 і H7, респіраторну – H1, а кишкову – H6.

Макроскопічні зміни. При гострому (неускладненому) перебігу хвороби в ссавців зміни реєструють у верхніх дихальних шляхах, бронхах і регіонарних лімфовузлах. Слизові оболонки носової порожнини, гортані, трахеї та бронхів набрякла, гіперемійована, місцями з ерозіями та дрібними крововиливами, вкрита серозно-катаральним чи катарльно-гнійним ексудатом. Підщелепові, заглоткові та бронхіальні лімфовузли серозно, серозно-геморагічно чи геморагічно запалені. В багатьох випадках також реєструють

серозний чи гнійний кон'юнктивіт і тонзиліт. При зараженні певними штамами збудника також можливий серозний чи серозно-геморагічний ентерит.

При підгострому перебігу хвороби в ссавців у легенях встановлюють серозно-катаральну, гнійно-катаральну бронхопневмонію чи крупозну пневмонію з фібринозним бронхітом. Зазвичай уражаються краніальні та серцеві частки, а права половина легень – більше ніж ліва. Також можливе утворення абсцесів і вогнищ некрозу. Зміни в верхніх дихальних шляхах і регіонарних лімфовузлах аналогічні таким при гострому перебігу хвороби.

Також реєструють зернисту дистрофію печінки, нирок і міокарду. Можливі міокардит, серозний, серозно-фібринозний чи фібринозний плеврит і перикардит, серозний чи серозно-геморагічний ентерит, жовтяниця, в свиней, крім того, – кірочкова екзема шкіри шиї, вентральної частини грудної клітки та кінцівок, а в коней – збільшення селезінки та набряки й крововиливи в підшкірній клітковині, особливо на кінцівках.

У птиці при надгострому перебігу грипу макроскопічні зміни можуть бути відсутні.

При септичній формі хвороби у птиці пір'я скуйовджене. Спостерігається серозний або желатинозний набряк підшкірної клітковини в ділянці голови (в частині випадків – підщелепового простору, гребінця, сережок і навколо очей) шиї, грудних м'язів, іноді кінцівок. Також реєструється ціаноз шкіри (в частині випадків – тільки сережок і гребінця), слизових оболонок і скелетних м'язів. В нижніх частинах кінцівок – депігментовані або фіолетові плями. На гребінці – везикули, точкові крововиливи і некрози. При розтині виявляють геморагічний діатез (численні дрібні крововиливи на серозних і слизових оболонках, особливо на слизовій оболонці м'язового шлунка біля його переходу в залозистий).

При підгострому перебігу крім того встановлюють дистрофічні зміну у внутрішніх органах і серозний чи серозно-фібринозний перикардит і плевро-перитоніт

При респіраторній формі хвороби у птиці в носових синусах знаходять серозно-катаральне, серозно-фібринозне, фібринозне або гнійне запалення. У трахеї – набряк слизової оболонки, або такі ж запальні зміни, що і в носових синусах. Повітроносні мішки потовщені, вкриті фібринозними накладаннями. У грудо-черевній порожнині – плевро-перитоніт (ексудат від серозного до фібринозного, часто – желатинозний). У порожнині серцевої сорочки та навколо нирок – желатинозний ексудат.

При кишковій формі хвороби у птиці реєструється зневоднення. В кишечнику та яйцепроводах реєструють серозне, геморагічне або фібринозне запалення. У кишечнику можливі вогнища некрозів. Фолікули яєчників деформовані, їх вміст розм'якшений, в стромі – дрібні крововиливи і гематоми. У печінці, селезінці, нирках та легенях – некротичні фокуси. Підшлункова залоза часто нерівномірно зафарбована – зі світло-жовтими та темно-червоними ділянками. Можливий жовтковий перитоніт.

При всіх формах хвороби в птиці мозкові оболонки гіперемійовані, під твердою мозковою оболонкою в частині випадків – плямисті крововиливи.

У птиці з тривалим перебігом хвороби можливі муміфікація сережок і гребінця.

Макроскопічні зміни при грипі птиці можуть супроводжуватися змінами, спричиненими секундарною мікрофлорою.

Мікроскопічні зміни. При гострому (неускладненому) перебігу в ссавців у слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї та бронхів встановлюють дистрофічні зміни, некроз і руйнування епітеліальних клітин, інфільтрацію лімфоцитами, моноцитами, плазматичними клітинами та нейтрофілами. Реєструється гіпертрофія лімфоїдних вузликів.

При підгострому перебігу хвороби в ссавців у легенях виявляють некротизуючий чи гнійний бронхіт з перибронхіальними лімфоцитарними інфільтратами. Стінки альвеол потовщені за рахунок інфільтрації нейтрофілами, моноцитами і лейкоцитами. Респіраторний епітелій у бронхах і альвеолах руйнується. У просвіті альвеол – макрофаги.

У птиці при септичній формі хвороби в капілярах і венах різних частин тіла знаходять стаз крові та червоні тромби. Просвіти судин сильно розширені і переповнені склеєними клітинами крові. В селезінці, міокарді, головному мозку, очах, м’язах ока, скелетних м’язах і гребінці виявляють вогнища некрозу і лімфоцитарої інфільтрації. В селезінці – проліферація ретикулярних клітин та накопичення лейкоцитів у червоній пульпі. В серці – альтеративний міокардит з фокусами некрозу.

У птиці при респіраторній формі хвороби в легенях знаходять набряк, гіперемію, крововиливи, вогнища некрозів і лімфоцитарної інфільтрації.

У птиці при кишковій формі хвороби в кишечнику – руйнування епітелію та нижче розташованих шарів слизової оболонки. В епітеліальних клітинах слизової оболонки дванадцятипалої і порожньої кишок знаходять цитоплазматичні тільця-включення.

При всіх формах хвороби у птиці в печінці виявляються зерниста та жирова дистрофія гепатоцитів і вогнища некрозів. Можуть реєструватися набряк, гіперемія, крововиливи. У нирках – дистрофія епітелію канальців і вогнища некрозів. Можливі набряк, гіперемія, крововиливи. У селезінці – набряк, гіперемія, крововиливи, дистрофічні зміни, вогнища некрозів і лімфоцитарної інфільтрації. У міокарді – набряк, гіперемія, крововиливи, вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати, зерниста і жирова дистрофія та вогнища некрозу кардіоцитів. У підшлунковій залозі – панкреатит (від слабо вираженого вогнищевого до дифузного) з вогнищами некрозу ацинарних клітин. У сережках – набряк, гіперемія, крововиливи і вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати. В головному мозку – дифузний негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу, набряк, вогнища некрозу тканини мозку, дистрофічні зміни та некроз нервових клітин, нейронофагія, дифузна чи вогнищева проліферація клітин глії та окремі крововиливи.

Також реєструється запалення (від слабо вираженого вогнищевого до дифузного) скелетних м'язів, м'язів ока і гребінця, та некроз лімфоцитів у селезінці, тимусі, клоакальній сумці.

У птиці з безсимптомним вірусоносійством знаходять лімфоцитарну і макрофагальну інфільтрацію легень.

Диференційна діагностика. Грип ссавців диференціюють від респіраторних хвороб іншої етіології, а грип птиці – від хвороби Ньюкастла, інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, гемофільозу, паратифу, тифу, пуллорозу, колісептицемії, стрептококову, інфекційного синуситу індиків, бешихової септицемії, лістеріозу, респіраторного мікоплазмозу і хламідіозу.

ЧУМА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ – це висококонтагіозна хвороба жуйних і свиней, що характеризується виразково-некротичним запаленням слизових оболонок і системним ураженням лімфоїдної тканини.

Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий чи атиповий. Підгостра форма може ускладнюватись секундарною мікрофлорою, особливо Anaplasma marginale. Атиповий перебіг характеризується ураженням тільки шкіри (шкірна форма хвороби). Шкірна форма чуми у ВРХ і буйволів не реєструється.

Етіологія. Збудник хвороби – вірус чуми ВРХ, що належить до роду Morbillivirus родини Paramyxoviridae.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені, зневоднені. При зовнішньому огляді встановлюють кон'юнктивіт, спочатку серозний, а з часом – гнійний. Кон'юнктивіт супроводжується виразками рогівки та блефароспазмом.

На шиї, боків, живота, внутрішньої поверхні стегон, вимені, промежини та мошонки шкіра спочатку стає вологою і почервонілою, потім вкривається невеликими папулами, пустулами та струпами.

На слизових оболонках носової порожнини, гортані та трахеї спочатку утворюються сіруваті, припідняті над загальною поверхнею некротичні ураження діаметром 1 – 5 мм. Ці зміни супроводжуються спочатку серозним, а потім – гнійним катаром. Після відторгнення некротизованих тканин залишаються глибокі ерозії з чітко окресленими краями і почервонілим внаслідок гіперемії капілярів дном. Сусідні ерозії можуть зливатися, утворюючи великі ерозії неправильної форми та виразки. Легені зазвичай не уражаються, а у верхніх дихальних шляхах реєструється серозний чи гнійний катар і петехіальні крововиливи.

У ротовій порожнині виявляються такі ж зміни, як і в носовій порожнині, гортані та трахеї. Спочатку вони виникають на внутрішній поверхні нижньої губи та суміжних яснах, внутрішній поверхні щік та на нижній поверхні язика. Потім ураження поширюються на каудальну частину ротової порожнини, глотку, краніальну частину стравоходу та сичуг (у свиней – шлунок), особливо його пілоричну ділянку. Слизова оболонка сичуга (в свиней – шлунка) часто гіперемійована.

У жуйних передшлунки зазвичай ну ушкоджені. Іноді типові для чуми ВРХ ураження утворюються в книжці.

У кишківнику найбільше ураження слизової спостерігається в клубовій кишці та краніальному відділі товстої кишки, особливо в ділянці ілео-цекального клапану. Полосчасті крововиливи в слизовій оболонці ободової кишки створюють її характерний смугастий вигляд, так звані «смуги зебри». Поодинокі та скупчені лімфоїдні вузлики почервонілі та некротизовані. Слизова оболонка над ними некротизується з утворенням глибоких виразок.

Кишкові лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені.

У печінці – зерниста чи жирова дистрофія. Жовчний міхур містить жовч із домішками крові. Його слизова оболонка вогнищево чи дифузно гіперемійована, з ерозіями та виразками.

У нирках – зерниста чи жирова дистрофія. Слизова оболонка сечового міхура з крововиливами.

В частині випадків на набряклій вульві та в слизових оболонках піхви виникають такі ж зміни, як і в носовій і ротовій порожнинах. У вагітних тварин можливі аборт з наступним ендометритом.

При нашаруванні секундарної мікрофлори виникає крупозно-геморагічний ентерит. Також можлива бронхопневмонія чи крупозна пневмонія.

При атиповій формі хвороби зміни локалізуються лише в шкірі.

Мікроскопічні зміни. Вірус чуми ВРХ розмножується в моноцитах, макрофагах, лімфоцитах та епітеліальних клітинах, спричиняючи їх руйнування. У шкірі та в слизових оболонках утворюються багатоядерні клітини, що мають від 2 до 100 і більше ядер, розташованих по периферії клітинного симласту в вигляді кільці або ж невпорядковано по всій цитоплазмі. В таких клітинах у частині випадків виявляються внутрішньоцитоплазматичні та внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення.

Ураження зроговілого епітелію спочатку виникають у шипуватому шарі в вигляді гідропічної дистрофії та некрозу. Надалі такі зміни поширюються на інші шари епідермісу. Сосочковий шар дерми і підслизова основа слизових оболонок інфільтровані клітинами запалення.

У кишківнику збудник розмножується в клітинах епітелію крипт і ворсинок з утворенням внутрішньоцитоплазматичних і внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень. Реєструються дистрофічні зміни, некроз і злущування епітеліоцитів крит і ворсинок, а також атрофія ворсинок.

У лімфовузлах вірус чуми ВРХ розмножується в лімфоцитах, спричиняючи їх масивний некроз, особливо в лімфоїдних вузликах. Також утворюються багатоядерні клітини, аналогічні таким у шкірі та слизових оболонках. Часто спостерігається збільшення кількості лейкоцитів у синусах. Аналогічні зміни реєструються в селезінці, мигдаликах і в поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах кишківника.

Диференційна діагностика. Хворобу в жуйних диференціюють від вірусної діареї, злоякісної катаральної гарячки, вірусної діареї, еймеріозу, тейлеріозу і бабезіозу, а в свиней – від злоякісної катаральної гарячки, везикулярного стоматиту, везикулярної хвороби і везикулярної екзантеми.

ЗЛОЯКІСНІ КАТАРАЛЬНА ГАРЯЧКА (син.: катаральна гарячка, катаральна лихоманка, злоякісний катар ВРХ, злоякісний катар овець, злоякісний катар кіз) – це три хвороби, спричинені різними збудниками, які клінічно і патологоанатомічно розрізнити неможливо.

Клініко-морфологічно **злоякісна катаральна гарячка** – спорадична хвороба, що характеризується запаленням слизових оболонок голови, бронхів, шлунково-кишкового тракту, а також центральної нервової системи.

Хворіє більше 30 видів домашніх і диких жуйних тварин та свині. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий та хронічний (атиповий). Клініко-морфологічно розрізняють переважне ураження голови, а також типову, септичну, кишкову та атипову форми хвороби.

Етіологія. Збудники хвороб – РНК-геномні віруси:

- алцелафіновий герпесвірус 1 типу (Alcelaphine herpesvirus-1, скор.: AHV-l);
- герпесвірус овець 2 типу (ovine herpesvirus-2, скор.: OvHV-2);
- герпесвірус кіз 2 типу (caprine herpesvirus type 2).

Всі ці віруси належать до роду Радіновірусів (Rhadinovirus) підродини Гаммагерпесвірине (Gammaherpesvirinae) родини Герпесвірусів (Herpesviridae).

Макроскопічні зміни в жуйних можна знайти в будь-якому органі, оскільки вони при різних формах і тривалості хвороби варіюють. У більшості випадків виявляють запалення й некрози на слизових оболонках органів дихання, травлення і сечового міхура.

Ураження в ротовій і носовій порожнинах та в глотці варіюються від гіперемії й незначних крововиливів до сильного запалення та утворення виразок. Виразки можуть бути від неглибоких і майже непомітних до глибоких, вкритих сирнистими дифтеритичними накладаннями. Зазвичай виявляють ерозії кінчиків щічних сосочків, особливо в кутах рота. Постійна ознака – помутніння рогівки, яке починається по її периферії й поширюється до центру. Одночасно реєструється гіперемія рогівки.

При надгострому перебігу хвороби в одних випадках реєструють кон'юнктивіт з незначним помутнінням рогівки, стоматит, риніт, запалення лімфовузлів, а іноді – крововиливи під епікардом (**переважне ураження голови**).

В інших випадках встановлюють гострий гастроентерит, а ураження голови відсутні, за винятком кон'юнктивіту, нерідко з помутнінням рогівки (**кишкова форма хвороби**).

При гострому й підгострому перебігу в більшості випадків реєструється типова форма хвороби, що характеризується змінами в багатьох органах і тканинах, рідше – септична форма.

При типовій формі хвороби на шкірі морди (особливо носового дзеркальця, крил носа і біля кутів губ) спочатку виникає почервоніння та утворюються папули, а згодом розвивається вологий некротичний дерматит. Шкіра вкривається брудно-коричневими кірочками та струпами, після видалення яких оголюється суха потріскана поверхня змертвілого епідермісу. Можливі некрози значних ділянок шкіри. При цьому некротизована шкіра відділяється пластами, залишаючи ерозії та глибокі виразки.

Надалі можливі ураження шкіри в ділянках шиї (особливо холки), спини, попереку, під пахвами, медіальних поверхнях стегон, промежини, вульви, сосків, вимені, навколо препуцію, мошонки та в ділянці вінчика. При значному ураженні вінчика зрідка спостерігається відділення рогового чохла копитець.

Ураження очей починаються з серозного, а потім – гнійного кон'юнктивіту, що супроводжується помутнінням рогівки, яке починається по її периферії й поширюється до центру. З часом розвивається кератит з ерозіями рогівки та тяжкий панофтальміт, що супроводжується набряком повік і блефароспазмом. У деяких випадках спостерігається **гіпопіон** (накопичення гною в передній камері ока).

На слизових оболонках носової й ротової (щік, ясен, язика) порожнин та мигдаликів спочатку виникає дифузна гіперемія, яка преходить у гнійне чи фібринозне запалення цих оболонок. Потім тут утворюються вогнища некрозу. Після відторгнення некротизованих тканин виявляються невеликі та обширні яскраво-червоні ерозії та виразки. Виразки можуть досягати глибше розташованих хрящової та кісткової тканин.

Лобні, верхньощелепні пазухи та порожнини рогових відростків містять серозно-фібринозний чи гнійний ексудат. Можливе відділення рогового чохла рогів.

У бронхах в частині випадків встановлюють зміни слизових оболонок, аналогічні таким у носовій і ротовій порожнинах. У легенях зазвичай виявляють емфізему. При нашаруванні секундарної мікрофлори виникають бронхопневмонія чи крупозна пневмонія.

У стравоході знаходять поздовжні, неглибокі ерозії. Слизова оболонка передшлунків і шлунка може бути гіперемійованою, з поодинокими крововиливами та/або з ерозіями.

Постійно реєструються серозний ентерит і набряк, ерозії та виразки на місці поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. У сліпій і ободовій кишках – серозний, крупозний, крупозно-геморагічний чи виразково-дифетеритичний катар. Ерозії та виразки на місці поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів сліпої й ободової кишок нерідко мають вигляд «бутонів» розміром 5 – 10 см, схожих на сальмонельозні.

Лімфатичні вузли, особливо кишкові, серозно чи серозно-геморагічно запалені, іноді з крововиливами. Селезінка не змінена чи дещо збільшена. Печінка та міокард дистрофічно змінені. У нирках – вогнищевий інтерстиційний лімфоїдоцитарний нефрит, крововиливи. Можливі геморагічні інфаркти в кірковій речовині. Слизова оболонка сечового міхура запалена, часто з крововиливами та/або ерозіями. У головному мозку та його оболонках можливі гіперемія та петехіальні крововиливи.

При підгострому перебігу трупи виснажені.

При септичній формі хвороби крім змін, характерних для загальної її форми, встановлюють численні крововиливи в підшкірній клітковині, на слизових і серозних оболонках, у нирках і печінці. Нерідко також знаходять

серозний, серозно-фібринозний чи серозно-геморагічний плеврит, перитоніт і перикардит.

Атипова форма хвороби мають хронічний перебіг. Ця форма в більшості випадків характеризується хронічним двостороннім центральним кератитом з пігментацією рогівки або без неї. Також можливе утворення на слизових оболонках рота та носової порожнини невеликих ерозій.

У деяких випадках, переважно в оленів, інфікованих гурпесвірусом кіз, реєструють лише хронічну алопецію та втрату маси тіла.

У свиней зазвичай реєструють типову форму хвороби.

Мікроскопічні зміни. Патогномонічна ознака – десимінований некротизуючий васкуліт. Спочатку в багатьох органах і тканинах виявляються дистрофічні зміни, злущування, руйнування й некроз клітин ендотелію, а також мукоїдне, а потім – фібриноїдне набрякання медії й адвентиції. Надалі відбувається некроз стінок кровоносних судин з інфільтрацією медії та адвентиції лімфоцитами, моноцитами та макрофагами та утворенням цими клітинами периваскулярних манжет.

У шкірі – дистрофічні зміни та вогнища некрозу епітеліальних клітин волосяних фолікулів і епідермісу. Дерма інфільтрована клітинами запалення. У слизових оболонках – інфільтрація клітинами запалення, дистрофічні зміни епітелію, некроз епітеліоцитів і нижче розташованих шарів з утворенням ерозій та виразок.

У багатьох органах (міокард, печінки та ін.) – лімфоцитарна інфільтрація і некрози. У лімфатичних вузлах – атипова проліферація синусоїдальних клітин. Також зазвичай виникає синовіт, особливо тібіотарсальних суглобів. У головному мозку – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу. В ядрах нервових клітин – базофільні тільця-включення зі світлим обідком навколо них.

Диференційна діагностика. Хворобу в жуйних диференціюють від чуми, вірусної діареї, ящуру, інфекційного ринотрахеїту, сказу, лістеріозу та тейлеріозу, а в свиней – від чуми ВРХ, везикулярного стоматиту, везикулярної хвороби і везикулярної екзантеми.

ГЕМОБЛАСТОЗИ – це пухлинні хвороби кровотворної системи (новоутворення, що виникають з гемопоетичних клітин).

Цитологічна класифікація гемобластозів сьогодні має обмежене значення, оскільки не описує кореляції з імунологічними й молекулярно-генетичними характеристиками цієї групи хвороб, з відповіддю на поліхіміотерапію та прогнозом.

Сучасна класифікація гемобластозів складна. В спрощеному вигляді її представлено на Рис. 1.5.

Усі гемобластози поділяють на лейкози та гематосаркоми.

Лейкозами називають системні пухлинні хвороби кровотворної тканини кістково-мозкового походження, які характеризуються дифузним ураженням всієї кровотворної тканини.

Рис. 1.5. Принцип класифікації гемобластозів ссавців.

Кожна група лейкозів включає в себе велику кількість хвороб. Усі лейкози, в свою чергу, поділяють на гострі (побудовані з незрілих бластних клітин) і хронічні (побудовані з більш зрілих клітин).

У ссавців клініко-морфологічно виділяють ензоотичний і спорадичний лейкоз. Ензоотичний лейкоз поділяють на:

- ензоотичний лейкоз без пухлин і лімфоцитозу,
- ензоотичний лейкоз з персистуючим лімфоцитозом,
- ензоотичний лейкоз з пухлинами.

Ензоотичний лейкоз з пухлинами є хворобою, яка переважає в дорослих тварин.

До спорадичного лейкозу відносять:

- ювенільну лімфосаркому (**ювенільний** – той, що стосується молодого віку до досягнення статевої зрілості),
- тимічну лімфосаркому,
- шкірну форму, яка подібна до ензоотичного лейкозу ВРХ, але вірус лейкозу ВРХ не виявляється.

Залежно від наявності незрілих клітин у крові всі лейкози поділяють на:

- лейкемічні, при яких у крові циркулює значна кількість незрілих (лейкозних) клітин,
- сублейкемічні, при яких у крові циркулює невелика кількість незрілих (лейкозних) клітин,
- алейкемічні, при яких у крові незрілі (лейкозні) клітини відсутні.

Тому відсутність лейкозних клітин у мазку крові не є свідченням відсутності захворювання.

За походженням пухлинних клітин виділяють:

- лімфоїдний лейкоз,
- лімфобластний лейкоз,
- мієлоїдний лейкоз,
- моноцитарний лейкоз,
- тучноклітинний лейкоз,
- слабодиференційований лейкоз,
- недиференційований лейкоз (до нього відносять системний ретикульоз і злоякісний гістіоцитоз).

Ензоотичний лейкоз в більшості випадків має характер лімфоїдного чи слабодиференційованого лейкозу.

Про тучноклітинний лейкоз говорять у тих випадках, коли атипові тучні клітини виявляються в кістковому мозку та крові. Тучноклітинний лейкоз виникає як самостійна хвороба, але іноді – як злоякісна трансформація хронічного мієлоїдного лейкозу або ж на фоні системного мастоцитозу (див. диференційну діагностику).

У птиці виділяють:

- лімфоматоз (невральний, очний, вісцеральний і остеопетрозний),
- еритробластоз,
- гранулобластоз,
- мієлоцитоматоз,
- інші пухлини.

У свиней лейкоз зазвичай реєструється у віці до 1 року. Клінічно встановлюють лімфоцитоз з наявністю в крові незрілих клітин.

У коней хвороба реєструється переважно в віці старше 6 років. Нерідко клінічно характеризується кольками та еритропенією.

Гематосаркомами називають регіонарні пухлиноподібні хвороби кровотворної чи лімфатичної тканини поза кістково-мозкового походження, які характеризуються місцевим пухлинним ростом з утворенням вогнищевих пухлинних розростань з клітин кровотворної чи лімфатичної тканини.

До гематосарком відносять:

- лімфосаркому (яку поділяють на слабодиференційовану, лімфобластну, пролімфоцитарну та лімфоцитарну саркоми; окремо виділяють ювенільну лімфосаркому телят, тимічну лімфосаркому та лімфому шкіри),

- гранулоцитарну саркому,
- гістіоцитарну (гістіобластичну) саркому,
- лімфогрануломатоз.

Лімфосаркома спорадично реєструється в тварин усіх видів, але частіше – у ВРХ, овець і свиней. У 30 % ВРХ, інфікованої онковірусом типу С, виникає лімфоцитоз і лише в 5 % – лімфосаркома. У 4 – 8 % телят, що народились від інфікованих корів, реєструється природжена інфекція.

При лімфосаркомі клінічно встановлюють втрату маси тіла, відсутність апетиту, блідість шкіри й видимих слизових оболонок, слабкість. У частині випадків – парези й паралічі внаслідок ураження нервів і хрипи внаслідок збільшення ретрофарингіальних лімфовузлів.

Ювенільна лімфосаркома телят реєструється в тварин віком від 2 тижнів до 6 місяців. Смерть настає через 2 – 8 тижнів після прояву клінічних ознак хвороби. У поодиноких випадках хвороба починається внутрішньоутробно. При цьому телята народжуються вже з пухлинами і помирають до 2-річного віку.

Тимічна лімфосаркома реєструється переважно у ВРХ віком менше 2 років, а лімфома шкіри – у ВРХ віком до 3 років. При лімфомі шкіри в частини тварин розвивається лейкоцитоз бо ж лімфоцитоз. При Т-клітинній лімфомі ураження шкіри не сверблять і не болять.

Етіологія. Збудники – РНК- і ДНК-геномні онкогенні віруси. Проте вірусна природа доведена не для всіх гемобластозів.

Макроскопічні зміни. При ензоотичному лейкозі ВРХ в більшості випадків встановлюють **лімфоїдний лейкоз**, при якому в дорослої худоби може уражатися майже будь-який орган, але найчастіше уражаються сичуг, серце, вісцеральні та соматичні лімфатичні вузли. У телят найчастіше уражаються вісцеральні лімфатичні вузли, нирки, тимус, селезінка та печінка. Пухлинні розростання в більшості випадків сіро-білого чи жовтувато-білого кольору, містять дуже мало кровоносних судин.

Зазвичай встановлюють збільшення вісцеральних лімфовузлів. Збільшення поверхневих лімфатичних вузлів відбувається в 75 – 90 % випадків. Нерідко це супроводжується невеликими (біля 1 см в діаметрі) підшкірними інфільтратами, особливо на боках і на промежині. В частині випадків збільшується лише частина (іноді – лише декілька) лімфовузлів.

Уражені лімфатичні вузли збільшені, гладкі та пружні, на розрізі салоподібні, можуть складатися як з нормальної, так і з неопластичної тканин. Остання більш тверда та біла, ніж нормальна лімфоїдна тканина, а в центрі може містити вогнища яскраво-жовтого некрозу. Можливий набряк оточуючих уражені лімфовузли тканин. При ураженні лімфатичних вузлів середостіння в телят можлива обструкція стравоходу.

У селезінці на розрізі на фоні червоної пульпи видно збільшені лімфоїдні вузлики в зерен сіро-білого кольору, що надає поверхні розрізу зернистого вигляду.

У червоному кістковому мозку знаходять вогнища сіро-білого кольору, а в жировому кістковому мозку – ділянки кровотворення червоно-бурого кольору.

У серці нерідко виявляють дифузне ураження, при якому відбувається потовщення стінок і зміна забарвлення (від більш блідого до сіруватого чи сіро-жовтого) частини чи всього серця. Пухлиноподібні розростання частіше виникають у правому передсерді, хоча вони можуть поширюватись і на весь міокард, а також на перикард. При цьому також реєструють гідроперикардіум і гідроторакс. При ураженні серця можливе збільшення печінки внаслідок її венозного застою та венозний застій у інших внутрішніх органах.

Печінка при дифузному ураженні збільшена, сірувато-коричневого кольору чи бліда. При вогнищевому, особливо в птахів, знаходять поодинокі чи численні пухлиноподібні вузли.

У порожнинних органах (шлунок, кишківник, матка) при дифузному лейкозному ураженні відбувається потовщення (нерідко – нерівномірне) їх стінок. При локальному ураженні в одних випадках утворюються пухлиноподібні вузли, які спричиняють вогнищеві потовщення їх стінок, а в інших – вузлуваті вирости в їх порожнини. У шлунку (в жуйних – у сичузі) особливо уражається пілорична частина. В шлунку та кишківнику в місцях уражень можливе утворення виразок, іноді кровоточивих.

Ураження нервової системи зазвичай починається з потовщення периферичних нервів, що відходять з останнього поперекового або першого крижового хребців спинного мозку або рідше – у краніальній ділянці шийного відділу хребта. Потім ураження поширюються аж до мозкових оболонок, спричиняючи їх потовщення в ділянках уражених периферичних нервів.

У нирках при вогнищевому ураженні знаходять пухлиноподібні розростання, які зазвичай локалізуються в кірковій речовині та виступають над поверхнею органу. При дифузному ураженні нирки збільшені, бліді. При ураженні нирок можливий розвиток гідронефрозу. Сечоводи зазвичай уражаються поблизу ниркової миски.

На серозних оболонках, особливо часто черевної порожнини (переважно у ВРХ і птиці), знаходять сіро-білі бугристі розростання чи плоскі салоподібні утворення. Іноді ураження локалізуються в периорбітальних тканинах, зумовлюючи екзофтальм.

У багатьох випадках крім лейкозних змін також реєструють анемію.

При лімфобластному лейкозі макроскопічні зміни такі ж, як і при лімфоїдному лейкозі.

При мієлоїдному лейкозі ураження встановлюють тільки в лімфовузлах, селезінці, кістковому мозку печінці, нирках, серці та легенях. Вогнища пухлинного росту мають зеленуватий колір. Лімфовузли не збільшені або тільки трохи збільшені. На розрізі виявляються крововиливи, а іноді – вогнища некрозу.

Селезінка в багатьох випадках значно збільшена. Біла пульпа поступово зникає, внаслідок чого тканина селезінка набуває однорідного червоно-

малинового кольору з білуватим чи сіруватим відтінком, на фоні якого місцями виявляються лімфоїдні вузлики. В кінці процесу вся тканина селезінки набуває червоно-коричневого кольору з бурим чи буро-коричневим відтінком.

При вогнищевому ураженні серця в ньому заходять пухлиноподібні розростання, а при дифузному в міокарді виявляють сіро-білі розлиті ділянки.

При моноцитарному лейкозі зміни аналогічні таким при лімфоїдному лейкозі.

Тучноклітинним лейкозом називають системний мастоцитоз (див. диференційну діагностику) з появою в крові аномальних тучних клітин і значним ураженням кісткового мозку, при якому більше 20 % від усіх клітин червоного кісткового мозку припадає на мастоцити.

При слабодиференційованому лейкозі, як і при мієлоїдному, ураження встановлюють тільки в лімфовузлах, селезінці, кістковому мозку печінці, нирках, серці та легенях. У селезінці фолікули нерідко збільшені, без чітких границь, на розрізі виявляються в вигляді зерен сіро-білого кольору на фоні червоної пульпи, що надає поверхні розрізу зернистого вигляду.

При недиференційованому лейкозі (як при **системному ретикульозі**, так і при **злоякісному гістіоцитозі**), макроскопічні зміни такі ж, як і при слабодиференційованому лейкозі.

При шкірній формі ензоотичного (лімфоїдного) лейкозу ВРХ знаходять вогнищеві потовщення шкіри, які не призводять до розриву епідермісу. Такі потовщення являють собою скупчення незрілих лімфоцитів. Зрідка вся поверхня тіла покривається пухлинними масами діаметром 5 – 11 см, які локалізуються в підшкірній клітковині.

В овець, кіз і свиней макроскопічні зміни аналогічні таким у ВРХ.

У коней нерідко знаходять збільшення соматичних і вісцеральних лімфовузлів та підшкірні пухлини, на місці яких можуть утворюватись виразки. Також можливі ураження третьої повіки, виразковий фарингіт, екзофтальм, двосторонній набряк повік, анасарка, защемлення яремних вен.

У собак крім змін, аналогічних лейкозу ВРХ, часто реєструють набряк підшкірної клітковини в ділянці підгрудка, ураження мигдаликів та збільшення живота внаслідок збільшення печінки та селезінки, а також асциту.

У котів крім змін, аналогічних лейкозу ВРХ, зазвичай встановлюють набряк підшкірної клітковини в ділянці підгрудка, збільшення селезінки та ураження нирок.

У птиці реєструють анемію чи ціаноз гребінця, сережок і видимих слизових оболонок, виснаження, здуття грудочеревної порожнини внаслідок збільшення печінки та розвитку водянки, пухлинні розростання у внутрішніх органах.

Спорадичний лейкоз проявляється в вигляді **гематосарком**. Усі гематосаркоми можуть проявлятися в вигляді пухлинних вузлів, або як дифузна інфільтрація тканин. У першому випадку при всіх гематосаркомах виявляють мільтицентричні пухлини в усіх системах тіла, особливо на

серозних оболонках черевної порожнини, в міокарді, ШКТ, нервовій системі та статевих органах.

Лімфовузли нерівномірно збільшені, з пухлиноподібними розростаннями в них. Такі розростання щільні, сіро-білого чи жовто-сірого кольору. На розрізі неоднорідні, часто часточкової будови, з крововиливами та вогнищами некрозу, що надає таким пухлинним розростанням мармурового вигляду. Капсула таких лімфовузлів шорсткувата, часто зі сполучнотканинними розростаннями на її зовнішній поверхні.

На серозних оболонках черевної порожнини, в міокарді, ШКТ та інших органах знаходять пухлини різних розмірів і форми. На розрізі ці пухлини мають такий же вигляд, як і в лімфатичних вузлах.

У паренхіматозних органах також встановлюють дистрофічні зміни. Селезінка та кістковий мозок не уражаються, за виключенням рідких випадків метастазування в ці органи.

При дифузній інфільтрації тканин уражені органи збільшені, бліді. Такі зміни легко сплутати з дистрофічними змінами внутрішніх органів. Зазвичай уражаються міокард, легені, нирки, ШКТ та скелетні м'язи. При дифузному ураженні шлунка (у жуйних – передшлунків і сичуга), кишківника та матки їх стінки помітно потовщується.

У частині випадків одночасно з гематосаркомами можуть виникати зміни, характерні для лейкозу.

Однією з характерних ознак **лімфосаркоми дорослих тварин** є несиметричне ураження лімфатичних вузлів.

При ювенільній лімфосаркомі молодняку крім ураження всіх чи багатьох лімфовузлів встановлюють виснаження та вогнища некрозів у кістках і кістковому мозку. Можливі набряк навколо гортані, виразки в сичузі та дифузна інфільтрація головних нервів кінцівок.

Тимічна лімфосаркома характеризується значним збільшенням тимусу та ураженням регіонарних лімфовузлів і кісткового мозку. Також встановлюють набряк підшкірної клітковини в ділянці пігрудка й міжщелепового простору.

Вогнищева форма **гістіоцитарної саркоми** може ускладнюватись перикардитом, плевритом і перитонітом нелейкозної природи.

Лімфогранулематоз характеризується пухлиноподібним розростанням ретикулярних клітин у лімфатичних вузлах, селезінці, кістковому мозку та інших органах (шлунок (у жуйних – передшлунки та сичуг), печінка, серце, легені та ін.). Уражаються поверхневі лімфовузли, які спочатку збільшені, мають тістувату консистенцію, нерівну, шорсткувату поверхню, часто з розростанням сполучної тканини. Капсула щільно зростається з кірковою речовиною. На розрізі салоподібні. В склеротичну стадію лімфовузли ущільнені, на розрізі – з розростаннями волокнистої сполучної тканини, крововиливами та вогнищами некрозу. Селезінка зазвичай дещо збільшена, щільна, іноді – з сіро-жовтими вогнищами некрозу на розрізі. В міокарді, нирках, ШКТ, матці та інших органах знаходять пухлиноподібні розростання.

Лімфома шкіри характеризується утворенням у шкірі шиї, спини, крупу, задньої частини тіла і стегон бляшок діаметром 1 – 30 см. Бляшки вкриті товстим сіро-білим струпом. З часом шерсть в цих ділянках випадає, в центрі бляшки з'являється заглиблення. На місці деяких бляшок можуть утворюватись виразки, вкриті серозним чи серозно-фібринозним ексудатом. Іноді на місці бляшок можуть утворюватись схожі на цвітну капусту розростання чорного кольору, які мають неприємний запах. Також встановлюють збільшення підшкірних лімфовузлів.

Через декілька тижнів чи місяців шерсть в вогнищах уражень знову відростає, а бляшки на шкірі та збільшення підшкірних лімфовузлів зникають. Через 1–2 роки можливий рецидив лімфоми шкіри або ж розвиток ензоотичного лейкозу.

При Т-клітинній лімфомі шкіри ураження мають вигляд припіднятих над загальною поверхнею шкіри бляшок рожевого кольору на бокових і вентральних ділянках тіла. Також уражаються регіонарні поверхневі лімфовузли.

Мікроскопічні зміни. При лімфоїдному лейкозі в органах і тканинах відбувається проліферація лімфоїдних клітин (лімфоцитів і пролімфоцитів). Пухлинні маси складаються зі щільно упакованих мономорфних лімфоїдних клітин.

У селезінці спочатку збільшується кількість лімфоїдних вузликів і збільшується кількість лімфоїдних клітин у перифолікулярній зоні. В червоній пульпі зменшується кількість гемосидеріну. Надалі відбувається злиття крайових зон сусідніх лімфоїдних вузликів і дифузна інфільтрація червоної пульпи лімфоїдними клітинами, внаслідок чого границя між лімфоїдними вузликами і червоною пульпою стає непомітною. Гемосидерін у тканині селезінки зникає.

У лімфатичних вузлах у кірковій речовині, як і в селезінці, збільшується кількість лімфоїдних вузликів і збільшується кількість лімфоїдних клітин у перифолікулярній зоні. Міжфолікулярна тканина і мозкова речовина інфільтруються лімфоїдними клітинами.

У печінці спочатку в синосуїдах з'являються невеликі скупчення лімфоїдних клітин. Надалі спостерігається інфільтрація лімфоїдними клітинками міжчасточкової сполучної тканини, а потім – дифузна інфільтрація лімфоїдними клітинами печінкових часточок чи формуються великі вогнищеві скупчення таких клітин.

У нирках спочатку спостерігаються невеликі скупчення лімфоїдних клітин поблизу від капсули ниркових тілець та муфтоподібне скупчення лімфоїдних клітин в адвентиції кровоносних судин. Надалі в кірковій речовині утворюються великі поля з лімфоїдних клітин. Тканини нирок у таких ділянках атрофуються.

У легенях скупчення лейкозних клітин виявляються в вигляді муфт перибронхіально й периваскулярно. В частині випадків скупчення лімфоїдних клітин знаходять у стінках альвеол і в міжчасточковій сполучній тканині.

У міокарді утворюються тяжі з лейкозних клітин між м’язовими волокнами. В останніх виникають дистрофічні зміни. Аналогічні зміни виникають у скелетних м’язах і м’язових оболонках шлунка, кишківника, матки та сечового міхура.

При лімфобластному лейкозі в органах і тканинах відбувається проліферація лімфобластів. Мікроскопічні зміни такі ж, як і при лімфоїдному лейкозі.

При мієлоїдному лейкозі реєструється інфільтрація органів і тканини малодиференційованими поліморфними клітинами та мієлоїдними клітинами.

У селезінці в червоній пульпі спочатку знаходять вогнищеві скупчення чи дифузні поля з мієлоцитів і мієлобоастів, іноді з домішками сегментоядерних клітин. Лімфоїдні вузлики при цьому зменшуються, а їх границі стираються. Пізніше лімфоїдні вузлики можуть зникати, а в пульпі знаходять скупчення мегакаріоцитів, клітин ретикулярного ряду, а іноді – гемоцитобластоподібних і малодиференційованих клітин червоного ряду.

У лімфовузлах мієлоцити, промієоцити та іноді – еозинофільні клітини з’являються у синусах і міжфолікулярних ділянках. Лімфоїдні вузлики при цьому зменшуються, а їх границі стираються. На пізніх стадіях також виявляють крововиливи.

У печінці лейкозні клітини виявляють у просвіті міжбалкових капілярів, а вогнищеві скупчення цих клітин – у паренхімі та стромі органу. Гепатоцити зазнають дистрофічних змін. Жирова дистрофія гепатоцитів призводить до появи вогнищ некрозу цих клітин та крововиливів.

Вогнищеві скупчення клітин мієлоїдного ряду та дистрофічні зміни також знаходять у нирках і міокарді. В легенях реєструють лейкостаз без утворення клітинних інфільтратів. У кістковому мозку виявляють велику кількість мієлобластів, промієлоцитів, мієлоцитів і мегакаріоцитів.

При моноцитарному лейкозі зміни аналогічні таким при лімфоїдному лейкозі. Мікроскопічно виділяють моноцитарний і монобластний варіанти. При моноцитарному варіанті в органах і тканинах виявляють премоноцити та моноцити, а при монобластному – переважно монобласти. В червоному кістковому мозку збільшується кількість відповідних клітин.

Мікроскопічні зміни **при тучноклітинному лейкозі** – див. диференційну діагностику.

При слабодиференційованому лейкозі встановлюють проліферацію гемоцитобластоподібних клітин у кістковому мозку, селезінці та лімфовузлах. У кістковому мозку накопичуються гемоцитобласти – відносно великі клітини з великими бідним на хроматин ядром круглої чи бобоподібної форм або ж у вигляді перекрученого джгута. Цитоплазма вузька, ніжно забарвлена. Поряд з такими клітинами виявляються скупчення дрібних клітин з круглими ядрами (мікрогемоцитобласти). Кількість еритробластичних острівців зменшується, або еритропоез взагалі припиняється. Утвуорення гранулоцитів також помітно зменшується.

У червоній пульпі селезінки накопичуються гемоцитобласти та мікрогемоцитобласти. Лімфоїдні вузлики редукуються – навколо центральних артерій залишаються лише невеликі острівці лімфоцитів.

У лімфовузлах недиференційовані клітини спочатку накопичуються в міжфолікулярних зонах і синусах. Поступово вся паренхімі заміщується лейкозними клітинами. В інших органах (печінка, нирки, серце, легені та ін) та в жировій клітковині виявляють скупчення гемоцитобластів і мікрогемоцитобластів.

До недиференційованого лейкозу відносять системний ретикульоз і злоякісний гістіоцитоз. Мікроскопічні зміни при системному ретикульозі та злоякісному гістіоцитозі відрізняються лише типом клітин, які виявляються в уражених органах і тканинах.

При системному ретикульозі клітинні інфільтрати складаються зі слабодиференційованих клітин гістіоцитарного типу. Ці клітини мають неправильну полігональну форму, широку базофільну цитоплазму та та світле ядро округлої чи овальної форми.

При злоякісному гістіоцитозі пухлинні гістіоцити характеризуються значним атипізмом ядра та цитоплазми. Вони значно варіюють за своїми розмірами та формою, мають велику пінисту цитоплазму та великі поліморфні ядра, в яких часто виявляються фігури мітозу.

У селезінці лейкозні клітини виявляються в червоній пульпі. Лімфоїдні вузлики редукуються. Червоний кістковий мозок поступово заміщується лейкозними клітинами, внаслідок чого в кінцевих стадіях хвороби повністю порушується еритро-, грануло- і мегакаріоцитопоез. У лімфовузлах лейкозні клітини спочатку з’являються у перифолікулярних ділянках, синусах і перитрабекулярно та поступово повністю заміщують тканини лімфовузла.

Дифузну інфільтрацію лейкозними клітинами чи пухлиноподібні утворення з цих клітин також виявляють у міокарді, печінці, нирках, стінці шлунка (сичуга) та кишківника, надниркових залозах, діафрагмі, скелетних м’язах та інших органах.

Лімфосаркому за морфологією пухлинних клітин поділяють на слабодиференційовану, лімфобластичну, пролімфоцитарну, лімфоцитарну та гістіоцитарну (гістіобластичну).

Лімфоцитарна лімфосаркома складається з клітин лімфоїдного ряду, схожих на зрілі лімфоцити. Це клітини зі щільними дрібними ядрами та маленькою за об’ємом цитоплазмою Серед таких клітин виявляються пролімфоцити, лімфобласти та плазмоцити.

Пролімфоцитарна лімфосаркома складається з пролімфоцитів (схожі на середній лімфоцит клітини з блідо зафарбованим ядром і грубими глибками хроматину), серед яких виявляються лімфобласти та плазмоцити.

Лімфобластна лімфосаркома представлена популяцією лімфобластів – великих клітин з базофільною цитоплазмою та світлим ядром округлої чи овальної форми. Серед лімфобластів виявляються лімфоцити, пролімфоцити та

атипові клітини (лімфоцити з хаотично епереплетеним хроматином у ядрі та великі клітини з великими світлими ядрами).

Гістіоцитарна лімфосаркома складається з клітин з великою світлою цитоплазмою та великим овальним ядром з ніжною сіткою хроматину. Нерідко виявляються двоядерні гігантські клітини, макрофаги, гістіобласти і лімфоцити.

При ювенільній лімфосаркомі молодняку та тимічній лімфосаркомі виявляються клітини лімфоцитарного, пролімфоцитарного, лімфобластного чи гістіоцитарного типу.

Гранулоцитарна саркома побудована з клітин, які дають позитивну реакцію на пероксидазу чи хлорацетатестеразу.

При гістіоцитарній саркомі знаходять велику кількість атипових клітин. Це клітини різних розмірів (від дрібних до велетенських) і форми (круглі, овальні, витягнуті, веретеноподібні, з різними випинаннями й відростками). Ядра світлі чи дещо базофільні. Багато таких клітин з фігурами мітозу або в стані амітотичного поділу. Частина клітин має пінисту цитоплазму. Також виявляються гігантські багатоядерні клітини. Клітини пухлини дають позитивну реакцію на α-нафтілестеразу,

При лімфогранулематозі у кістковому мозку на ранніх стадіях хвороби зменшується кількість клітин мієлобластичного чи еритробластичного ряду та одночасно збільшується кількість лімфоцитів і еозинофілів. На пізніх стадіях з'являються атипові недиференційовані клітини, серед яких характерними для лімфогранулематозу є поява **клітин Березовського-Штернберга** – велетенських (20 – 30 мкм) неправильної форми клітин з широкою, світло-синьою чи бузкового кольору цитоплазмою (іноді – пінистою, з дрібною зернистістю) та округлими, овальними чи часточковими ядрами з ніжною, крупнопетлистою чи щільною структурою хроматину, а іноді – з багатьма атиповими ядрами. Аналогічні кліти виявляють й у інших органах.

Ураження лімфоїдних органів характеризується трьома послідовними стадіями:

- гіперпластичною, в яку лімфоїдні органи гіперплазовані, в них з'являються пролімфоцити й лімфобласти,
- гранульоматозною, в яку в лімфоїдній тканині утворюються гранульоми, що складаються з атипових клітин, серед яких виявляються клітини Березовського-Штернберга, еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити та плазматичні клітини,
- склеротичною, в яку відбувається рубцювання.

У печінці виявляють нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, плазматичні та атипові клітини, іноді – гігантські клітини. В інших органах (серце, шлунок, матка та ін.) знаходять головним чином атипові клітини.

Для лімфоми характерними є великі лімфоїдні клітини (В-клітини) з високим мітотичним індексом

Диференційна діагностика. Гемоцитобластози диференціюють від доброякісних і злоякісних пухлин, хвороб, що супроводжуються лімфоцитарною інфільтрацією різних

органів і тканин, а також від актиномікозу, туберкульозу, паратуберкульозу, бруцельозу. Тучноклітинний лекйкоз диференціюють від інших форм мастоцитозу.

Мастоцитоз – термін, що об'єднує групу хвороб, морфологічним субстратом яких є масивна інфільтрація різних органів і тканин атиповими тучними клітинами (атиповими мастоцитами).

Нормальні тучні клітини (син.: мастоцити, лаброцити, тканинні базофіли) в своїй цитоплазмі мають гранули, які при зафарбовуванні гематоксиліном та еозином забарвлюються базофільно, а при зафарбовуванні толуїдиновим синім – метахроматично (в червоний колір на фоні синьої цитоплазми). При гістологічному досліджені нормальні (син.: реактивні) тучні клітини розташовуються поодиноко в невеликій кількості і являють собою клітини круглої чи овальної форми з низьким ядерно-цитоплазматичним співвідношенням при відсутності чи з одним нечітким ядерцем та базофільними (метахроматичними) гранулами в цитоплазмі. При мастоцитозі в органах і тканинах з'являються атипові (пухлинні) тучні клітини.

Виділяють 3 типи **пухлинних тучних клітин**:

1. **Метахромні бласти** (син.: метахроматичні бласти) – клітини з високим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням, тонкою структурою ядерного хроматину і декількома метахроматичними (син.: метахромними) гранулами в цитоплазмі.
2. **Атипові тучні клітини I типу** – веретеноподібні клітини з овальним, ексцентрично розташованим ядром, видовженими цитоплазматичним відростками та гіпогранульованою цитоплазмою.
3. **Атипові тучні клітини II типу** – мають бі- чи мультилобарне ядро зрілої (конденсований хроматин і низьке ядерно-цитоплазматичне співвідношення) чи незрілої (тонкий хроматин і високе ядерно-цитоплазматичне співвідношення) морфології.

Атипові тучні клітини I типу частіше зустрічаються при системному мастоцитозі з індолентним перебігом, а атипові тучні клітини II типу і метахромні бласти – при тучноклітинному лейкозі.

Компактне скупчення тучних клітин разом з лімфоцитами, еозинофілами, гістіоцитами і фібробластами характерне для системного моноцитозу. Дифузна інфільтрація тканин тучними клітинами виявляється при агресивному системному мастоцитозі та тучноклітинному лейкозі. Також слід зазначити, що при індолентному системному мастоцитозі в 20 – 30 % випадків атипові тучні клітини в кістковому мозку відсутні.

За особливостями морфології атипових тучних клітин розроблена гістологічна класифікація мастоцитом собак (таблиця 1.29).

Таблиця 1.29. Гістологічна класифікація мастоцитом собак за Patnaik

Тип мастоцитоми	Градація за Patnaik	Морфологія клітин
Високодиференційована	1	Ядра овоїдні чи сферичні, фігури мітозу в них виявляються рідко. Цитоплазма з чіткими границями, містить великі гранули.
Проміжна (середньодиференційована)	2	Фігури мітозу в ядрах виявляються рідко. Кількість гранул у цитоплазмі менша, ніж у високодиференційованої мастоцитоми.
Анапластична (високодиференційована)	3	Ядра несиметричні, фігури мітозу в них виявляються часто. Цитоплазма не має чітких границь, містить невелику кількість гранул.

Мастоцитоз уражає будь-які органи й тканини, але частіше кістки, печінку, селезінку, ШКТ і ЦНС. У кістках виявляють пухлинні утворення – мастоцитоми та/або непухлинні зміни (остеопороз, остеосклероз). Ураження печінки проявляється гепатомегалією з вогнищевою чи дифузною інфільтрацією пухлинними клітинами та фіброзом.

Мастоцитоми метастазують лімфогенно (в регіонарні лімфовузли) і гематогенно (в печінку, селезінку, нирки, легені (рідко) і кістковий мозок). При метастазуванні в лімфатичні вузли вони макроскопічно можуть виглядати не зміненими.

Мастоцитому необхідно диференціювати від хронічного неспецифічного запалення. Слід враховувати, що в нормі у шкірі, лімфовузлах, селезінці та кістковому мозку при малому збільшенні мікроскопу виявляється 0 – 1 мастоцит у полі зору (менше 1 % від усіх клітин). Збільшення кількості мастоцитів до 1 – 5 у полі зору (10 % від усіх клітин) характерно для стану гіперчутливості. У мастооцитомі зазвичай знаходять до 40 % мастоцитів від усіх клітин.

Виділяють 7 типів мастоцитозу:

- мастоцитоз шкіри (син: шкірний мастоцитоз),
- індолентний (повільно прогресуючий) системний мастоцитоз,
- системний мастоцитоз, асоційований з іншими клональними хворобами системи крові нетучноклітинної природи,
- агресивний системний мастоцитоз,
- тучноклітинний лейкоз,
- позашкірна мастоцитома.

При мастоцитозі шкіри системні зміни або відсутні, або ж вони не прогресують. При прогресуванні мастоцитозу шкіри виникає системний мастоцитоз, який характеризується прогресуючим ураженням внутрішніх органів.

При мастоцитозі виділяють 5 типів уражень шкіри:

- **Макуло-папульозний тип** характеризується утворенням гіперпігментованих плям і папул червоно-коричневого кольору.
- **Тип численних вузлів** характеризується утворенням численних щільних вузлів рожевого, червоного чи жовтого кольору в вигляді півкуль діаметром 0,5 – 1 см з гладкою поверхнею. Поряд розташовані вузли можуть зливатися з утворенням бляшок більших розмірів.
- **Тип великого солітарного вузла** (син.: **мастоцитома**) представлений вузлом діаметром від 2 см з гладкою чи поморщеною (як апельсинова шкірка) поверхнею і резиноподібною консистенцією. Зрідка утворюється декілька вузлів (зазвичай до 4-х). При травмуванні вузла на його поверхні формуються пухирці, пустули чи пухирі. Мастоцитоми можуть спонтанно регресувати. При цьому вони поступово згладжуються.
- **Дифузний** (син**.: еритродермічний**) **тип** мастоцитозу характризується наявністю вогнищ жовто-коричневого кольору неправильної форми з чіткими границями. Консистенція таких вогнищ щільна (до дерев'яної). На поверхні часто утворюються тріщини, ерозії та виразки. Прогресування дифузного типу мастоцитозу може призводити до еритродермії. При цьому шкіра у вогнищах уражень набуває тістоподібної чи щільної консистенції. Колір варіює від рожево-червоного з жовто-бурим відтінком до темно-коричневого. Уражені ділянки легко травмуються з утворенням пузирів. При наявності великої кількості пузирів говорять про **бульозний мастоцитоз**.
- **Телеангіектатичний тип** (син.: **тип стійкої плямистої телеангіектазії**) характеризується утворенням коричнювато-червоних плям різних розмірів і форми. В частині випадків виникають ураження кісток (остеопороз і остеосклероз) і пептичні виразки в шлунку.

Всі мастоцитоми шкіри класифікують за 5 стадіями (таблиця 1.30).

Таблиця 1.30. Класифікація мастоцитом шкіри

Код мастоцитоми	Характеристика мастоцитоми
0	Пухлина відсутня
I	Одна пухлина з чіткими границями без метастазів у лімфовузли.
II	Одна пухлина з чіткими границями з метастазами в лімфовузли.
III	• Численні пухлини. • Або ж одна велика пухлина з інфільтрацією оточуючих тканин (без чітких границь) з метастазами в лімфовузли чи без таких метастазів.
IV	Будь-яка пухлина з віддаленими метастазами, включаючи метастази в кістковий мозок. **A** – без загальних симптомів. **B** – із загальними симптомами.

При всіх типах мастоцитозу шкіри в клітинах базального шару епідермісу накопичується меланін, рідше цей пігмент накопичується в клітинах верхньої частини дерми. Також при всіх типах (за виключенням телеангіектатичного) серед тучних клітин можуть виявлятися еозинофіли.

При макуло-папульозному і теле-ангіектатичному типах атипові тучні клітини локалізуються навколо кровоносних капілярів. Ядра тучних клітин переважно веретеноподібні, рідше – круглі чи овальні. При зафарбовуванні гематоксиліном і еозином тучні клітини часто подібні до фібробластів і перицитів.

При численних вузлах і бляшках та при великих солітарних вузлах атипові тучні клітини утворюють пухлиноподібні скупчення, інфільтруючи всю дерму та підшкірну клітковину. В щільних скупченнях цих клітин їх ядра часто мають кубічну форму, цитоплазма еозинофільна, з чіткими границями.

При дифузному (еритродермічному) типі у верхній частині дерми виявляються щільні стрічкоподібні інфільтрати з тучних клітин з округлими чи овальним ядрами та чіткими границями цитоплазми.

Системний мастоцитоз характеризується ураженням внутрішніх органів разом з мастоцитозом шкіри (макуло-папульозний тип, тип численних вузлів чи дифузний тип) чи без ураження шкіри. Нерідко ураження шкіри передують системному мастоцитозу. Системний мастоцитоз може бути доброякісним і злоякісним. До злоякісного мастоцитозу відносять тучноклітинний лейкоз, тучноклітинну саркому та системниймастоцитоз, що виникає на фоні інших пухли чи лейкозів.

При системному мастоцитозі завжди уражається кістковий мозок, часто – лімфатичні вузли, селезінка, печінка, ШКТ і шкіра. Також встановлюють наявність рідини з великою кількістю мастоцитів у грудній і черевній порожнинах. Вісцеральному мастоцитозу як правило передує виникнення низькодиференційованих мастоцитом (поодиноких чи множинних). Шкіра частіше уражається при індолентному (повільно прогресуючому) перебігу системного мастоцитозу. У випадку агресивного системного мастоцитозу реєструється органомегалія, а ураження шкіри відсутнє.

Мікроскопічно поряд з ураженням шкіри знаходять патартабекулярні скупчення тучних клітин у кістковому мозку, дифузну інфільтрацію цими клітинами червоної пульпи селезінки, перипортальні інфільтрати в печінці та ніфільтрацію перифолікулярних і паракортикальних зон лімфатичних вузлів. Вогнищеві скупчення тучних клітин виявляють у міокарді, нирках і слизовій оболонці ШКТ.

Тучноклітинним лейкозом називають системний мастоцитоз з появою в крові аномальних тучних клітин і значним ураженням кісткового мозку, при якому більше 20 % від усіх клітин червоного кісткового мозку припадає на мастоцити. Характерним для тучноклітинного лейкозу є ураження лімфовузлів, гепатомегалія і спленомегалія. Часто уражаються шлунок і кишківник. У шлунку можливе утворення пептичних виразок. При одночасній тромбоцитопенії можливі крововиливи. В частині випадків також реєструється остеопороз. Ураження шкіри зазвичай відсутні.

1.3.2. ВІРУСНІ ХВОРОБИ ЖУЙНИХ

ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

(син.: інфекційний некротичний трахеїт, інфекційний риніт, «червоний ніс», інфекційний (заразний) катар верхніх дихальних шляхів, пухирцевий висип, коїтальна екзантема, везикулярна хвороба статевих органів, пустульозний вульвовагініт (баланопостит), інфекційний вульовагініт; скор.: ІРТ) – це гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується некротичним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кератокон'юнктивітом, ураженням статевих органів, абортами та енцефаломенінгітом.

Клініко-морфологічно розрізняють наступні форми хвороби:

- респіраторну,
- кон'юнктивну,
- генітальну,
- нервову,
- шкірну,
- ерозійний стоматит,
- аборти,
- латентну (безсимптомну).

Кожна з цих форм може проявлятися самостійно або одночасно з іншими формами. Так, часто спостерігаються синхронні прояві респіраторної і кон'юнктивальної форм, генітальної та шкірної форм у бугаїв, генітальної форми та абортів у корів, респіраторної і нервової форм та респіраторної й генітальної форм.

Респіраторна форма ІРТ спостерігається переважно в телят, а кон'юнктивальна – головним чином у телят і рідше – у дорослого поголів'я.

Перебіг хвороби гострий (респіраторна, кон'юнктивна та нервова форми), хронічний (генітальна та шкірна форми) і латентний (віддалені аборти).

Типова хвороба реєструється лише у ВРХ. У овець і кіз перебіг хвороби атиповий. На ІРТ може захворіти людина.

Етіологія. Вірус ІРТ – ДНК-геномний вірус, що належить до роду Герпесвирус 1 (Herpesvirus 1), підродини Альфа-герпесвіруси (Alphaherpesvirinae), родини Герпесвіруси (Herpesviridae).

Макроскопічні зміни. При респіраторній формі хвороби виявляють серозне запалення слизових оболонок носової порожнини, гортані, трахеї, бронхів. На слизових оболонках носової порожнини іноді знаходять вогнищеві

некрози епітелію, петехіальні крововиливи та серозно-фібринозні накладення в вигляді плівок.

У тяжких випадках виявляють гнійно-некротичні накладення в вигляді брудно-сірих кірок навколо ніздрів і на носовому дзеркальці. Слизова оболонка дихальних шляхів, особливо нижньої частини носових порожнин і трахеї, набрякла, вкрита дифтеритичними плівками. Просвіт трахеї та бронхів заповнений некротичними масами з домішками слизу, що нерідко призводить до загибелі тварини від асфіксії. Часто в результаті сильного набряку слизова оболонка трахеї на значних ділянках відшаровується від хрящової основи і некротизується. Іноді реєструються ознаки альвеолярної емфіземи.

Регіонарні лімфатичні вузли набряклі і почервонілі. Тканини навколо трахеї і лімфатичних вузлів внаслідок набряку та імбібіції гемоглобіном зруйнованих еритроцитів мають кров'янистий вигляд.

Також встановлюють дистрофічні зміни в міокарді, крововиливи під епікардом, дистрофічні зміни в печінці, геморагічний гастроентерит. Можливі ерозивно-запальні зміни в передшлунках і сичузі, а також в тонкій кишці, абсцеси в печінці і вогнища некрозу в надниркових залозах.

При ускладненні хвороби секундарною мікрофлорою реєструється катарально-гнійна бронхопневмонія, абсцеси і гангрена легень. Також виявляють ділянки ателектазу легень, гепатизацію верхівкових і серцевих часток, іноді – гангренозної каверни.

При генітальній формі хвороби в корів макроскопічні зміни на ранніх стадіях характеризуються гіперемією слизових оболонок присінку піхви та піхви та появою петехіальних крововиливів. У місцях розташування лімфоїдних вузликів знаходять вузлики рожево-червоного кольору розміром з головку шпильки. На 2 – 5-й день після зараження з'являються пустули, які надалі розриваються й на їх місці утворюються ерозії та виразки, вкриті накладаннями брудно-сірого кольору.

Надалі процес або припиняється, а дефекти вкриваються епітелієм, або ж уражені ділянки збільшуються в розмірах, що призводить до утворення значних ділянок некрозу слизової оболонки, вкритих фібринозними плівками.

У деяких корів крім вогнищевого вестибуліту та вагініту іноді знаходять персистентні жовті тіла, гіпертрофію яєчників, оофорити та периоофорити, а дуже рідко – гнійний ендометрит, кісти яєчників та сальпінгіт.

У хронічних випадках внаслідок тривалого серозно-геморагічно-фібринозного запалення можливе зрощення парієтальної та вісцеральної частин вагінальної зв'язки.

У бугаїв зміни на ранніх стадіях хвороби характеризуються гіперемією препуцію та статевого члену та появою петехіальних крововиливів. Слизові оболонки головки статевого члену та препуціального мішка мають блідо-жовтий колір.

На 2 – 5-й день після зараження на місці переходу складки слизової оболонки з головки пеніса на припуцій, а також на слизовій оболонці препуціального мішка з'являються пустули, які надалі розриваються й на їх

місці утворюються ерозії та виразки, вкриті накладаннями брудно-сірого кольору. З препуціального мішка виділяється гній.

Надалі процес або припиняється, а дефекти вкриваються епітелієм, або ж уражені ділянки збільшуються в розмірах, що призводить до утворення значних ділянок некрозу слизової оболонки, вкритих фібринозними плівками.

Крім баланопоститу в бугаїв реєструють уретрит, орхіт, епідідиміт та простатит. У хронічних випадках внаслідок тривалого серозно-геморагічно-фібринозного запалення можливе зрощення головки придатка з сім'яником.

У абортованих плодів зміни в органах і тканинах нехарактерні. Шкіра набрякла, сіра, з вогнищевими некрозами завбільшки 1 мм. Реєструють значні набряки підшкірної клітковини, які часто поширюються на міжм'язову клітковину. Кров у кровоносних судинах і порожнинах серця, темно-червона, не згорнута В черевній і плевральній порожнинах виявляють кров'янисту рідину, на їх серозних оболонках – крововиливи. Печінка бліда, в'яла, з вогнищами некрозу. Міокард дистрофічно змінений. Також встановлюють набряк легень та петехіальні крововиливи під епікардом і ендокардом. Речовина головного мозку драглиста, жовтуватого кольору з червонуватим відтінком. В частині випадків знаходять геморагічну інфільтрацію стінки сичуга та сегментарне серозне чи серозно-геморагічне запалення тонкої кишки.

При нервовій формі хвороби зміни не характерні. Зазвичай встановлюють лише набряк мозкових оболонок та осередки дрібних діапедезних крововиливів навколо кровоносних судин великих півкуль мозку.

Кон'юнктивна форма хвороби проявляється різним ступенем запалення кон'юнктиви, рогівки і слизової оболонки третьої повіки. Найчастіше запалення кон'юнктиви супроводжується набряком та утворенням своєрідної зернистості на поверхні слизової оболонки внаслідок нашарування некротичної плівки сірого кольору. Нерідко в результаті набряку рогівка втрачає прозорість, мутнішає.

При ерозивному стоматиті реєструють гнійно-некротичне запалення слизових оболонок губ, рота, язика. Ділянки ураження чітко обмежені, сіро-білого чи сіро-червоного кольору. З часом тут утворюються ерозії та виразки округлої чи щілиноподібної форми.

Ерозивний стоматит у телят супроводжується запаленням слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу і сичуга, численними ерозіями носового дзеркальця.

Шкірна форма хвороби (**герпетичний дерматит**) найчастіше реєструється одночасно з ураженням генітального тракту. Первинні вогнища ураження шкіри спочатку з'являються біла ануса, потім поширюються на основу хвоста, промежину, сідниці та досягає мошонки. Зовні це проявляється в облисінні, нашарування екземоподібного висипу, з якого виділяється ексудат, що склеює волосся. Іноді спостерігаються пустули, що містять сметаноподібну гнійну масу. Після розриву стінок на місці пустул утворюються струпи.

При латентній (безсимптомній) формі хвороби в корів реєструють аборти без будь-яких попередніх ознак. У бугаїв ця форма супроводжується виділенням вірусу зі спермою без будь-яких клініко-морфологічних ознак хвороби.

У інфікованих вірусом ІРТ овець на слизовій оболонці вульви й піхви та на шкірі вентральної поверхні вим'я, промежини та хвоста знаходять везикули та ерозії, які з часом самі собою зникають.

У інфікованих вірусом ІРТ кіз хвороба проявляється серозним ринітом.

Мікроскопічні зміни. При респіраторній формі хвороби перші мікроскопічні зміни спостерігаються вже через 12 годин після зараження в вигляді вакуолізації цитоплазми епітелію, що вкриває слизові оболонки дихальних шляхів (носових порожнин, гортані, трахеї, великих бронхів). Через 24 – 36 годин після зараження тут знаходять вогнища десквамації та некрозу епітелію. Частина епітеліоцитів вакуолізована, з дистрофічними змінами. В ядрах таких клітин реєструють еозинофільні тільця-включення. Ці включення зникають через 48 – 72 години після зараження.

В цілому в слизових оболонках встановлюють запальні та альтеративні зміни, набряк, кровонаповнення, інфільтрацію підслизової основи лейкоцитами (головним чином нейтрофілами та лімфоцитами), плазматичними клітинами та гістіоцитами. Фібринозні нашарування на поверхні слизових оболонок містять лейкоцити, скупчення бактерій і клітинний детрит.

У селезінці реєструють гіперплазію білої пульпи. Іноді в печінці виявляють вогнища лімфоцитарної інфільтрації в ділянках центральних вен і портальних трактів, а в міокарді – мононуклерну інфільтрацію.

При генітальній формі хвороби в клітинах епітелію статевих органів корів і бугаїв через 20 – 24 год. після зараження знаходять внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення. Інші зміни в клітинах епітелію в цей період відсутні.

В ділянках слизових оболонок, де в подальшому утворюються пустули, виявляють дистрофічні зміни епітелію, набряк слизової оболонки та клітинну інфільтрацію (переважно нейтрофілами та лімфоцитами). Найчастіше уражається епітелій в ділянках лімфоїдних вузликів (у корів – переважно в присінку піхви та каудальній частині піхви, а в бугаїв – переважно в передній частині препуцію).

Через 48 год. після зараження (до моменту утворення пустул) у місцях вогнищевого запалення слизових оболонок знаходять некроз епітеліоцитів та скупчення клітин інфільтрату, які разом з ексудатом, що містить білок, в подальшому формують вміст пустул.

Біля основи пусту на межі з інтактними тканинами, а потім (коли пустули розірвуться) – біля країв виразок і ерозій реєструється велика кількість лімфоцитів і клітин з внутрішньоядерними тільцями-включеннями.

На стадії виразок і ерозій у складі клітинного інфільтрату також знаходять гістіоцити та фібробласти. На дні ерозій і виразок в частині випадків виявляють гігантські багатоядерні клітини.

При ураженні сім'яників встановлюють дистрофічні зміни та вогнищеві некрози сперматогенного епітелію. Кількість сперматозоїдів у сім'яних канальцях зменшена.

У абортованих плодів у легенях встановлюють набряк сполучнотканинної строми та паренхіми, венозну гіперемію, крововиливи, а також руйнування частини епітеліоцитів бронхів і альвеол. У шлунку – руйнування частини незрілих клітин слизової оболонки. У тонкій і сліпій кишках – руйнування клітин слизової оболонки, а в інших шарах кишкової стінки – набряк і вогнища некрозу клітин. У ободовій кишці – руйнування частини епітеліоцитів. У печінці – вогнища некрозу гепатоцитів, дифузна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини та часточок еритроцитами. У міокарді – зерниста дистрофія, некроз і руйнування міокардіоцитів. У головному мозку – набряк його речовини, розширення та переповнення кров'ю всіх кровоносних судин та базофілію частини нервових клітин.

В епітеліоцитах бронхів і альвеол, клітинах слизової оболонки тонкої, сліпої та ободової кишок, гепатоцитах, клітинах епітелію матки та сперматогенного епітелію знаходять еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення.

У плацентах абортованих плодів реєструють відсутність епітелію з боку амніотичної порожнини, набряк та інфільтрацію сполучнотканинної строми моноцитами, лімфоцитами та окремими нейтрофілами, розширення та переповнення кров'ю всіх кровоносних судин, утворення в частині великих вен червоних пристінкових тромбів, а також руйнування частини ворсинок та наявність на поверхні кінцевих ворсинок клітин маткового епітелію.

При нервовій формі хвороби реєструють інфільтрацію нейтрофілами мозкових оболонок та негнійний енцефаліт і мієліт лімфоїдоцитарного типу, який супроводжується набряком речовини мозку, крововиливами та дистрофічними змінами нервових клітин. В середньому мозку, мозочку, білій і сірій речовині великих півкуль головного мозку, базальному ганглії, таламусі та в спинному мозку – вогнищеві скупчення клітин мікроглії.

При ерозивному стоматиті встановлюють вакуолізацію цитоплазми і пікноз ядер епітеліальних клітин з наступним їх некрозом, а в головному мозку – вогнища лімфоцитарної інфільтрації, переважно в білій речовині великих півкуль і в мозкових оболонках.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від багатьох інших хвороб, що супроводжуються ураженням органів дихання, травлення, статевої системи, шкіри та абортами.

ПАРАГРИП-3 (син.: параінфлюенца, транспортна лихоманка) – це гостра вірусна хвороба ВРХ, що характеризується ураженням органів дихання.

Хворіють телята віком до 1 року, ягнята та буйволи. В частині випадків реєструють субклінічну хворобу.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до роду пневмовірус (Pneumovirus) родини параміксовірусів (Paramyxoviridae).

Макроскопічні зміни. Реєструють серозний кон'юнктивіт, желатинозний набряк підшкірної клітковини в ділянці підгрудка та нерідко – серозний плеврит та перитоніт. Слизові оболонки носової порожнини, приносових пазух, гортані та трахеї серозно-гнійно запалені, місцями з крововиливами. В легенях уражаються переважно краніальні та краніо-вентральні частини. Уражені ділянки від синьо-червоного до сірого кольору, ущільнені, виступають над загальною поверхнею легень. Міжчасточкова сполучна тканина набрякла. Навколо вогнищ пневмонії – ділянки альвеолярної емфіземи.

Також реєструють серозний чи серозно-фібринозний перикардит. Заглоткові, шийні, середостінні та бронхіальні лімфовузли запалені, іноді – з вогнищами некрозу.

При нашаруванні вторинної мікрофлори (пастерельоз, Mann. haemolytica та ін.) виникають крупозна пневмонія чи гнійно-катаральна бронхопневмонія, геморагічний діатез, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, а в сичузі та тонкій кишці – серозний чи гнійний катар.

При субклінічному перебігу макроскопічні зміни відсутні, за винятком деякого ущільнення краніальних часток легень.

Мікроскопічні зміни. У слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, бронхів і в альвеолах – дистрофічні зміни, некроз і руйнування епітеліальних клітин. В ядрах і цитоплазмі епітеліоцитів – еозинофільні тільця-включення, оточені світлим обідком. У просвіт бронхів, бронхіол і альвеол в епітелії утворюються багатоядерні клітини, що містять від 3 до 20 та більше центрально розташованих ядер. У ядрах і цитоплазмі цих клітин виявляються еозинофільні тільця-включення, оточені світлим обідком.

Підслизова основа слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і бронхів інфільтрована лімфоцитами, моноцитами і нейтрофілами. У легенях навколо кровоносних судин – лейкоцитарні інфільтрати. Реєструється гіперплазія й гіпертрофія перибронхіальних лімфоїдних вузликів.

З часом у бронхах, бронхіолах і альвеолах виявляють вогнищеву проліферацію епітеліоцитів, в результаті чого епітелій місцями стає багатошаровим.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від багатьох інших хвороб, що супроводжуються ураженням органів дихання. Також слід враховувати, що багатоядерні клітин, що утворюються при парагрипі-3, подібні до багатоядерних макрофагів, які очищають просвіт альвеол від фібрину при крупозній пневмонії.

РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ ВРХ – це гостра вірусна хвороба ВРХ, що характеризується ураженням органів дихання.

Хворіють тварини усіх вікових груп, але найчастіше – телята віком до 6 місяців. Клініко-морфологічно розрізняють тяжку, легку та субклінічну форми хвороби.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до роду пневмовірус (Pneumovirus) родини параміксовірусів (Paramyxoviridae).

Макроскопічні зміни. Ураження в легенях зазвичай локалізуються в краніо-вентральній та каудо-дорсальній ділянках. **При тяжкій формі хвороби** уражені ділянки легень мають дифузно інтенсивно червоний колір чи строкаті, ущільнені (в частині випадків мають гумову консистенцію). Нерідко реєструється виразна субплевральна та інтерстиційна емфізема з утворенням пузирів газу. Бронхіальні й середостінні лімфовузли серозно запалені, з крововиливами.

Крім змін у легенях встановлюють кон'юнктивіт, риніт, трахеїт (ексудативний, некротизуючий чи проліферативний), розширення правого шлуночка серця. Можливі набряк підшкірної клітковини та асцит.

При легкій формі хвороби в легенях знаходять дрібні ділянки ущільнення темно-червоного чи синюшного кольору, невеликі крововиливи та інтерстиційну емфізему. Можливий трахеїт з крововиливами в слизову оболонку трахеї. Бронхіальні й середостінні лімфовузли серозно запалені. Ураження в інших органах зазвичай не відзначають.

При субклінічній формі хвороби макроскопічні зміни не виявляються.

Хвороба часто ускладнюється секундарною мікрофлорою, найчастіше пастерельозом, Arcanobacterium pyogenes, Fusobacterium necrophorum, мікоплазмами. При ускладненні пастерельозом виникає крупозна пневмонія, що часто супроводжується фібринозним плевритом. При нашаруванні A. pyogenes та F. Necrophorum розвивається гнійно-катаральна бронхопневмонія чи некротична пневмонія, що супроводжуються некротичним ураженням слизових оболонок ротової порожнини та верхніх дихальних шляхів.

Мікроскопічні зміни. Збудник хвороби уражає альвеолярні пневмоцити II типу, макрофаги, а також епітеліоцити носової порожнини, трахеї та бронхів.

При тяжкій і легкій формах хвороби спочатку в бронхіолах виявляють руйнування та некроз епітелію в бронхіолах і альвеолах. Бронхіоли вкриті сплощеним епітелієм, навколо них – скупчення лімфоцитів, моноцитів і нейтрофілів. Альвеолярні перегородки також вкриті сплощеним епітелієм і потовщені за рахунок інфільтрації переважно лімфоцитами та моноцитами. В просвіті альвеол – злущені епітеліальні клітини та невелика кількість нейтрофілів і макрофагів.

У просвіт бронхів, бронхіол і альвеол з епітеліального шару випинаються великі багатоядерні клітини, що містять від 3 до 20 та більше центрально розташованих ядер. У цитоплазмі цих клітин виявляються внутрішньоцитоплазматичні еозинофільні тільця-включення, які іноді від оточуючої цитоплазми відділені вузьким обідком просвітлення. Такі ж тільця-включення виявляються й у частині епітеліальних клітин носової порожнин, трахеї, бронхів, бронхіол і альвеол.

Надалі в бронхах, бронхіолах і альвеолах виявляють вогнищеву проліферацію епітеліоцитів, в результаті чого епітелій місцями стає багатошаровим.

При субклінічній формі хвороби встановлюють проліферативний і ексудативний бронхіт, а також перибронхіальну інфільтрацію лімфоцитами й моноцитами. Таку ж інфільтрацію реєструють в дещо потовщених стінках альвеол.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від багатьох інших хвороб, що супроводжуються ураженням органів дихання. Також слід враховувати, що багатоядерні клітини, що утворюються при респіраторно-синцитіальній інфекції, подібні до багатоядерних макрофагів, які очищають просвіт альвеол від фібрину при крупозній пневмонії.

ВІРУСНА ДІАРЕЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ (син.: хвороба слизових оболонок, пневмоентерит телят, інфекційний ентерит) – це вірусна хвороба ВРХ, що характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок органів дихання та травлення, лімфоїдних органів, а в тільних корів – абортами та народженням нежиттєздатного і слабких телят.

Клініко-морфологічно виділяють класичну вірусну діарею, а також надгосту, гостру, підгостру та хронічну форми хвороби.

У тільних корів ураження залежать від періоду тільності. Реєструють прохолости, передчасне отелення, розсмоктування плодів, їх муміфікацію, аборти, природжені вади розвитку в народжених телят і народження субклінічно інфікованих телят. Аборти зазвичай реєструють на 90 – 120 день тільності.

Субклінічно внутрішньоутробно телята інфіковані можуть бути клінічно нормальними, слабкими або народжуватись недорозвиненими. Часто – це гіпотрофіки з шорсткою та/або кучерявою шерстю. У більшості субклінічно інфікованих телят у віці від 6 місяців до 2 років вин7икає та чи інша форма вірусної діареї.

Телята, що народилися з гіпоплазією мозочка не можуть стояти і нормально ходити відразу після народження. Дефекти очей призводять до різного ступеня сліпоти чи постнатального розвитку катаракти.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус, що належить до роду пестівірус (Pestivirus) родини флавівірусів (Flaviviridae).

Макроскопічні зміни. При класичній вірусній діареї реєструють лише не сильний серозний кон'юнктивіт і риніт, а також невеликі ерозії й неглибокі виразки на слизових оболонках ротової порожнини. Лише в частині випадків виявляють серозний ентерит.

При надгострій формі хвороби встановлюють тільки кон'юнктивіт. В частині випадків – ерозії в ротовій порожнині. Також можливі пневмонія, а в тільних корів – аборти, зазвичай у кінці тільності.

Якщо надгостра форма прижиттєво супроводжувалась тромбоцитопенічним синдромом, також знаходять зневоднення, кровотечу в передню камеру ока (**гіфема**), крововиливи в шкіру та підшкірну клітковину в місцях ін'єкцій та укусів комах, крововиливи на слизових оболонках, завал рубця та геморагічний ентерит. Також можливі анемія, пневмонія, остеопетроз і некрози в кістковому мозку.

Остеопетроз (син.: **мармурова хвороба**, **хвороба Альберс-Шьонберга**) характеризується дифузним ущільненням кісток, їх ламкістю і недостатністю кістково-мозкового кровотворення.

Макроскопічні зміни. Форма кісток в більшості випадків не змінюється. В частині випадків реєструють колбоподібне розширення нижніх частин трубчастих кісток кінцівок (зазвичай стегнової кістки). Кістки стають більш тяжкими, та більш ламкими (розпилюються важко, кістково-мозковий канал внаслідок заростання кістковою тканиною звужений чи взагалі відсутній. На місці губчастої кісткової речовини знаходять щільну однорідну кісткову тканину, що нагадує шліфований мармур.

Розростання кісткової тканини в місцях проходження нервів може призводити до їх стискання й атрофії з подальшим розвитком різних ускладнень (наприклад, атрофія зорового нерву при остеопетрозі черепних кісток призводить до сліпоти).

Мікроскопічні зміни. Об'єм кісткової речовини різко збільшений, мікроскопічна структура кістки невпорядкована. Місцями в кістковій тканині може розростатися волокниста сполучна тканина та/або хрящова тканина. У кістково-мозкових просторах утворюються вогнищеві розростання атипової кісткової тканини. Кількість остеокластів зменшена, ознаки резорбції кісткової тканини невиразні. В ділянці енхондрального скостеніння виявляються округлі острівці атипових кісткових балок.

При гострій і підгострій формах хвороби зазвичай реєструють зневоднення, а також серозний, серозно-гнійний чи гнійний риніт і кон'юнктивіт. Кон'юнктивіт може супроводжуватись утворенням виразок на кон'юнктиві та набряком рогівки.

На носовому дзеркальці, шкірі морди та міжпальцевої щілини знаходять ерозії та виразки, вкриті струпами та кірками. У деяких тварин виникає ламініт і короніт, які зазвичай уражають усі чотири кінцівки. Короніт може повністю охоплювати весь вінчик, спричиняючи патологічне розростання рогового чохла та порушення шкірно-рогового з'єднання з відділенням рогового чохла.

На слизових оболонках ротової порожнини (на внутрішній поверхні губ, на внутрішній поверхні щік біля кутів рота, на яснах, язиці, задній частині твердого піднебіння), стравоходу, передшлунків, сичуга, тонкої, сліпої й ободової кишок спочатку утворюються маленькі везикули, а потім – вкриті некротизованим епітелієм ерозії, навколо яких виявляється незначна запальна реакція.

У ротовій порожнині ерозії з часом зливаються, внаслідок чого великі ділянки або ж уся ротова порожнина може бути вкрита сірим некротизованим епітелієм, що покриває насичено-рожеві ерозії та виразки з нерівним дном. У частини тварин ураження в ротовій порожнині можуть бути відсутніми або незначними.

У стравоході ерозії мають лінійну форму і орієнтовані паралельно складкам його слизової оболонки. У передшлунках ерозії в більшості випадків виявляються на сосочках рубця та листках книжки.

Уміст рубця в багатьох випадках рідкий, з гнилісним запахом. У книжці ураження найчастіше локалізуються по краях листків, іноді спричиняючи їх перфорацію. У сичузі ерозії та виразки локалізуються на бокових поверхнях складок слизової оболонки і можуть бути точковими або більше 1 см у діаметрі. Вони мають підвищені краї з чітким блідим обідком навколо них.

У тонкій кишці зазвичай реєструють слабкий серозний катар. У частини випадків виявляють накладання фібрину на слизовій оболонці в ділянках некротизованих поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. Ці вузлики можуть бути видними через серозну оболонку як червоно-чорні овальні ділянки довжиною до 10-12 см. Слизова оболонка сліпої та ободової кишок запалена, часто смугасто гіперемійована по її складках, внаслідок чого має вигляд шкури тигра. У гострих випадках може виникнути фібринозно-геморагічний тифлоколіт. Кишкові лімфатичні вузли можуть бути запалені.

У телят можливі вогнища некрозу в головному мозку.

При нашаруванні секундарної мікрофлори можлива вторинна бактеріальна бронхопневмонія.

При хронічній формі хвороби шерсть груба, суха. Реєструється прогресуюче виснаження, деформації копитець. Неглибокі вкриті струпами ерозії виявляються на шкірі шиї, плечей, промежини, навколо мошонки, препуциального отвору та вульви, в ділянці шкірно-рогового з'єднання над копитцями, в міжпальцевій щілині та на м'якуші копитець. У частині випадків встановлюють лише підвищене шелушіння шкіри.

На слизових оболонках зазвичай знаходять хронічні ерозії та вогнища загоєного епітелію в вигляді злегка припіднятих, жовтого кольору, пухких бляшок, особливо на язиці та в рубці. Вміст руця зазвичай мізерний і сухий. Ураження в передшлунках, сичузі та кишечнику можуть бути відсутні. Поодинокі і скупчені лімфоїдні вузлики при цьому макроскопічно не змінені. У товстій кишці, особливо в сліпій і прямій кишках можливе фібринозне чи фібринозно-некротичне запалення та великі виразки. Можливий міокардит.

У частині випадків відбувається нашарування вторинної мікотичні інфекції, при якій у передшлунках, сичузі та на місці поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів утворюються вогнища геморагічного некрозу, що охоплюють слизову оболонку, підслизову основу, а іноді і більш глибокі шари стінки.

Трансплацентарне інфікування плодів на 125 – 175 день тільності в більшості випадків призводить до численних вроджених вад розвитку. Можливі гідроцефалія, мікроенцефалія, гідроенцефалія, поренцефалія, гіпоплазія головного мозку, дисгенез мозочка, гіпоплазія мозочка, гіпомієлінізація головного мозку, атрофія сітківки ока, гіпоплазія та неврит зорового нерву, катаракта, мікрофтальмія з дисплазія сітківки, деформації кісток і скелетних м'язів, остепетроз.

Мікроскопічні зміни. Вірус уражає лімфоцити, моноцити та епітеліальні клітини. Його виявляють:

- у лімфовузлах, кишкових поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах, мигдаликах, селезінці,
- у епітеліальних клітинах бронхів і кишкових крипт, язика, стравоходу, шкіри,
- у клітинах надниркових залоз,
- у нейронах головного мозку та в ендокринних клітинах гіпофіза,

- у клітинах фолікулів щитоподібної залози, острівцях підшлункової залози та в слинних залозах.

У лімфоїдних органах реєструється руйнування великої кількості лімфоцитів.

При гострій і підгострій формах хвороби ураження слизових оболонок ротової порожнини та верхніх дихальних шляхів починається з некрозу клітин їх епітелію. На ранніх стадіях запалення підслизової основи слабке або взагалі немає, але лейкоцити інфільтрують некротизований епітелій. При відторгненні некротизованих клітини епітелію розвиваються ерозії та виразки.

Надалі в кровоносних судинах підслизової основи виявляють васкуліт, який характеризується гіалінозом і фібриноїдним некрозом стінок кровоносних судин та їх інфільтрацією лімфоцитами й моноцитами. Такі ж клітинні інфільтрати виявляють і в пириваскулярних зонах. Ураження кровоносних судин також може виявлятися й у інших органах, таких як сичуг, тонка і товста кишка, серце, головний мозок, кіркова речовина надниркових залоз.

У книжці й сичузі епітеліальні клітини некртизуються переважно в глибині залоз. У підслизовій основі – крововиливи та сильний набряк. Гістологічні зміни залозистого епітелію книжки характеризуються, і супроводжуючим інтерстиціальним запаленням. У сліпій і ободовій кишках реєструється руйнування епітеліальних клітин крипт.

У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах спостерігається руйнування лімфоцитів. У кістковому мозку встановлюють некроз гемопоетичних клітин, особливо мегакаріоцитів.

При хронічній формі в дванадцятипалій кишці епітелій руйнується лише в деяких криптах, але більше крипт уражається в нижніх відділах тонкої кишки та в сліпій і ободовій кишках. Кровоносні судини слизової оболонки розширені, переповнені кров'ю. Поодинокі і скупчені лімфоїдні вузлики гіпертрофовані.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від чуми ВРХ, злоякісної катаральної гарячки, інфекційного ринотрахеїту, ящуру, везикулярного стоматиту, папульозного стоматиту ВРХ, некротичного стоматиту сальмонельозу, паратуберкульозу, отруєння молібденом і миш'яком.

КОНТАГІОЗНА ЕКТИМА ОВЕЦЬ І КІЗ (син.: контагіозний пустульозний дерматит, контагіозний пустульозний стоматит, виразкові губи, хворі губи та ін.; англ. скор.: ORF) – це вірусна хвороба овець і кіз, що характеризується утворенням папул і пустул на губах, слизових оболонках ротової порожнини та на шкірі різних ділянок тіла, а в важких випадках – ураженням ШКТ і легень.

Хворіють вівці та кози, але найчастіше – ягнята та козенята віком 3 – 6 місяців. Захворювання реєструється і в людей. Після одужання можлива повторна інфекція. Від хворих ягнят і козенят, що смокчуть своїх матерів, можуть виникати ураження на вимені.

Клініко-морфологічно виділяють наступні форми хвороби:

- Доброякісна:
  - губна,
  - кінцівкова,
  - генітальна.
- Злоякісна.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус, що належить до роду Parapoxvirus родини Poxiviridae.

Макроскопічні зміни. На шкірі та слизових оболонках спочатку утворюються червоні плями (вогнища запальної гіперемії), папули (темно-коричневого кольору, що нагадують бородавки), а потім пустули, на місці яких надалі знаходять вогнища грануляції та запалення, вкриті товстим струпом діаметром 0,5 см. При доброякісних формах хвороби струпи висихають і відпадають, а приблизно через 3 тижні ураження загоюються.

Сусідні вогнища можуть зливатися з утворенням розтрісканих, крихких, бляшок, які важко відділяються від нижче розташованої тканини. На слизових оболонках ротової порожнини вогнища уражень можуть бути оточені зоною гіперемії, а в ягнят і козенят у ротовій порожнині в частині випадків утворюються нерівномірно горбисті вузлики м'якої консистенції.

При губній формі хвороби перші ураження виникають на слизово-шкірному з'єднанні, зазвичай у кутах рота і супроводжуються набряком губ. Звідси вони поширюються на морду та ніздрі, навколишню вкриту шерстю шкіру і меншою мірою на слизові оболонки щік.

При кінцівковій формі хвороби ураження локалізуються переважно на кінцівках. В таких випадках їх виявляють в ділянка путового суглоба, вінчика та на шкірі міжпальцевої щілини. Ця форма хвороби часто ускладнюється секундарною мікрофлорою, що призводить до гнійного запалення вінчика, сухожилків і суглобів дистальних частин кінцівок.

При генітальній формі хвороби ураження локалізуються на шкірі вимені, препуцію, мошонки та на слизових оболонках піхви. Ураження сосків призводить до розвитку маститу та секундарних бактеріальних дерматитів. У баранів ураження шкіри мошонки може супроводжуватися накопиченням у мошонці рідини та тимчасовим безпліддям.

При злоякісній формі хвороби характерні зміни з'являються на шкірі в ділянці вінчика, вух, навколо анального отвору, вульви, препуцію, а також на слизових оболонках носової порожнини та щік. Надалі вони можуть поширюватись на язик, ясна, на передшлунки, шлунок і кишківник, спричиняючи тяжкий гастроентерит, а також на трахею й легені, спричиняючи бронхопневмонію, в частині випадків – з вогнищами некрозу. Всі ці зміни можуть мати місце в різних комбінаціях.

У кіз можлива **атипова форма хвороби**, що характеризується утворенням уражень на шкірі верхньої частини голови, шиї, грудної клітки та боків. При цьому ураження на морді, губах, вимені, сосках і слизових оболонках відсутні.

Також встановлюють запалення лімфовузлів, регіонарним ураженим ділянкам тіла та органам, а при злоякісній формі хвороби – також вогнища некрозу в печінці та дистрофічні зміни міокарду чи міокардит.

При ураженні легень можливе нашарування різної секундарної мікрофлори з розвитком різних видів пневмонії.

Мікроскопічні зміни. Вірус спочатку розмножується в епітелії верхніх ділянок волосяних фолікулів, звідки спочатку потрапляє в клітини шипуватого шару, а згодом – в клітини усіх шарів епідермісу. В уражених клітинах епідермісу та епітелію слизових оболонок виникає гідропічна дистрофія, а в епідермісі – ще й гіперкератоз, паракератоз і надмірна проліферація клітин епітелію волосяних фолікулів. У цитоплазмі інфікованих клітин виявляють еозинофільні тільця-включення. З часом розвивається некроз епітеліальних клітин, а в шкірі – ще й нижче розташованого сосочкового шару дерми. У дермі встановлюють венозну гіперемію, інфільтрацію нейтрофілами й базофілами.

При злоякісній формі хвороби також реєструють лептоменінгіт, особливо в скроневій ділянці кори великих півкуль головного мозку та негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу у зорових горбах, смугастому й чотиригорбиковому тілах.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від виразкового дерматозу, проліферативного дерматиту, фаціальної екземи, блутангу, ящуру, віспи, злоякісної катаральної гарячки, копитної гнилі, фузобактеріозу, мікотичних дерматитів, папіломатозу.

1.3.3. ВІРУСНІ ХВОРОБИ СВИНЕЙ

КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ (син.: холера свиней) – висококонтагіозна пестивірусна інфекція що характеризується змінами, типовими для тяжкої віремії.

Розрізняють чотири форми хвороби: септичну (неускладнену), легеневу (чума, ускладнена пастерельозом), кишкову (чума, ускладнена сальмонельозом), змішану (чума ускладнена пастельозом і сальмонельозом) і атипову. Перебіг надгострий, гострий, хронічний і субклінічний (атипова форма). Розвиток секундарних інфекцій зазвичай має місце з 5 – 10 доби після зараження вірусом КЧС. Хворобу крім сальмонельозу й пастерельозу ускладнюють колібактеріоз, бешиха та інші бактеріальні інфекції.

Субклінічний перебіг виникає внаслідок персистуючої інфекції новонароджених поросят після їх внутрішньоутробного зараження. Такі тварини мають віремію протягом усього життя. Клінічні ознаки хвороби (відставання в рості, кон'юнктивіт, дерматит, періодична діарея) виникають у віці від 10 тижнів до 4 місяців.

У супоросних свиноматок можливі аборти. Деякі штами вірусу КЧС спричиняють нервову форму хвороби, яка клінічно характеризується тремором м'язів тіла й кінцівок, судомами і термінальною комою.

Вірус КЧС патогенний для плодів кіз.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус КЧС, який відносять до роду Pestivirus родини Flaviviridae.

Макроскопічні зміни. **Септична форма** спостерігається в свиней усіх вікових груп. Надгострий перебіг цієї форми хвороби зазвичай виникає при первинному потраплянні збудника в стадо. На розтині макроскопічні зміни в частині випадків відсутні. В інших випадках встановлюють серозно-катаральний чи гнійно-катаральний кон'юнктивіт, дифузне почервоніння великих ділянок шкіри, яке не зникає при натисканні (щільно розташовані дрібні крововиливи) та/або висип на шкірі в вигляді червоних плям з нечіткими границями. Зміни в шкірі найчастіше локалізуються на вухах, животі й ділянках суглобів кінцівок. У частині випадків також знаходять гнійно-катаральний чи катарально-геморагічний риніт, жовтяницю, червоне забарвлення сечі, крововиливи між мозковими оболонками та/або в головний мозок.

При гострому перебігу септичної форми КЧС смерть настає на 5 – 9 добу. На розтині відмічають добру вгодованість. При оральному зараженні первинне місце проникнення вірусу – мигдалики. В таких випадках встановлюють їх набряк, крововиливи, ерозії та виразки.

Шкіра в ділянці живота, стегон, шиї, основи вух синюшна або почервоніла, може бути з точковими або плямистими чорно-червоними крововиливами. В кутах очей і по краям повік видно засохлі кірочки гнійно-катарального ексудату. Слизові оболонки очей, ротової і носової порожнин бліді. Численні точкові і плямисті крововиливи знаходять в нирках, легенях, в слизових оболонках гортані, надгортанника, шлунка, кишечника, ниркових мисок, сечоводів і сечового міхура, на серозних покровах (очеревина, плевра, серцева сорочка).

Характерні зміни виявляють в лімфатичних вузлах, селезінці і кістковому мозку. Найбільше вражаються підщелепові, заглоткові, шийні, вхідні грудні, середостінні, бронхіальні, шлункові, селезінкові, печінкові, брижові, біляниркові і прямої кишки. В них розвивається геморагічний лімфаденіт. Лімфовузли при цьому збільшені в 2 – 3 рази, поверхня їх темно-червона, на розрізі малюнок мармуровий внаслідок чергування темно-червоних і білих ділянок: периферична частина лімфовузла має вигляд темно-червоного обідка, від якого відходять такого ж кольору тяжі, які розділяють центр лімфовузла на окремі білі поля.

Селезінка нормальних розмірів або дещо збільшена, пульпа її на розрізі зерниста. У 40 – 50% випадків по її краях зустрічаються поодинокі або множинні червоні чи змішані інфаркти. Інфаркт також можливі в мигдаликах, стінці товстої кишки та жовчного міхура.

У кістковому мозку видно розширені переповнені кров'ю судини, крововиливи, набряк. В ребрах на межі кісткової і хрящової частин знаходять характерні зміни епіфізарної лінії: вона зигзагоподібна, потовщена і помутніла, під нею – крововиливи.

У шлунку і кишечнику – гостре катаральне запалення, точкові й плямисті крововиливи в слизовій оболонці. В кишечнику – гіперплазія поодиноких і

скупчених лімфоїдних вузликів. Рідше виявляють геморагічний чи крупозно-геморагічний гастроентерит.

Серце, печінка і нирки – в стані зернистої дистрофії. Надниркові залози повнокровні й соковиті. В легенях – гостра венозна гіперемія, іноді – лобулярні і лобарні вогнища серозної, геморагічної чи крупозної пневмонії, або ж катаральної бронхопневмонії, зазвичай у передніх і середніх частках. Також реєструють серозно-геморагічний плеврит.

Головний і спинний мозок набряклі, повнокровні. У м'якій мозковій оболонці зустрічаються точкові крововиливи.

У поросят також встановлюють атрофію тимусу.

При підгострому перебігу септичної форми КЧС крім змін, характерних для гострої форми, нерідко реєструють дерматит. При цьому на шкірі в ділянці живота, стегон, шиї та основи вух або ж по всьому тілу спочатку виникають припухання, потім утворюються пустули, що містять серозний ексудат, до якого згодом домішується гній. На місці пустул, що лопнули, утворюються струпи, після відпадіння яких – рубці та виразки. В частині випадків виникає некроз обмежених ділянок тіла (на вухах, хвості та кінцівках). Некротизовані ділянки сухі, щільні, буро-червоного кольору.

Іноді реєструється гіпертрофія метафізів кісток кінцівок.

Чума, ускладнена пастерельозом спостерігається переважно в дорослих свиней. Перебіг зазвичай підгострий – тварини гинуть через 2 – 3 тижні після зараження. При патологоанатомічному розтині крім змін, характерних для септичної форми, спостерігають крупозну чи крупозно-геморагічну пневмонію і серозно-фібринозний плеврит і перикардит. Пневмонія має лобарний характер, локалізується в задніх і, рідше, середніх і передніх долях легень. Характерні великі некрози запаленої легеневої тканини і серозний чи геморагічний набряк інтерстицію, в якому нерідко видно чоткоподібно розширені лімфатичні судини.

Чума, ускладнена сальмонельозом, реєструється в поросят віком 2 – 6 місяців. Перебіг зазвичай хронічний – тварини гинуть через 4 – 7 тижнів після зараження.

При патологоанатомічному розтині трупи виснажені, анемічні. Геморагічний діатез відсутній або виражений слабо: крововиливи виявляються лише в нирках и на слизовій оболонці сечового міхура.

Найбільш характерні зміни виявляються в товстому, рідше в тонкому відділі кишечника і в шлунку. Вони мають характер вогнищевого чи дифузного дифтеретичного запалення слизової оболонки. При вогнищевому запаленні на місці поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів сліпої й ободової кишок утворюються щільні струпи жовтуватого або буруватого кольору діаметром від 0, 5 до 3 см. Вони мають вигляд гудзикоподібних підвищень з концентричною слоїстістю поверхні (**чумні бутони**). При відторгненні таких бутонів утворюються виразки. При дифузному запаленні слизова оболонка набрякла, брудно-сірого кольору, шорсткувата, вкрита некротизованими висівкоподібними масами. При ускладнені чуми сальмонельозом і деякими

іншими бактеріальними збудниками в лімфовузлах можливе утворення вогнищ некрозу.

Змішана форма чуми свиней характеризується змінами, характерними для чуми, ускладненої пастерельозом і сальмонельозом.

Атипова форма спостерігається в свиней різних вікових груп. У свиноматок при цьому можливий лише кон'юнктивіт. У супоросних свиноматок при зараженні низьковірулентними штамами збудника встановлюють:

- загибель плодів на 40 день супоросності з наступним абортуванням муміфікованих плодів,
- мертвонароджених поросят,
- народження живих персистентно інфікованих поросят, в яких надалі проявляється атипова форма хвороби з загибеллю в віці близько 2 місяців.

В абортованих плодів виявляють петехіальні крововиливи в різні органи та тканини, а також асцит. Трансплацентарне проникнення збудника, в тому числі й вакцинних штамів, призводить до розвитку природжених вад розвитку: мікрогнатії, артрогрипозу, утворенню численних перегородок у сечовому міхурі та щілин у кірковій речовині нирок, гіпогенезії головного мозку, легень і легеневої артерії.

Поросята, що загинули після народження, виснажені, відстають у рості. На шкірі (частіше лоба, черева, спини, кінцівок) спочатку виникають плямки червоного кольору, а потім на їх місці утворюються коричневі кірочки та лусочки. Сусідні кірочки з часом зливаються в великі кірки, під якими знаходиться почервоніла шкіра. З часом виснаження й ураження шкіри прогресують. Шкіра потовщується, стає сірою й поморщеною. На губах і кінцівках – глибокі некрози. Також встановлюють атрофію тимусу, кон'юнктивіт і дистрофічні зміни в печінці, нирках і міокарді.

У поросят віком до 2 – 3 місяців крововиливи реєструються лише в нирках, слизових оболонках кишечника і сечового міхура. Лімфатичні вузли гіперплазовані. Інфаркти селезінки реєструються рідко. Часто виявляють анемію, гострий катаральний гастроентерит, бронхопневмонію і негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу.

Мікроскопічні зміни. Вірус КЧС уражає та руйнує ендотеліоцити кровоносних судин, лімфоцити, моноцити, макрофаги та епітеліальні клітини. При оральному зараженні вже через декілька годин відбувається первинне розмноження віруса в клітинах епітелію мигдаликів. У кровоносних судинах (артеріолах, венулах і капілярах) відбувається набряк адвентиції та tunica media, а потім – проліферація клітин адвентиції та фібриноїдний некроз tunica media. Також розвивається гідропічна дистрофія, некроз, а згодом – і проліферація клітин ендотелію. Зміни адвекнтиції, tunica media і проліферація ендотеліоцитів призводять до звуження і зникнення просвіту кровоносних судин.

Зміни стінок кровоносних судин спричиняють крововиливи, інфаркти та ДВЗ-синдром. Останній особливо виразний у нирках, печінці, селезінці, лімфовузлах, легенях і кишківнику. Найбільш тяжкі ураження кровоносних судин реєструються в лімфовузлах, селезінці нирках, ШКТ, надниркових залозах, ЦНС і очах. У лімфовузлах і шкірі в частині випадків можливі мікроінфаркти.

У тимусі – атрофія кіркової речовини його часточок і зменшення кількості лімфоцитів.

У лімфовузлах – геморагічна інфільтрація крайового і проміжних синусів, а також прилеглої до них ретикулярної тканини, численні мікронекрози лімфоцитів в лімфоїдних фолікулах і мозкових тяжах, вогнищеві скупчення лімфобластів і плазмоцитів поблизу синусів і в перифолікулярній зоні.

Селезінка по краях інфільтрована інфікованими макрофагами. В лімфоїдних вузликах виявляють вогнища некрозу лімфоцитів, а в червоній пульпі – вогнищеві скупчення плазмобластів і незрілих плазматичних клітин.

У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах ШКТ – зменшення кількості лімфоцитів і інфільтрація інфікованими макрофагами.

У нирках на 10-й день від зараження розвивається імунокомплексно-проліферативний гломерулонефрит, що характеризується відкладанням імуноглобулінів в мезангіумі і на базальній мембрані капілярів та інфільтрацією мезангіуму макрофагами, до яких на 14-й день від зараження приєднуються нейтрофіли. В клітинах епітелію канальців – зерниста, гіалінова, жирова дистрофії та некротичні зміни.

У надниркових залозах знаходять мікронекрози і різке зменшення вмісту аскорбінової кислоти і ліпідів.

У кістковому мозку виявляють численні мікронекрози кровотворної тканини, гіперемію, обширні крововиливи, а також гідропічну дистрофію та некроз мегакаріоцитів.

У головному та спинному мозку виявляють негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу з вогнищевою проліферацією клітин глії та лептоменінгіт.

В абортованих плодів – петехіальні крововиливи у внутрішніх органах і асцит. Можливі вади розвитку – мікроенцефалія, гіпоплазія головного мозку, гіпогенезія легень, деформації суглобів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від африканської чуми свиней, бешихи, кишкової форми сибірки, пастерельозу, сальмонельозу, хвороби Ауєскі, дизентерії.

АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ (син.: африканська хвороба свиней, східно-африканська лихоманка свиней, хвороба Монтгомері) – висококонтагіозна вірусна інфекція що характеризується гіперемією шкіри, набряками й крововиливами у внутрішніх органах, особливо в лімфатичних вузлах, а в супоросних свиноматок – абортами.

Хворіють лише свині родини Suidae. В свиней бушу (Phacochoerus aethiopicus) і бородавочників (Phacochoerus aethiopicus) перебіг хвороби безсимптомний.

Залежно від вірулентності збудника та наявності специфічного імунітету перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий, хронічний і безсимптомний.

Вірус АЧс проникає через мигдалики та органи дихання. Розмножується в назофарінгеальній лімфоїдній тканині, після чого настає період віремії (протягом 48-72 год. від зараження). Вірус інфікує переважно клітини СМФ, тимоцити, клітини ендотелію кровоносних судин і мегакаріоцити. Всі форми хвороби характеризуються численними крововиливами.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус АЧС з родини Asfarviridae, роду Asfivirus.

Макроскопічні зміни. На розтині макроскопічні зміни при АЧС подібні таким при КЧС, але більш тяжкі. АЧС від КЧС відрізняють лише спленомегалія та значно збільшені, гематомоподібні лімфовузли.

При надгострій формі хвороби (смерть настає протягом 2 діб від зараження) макроскопічно помітні зміни можуть бути відсутні. В інших випадках у багатьох органах реєструють гіперемію й набряки. На серозних і слизових оболонках – петехії й екхімози.

При гострій (смерть настає протягом від декількох днів до 2 тижнів) **і підгострій формах** (смерть настає протягом 3 – 4 тижнів) трупи доброї вгодованості, трупне задубіння виразне. Повіки набряклі. Кровоносні судини склери й кон'юнктиви розширені, переповнені кров'ю. На кон'юнктиві – дрібні крововиливи.

Шкіра підгрудка, вентральної частини черевної стінки, внутрішньої поверхні стегон і мошонки почервоніла чи багряно-фіолетового кольору. В підшкірній клітковині – серозний набряк, кровоносні судини переповнені незгорнутою кров'ю, нерідко реєструються крововиливи. В деяких тварин шкіра й підшкірна клітковина мають жовтуватий колір.

Скелетні м'язи іноді з жовтувато-сірим відтінком. Можливі крововиливи (іноді, переважно на тазових кінцівках, великі – типу гематом). Міжм'язова сполучна тканина просочена серозною рідиною жовтуватого кольору.

Слизові оболонки ротової й носової порожнин темно-червоного кольору, набряклі, просочені серозно-геморагічним ексудатом, з крововиливами. В носовій порожнині та трахеї – пініста рожева чи червонувата рідина.

На серозних і слизових оболонках внутрішніх органів – петехії й екхімози.

Вісцеральні й соматичні лімфовузли збільшені, набряклі, на розрізі мармурові (в частині випадків з крововиливами). Нерідко лімфовузли мають дифузно темно-червоний, майже чорний колір і нагадують згустки крові. Постійно уражаються шлунково-печінкові та ниркові лімфовузли (в частині випадків можлива їх спленізація).

Легенева й костальна плевра з крововиливами. Легені повнокровні, збільшені в об'ємі, сірувато-червоного кольору. Міжчасточкова сполучна

тканина потовщена желатонозно просочена серозно-фібринозним ексудатом. Нерідко виявляються дрібні крововиливи в легенях та вогнища катаральної бронхопневмонії. Краніальні частки легень можуть бути ущільнені. Можливий серозний чи серозно-фібринозний плеврит.

Під епікардом і ендокардом – дрібні крововиливи. Серце округлої форми, у міокарді – зерниста дистрофія, а в частині випадків – ще й крововиливи. Можливий серозно-фібринозний і фібринозний перикардит або гемоперікардіум.

Селезінка збільшена (в більшості випадків реєструється спленомегалія). На відміну від КЧС макроскопічно помітні інфаркти в зазвичай не реєструються. Орган має вишневий чи темно-червоний колір, м'яку консистенцію, на розрізі пульпа соковита, легко зіскрібається. Можливе варикозне розширення кровоносних судин. Над поверхнею селезінки такі ділянки виступають в вигляді вузликів темно-червоного кольору.

У шлунку – від гіперемії слизової оболонки до ерозивного гастриту.

В тонкій кишці в частині випадків виявляються ділянки серозного чи серозно-геморагічного запалення з крововиливами. Крововиливи іноді виявляють під серозною оболонкою товстої кишки.

В частині випадків знаходять вогнища некрозу й крововиливи в підшлунковій залозі.

Печінка збільшена, повнокровна, з ділянками сірувато-глинистого кольору. Слизова оболонка жовчного міхура набрякла, з точковими крововиливами. Такі ж крововиливи знаходять і під серозною оболонкою жовчного міхура. На місці з'єднання стінки жовчного міхура з печінкою нерідко знаходять широкий напівпрозорий желатиноподібний кільцевий набряк.

Нирки дещо збільшені, темно-червоні, з точковими й плямистими крововиливами під капсулу, а в частині випадків – і в кіркову речовину. Ниркова миска набрякла, всіяна плямистими крововиливами. Іноді нирки ішемічні, з крововиливами.

Речовина головного мозку набрякла, іноді з крововиливами. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю.

При хронічній формі хвороби реєструють різке збільшенні лімфовузлів (особливо бронхіальних), збільшення селезінки, пневмонію (зазвичай крупозно-некротичну, нерідко двосторонню), яка може прогресувати до некрозу й кальцифікації цілих часток, фібринозний перикардит і фібринозний плеврит. В ободовій кишці – тяжка гіперемія слизової оболонки, але на відміну від КЧС чумні бутони та виразки виявляються рідко. Зміни в шкірі варіюють від ділянок гіперемії до ділянок некрозу. В частині випадків знаходять артрити та набряк міжщелепового простору.

При безсимптомному перебігу встановлюють мармуровість портальних та/або бронхіальних лімфовузлів і вогнищеву пневмонію.

В абортованих плодів виявляють анасарку, крововиливи в плаценті, шкірі та міокарді, нерівномірно забарвлені легені та печінку.

Мікроскопічні зміни. Вірус АЧС спричиняє руйнування клітин СМФ, мегакаріоцитів, епвітеліоцитів крипт мигдаликів, гепатоцитів і клітин ендотелію кровоносних судин. В уражених вірусом клітинах виявляються перинуклеарні тільця-включення.

Зміни кровоносних судин аналогічні таким при КЧС. Знаходять гідропічну дистрофію й руйнування ендотеліоцитів, мукоїдне набрякання й фібриноїдний некроз стінок кровоносних судин. Посткапіляри та венули гіалінізуються.

Реєструють ДВЗ-синдром. При гострій формі можливий тромбоз капілярів клубочків нирок.

Характерний некроз з каріорексисом лімфоцитів у лімфоїдній тканині різних органів, внаслідок чого ця тканина спустошується. Аналогічні зміни встановлюють в лімфоцитах, які інфільтрують різні органи й тканини. В лімфоїдній тканині також зменшується кількість лімфоїдних вузликів.

У лімфовузлах, селезінці та кістковому мозку – руйнування моноцитів і макрофагів, а в кістковому мозку – ще й некроз мегакаріоцитів.

У печінці – некроз перипортальних гепатоцитів і інфільтрація периферичної частини печінкових часточок лімфоцитами (**перипортальний гепатит**).

В нирках – імунокомплексний гломерулонефрит і дистрофінчі зміни епітелію канальців нирок.

У скелетних мязах можлива зерниста дистрофія.

У головному мозку – негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу та лептоменінгіт.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від класичної чуми свиней, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу, хвороби Ауєскі.

РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПІРАТОРНИЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ (скор.: РРС; син.: хвороба синього вуха, хвороба неплідності й респіраторного синдрому свиней (англ. скор.: SIRS), потаємна хвороба свиней) – вірусна хвороба свиней, що характеризується:

- абортами в кінцевий термін супоросності,
- передчасними опоросами,
- затримкою опоросів,
- народження поросят з вадами розвитку, а також мертвих і нежиттєздатних поросят,
- підвищеною смертністю і захворюваністю поросят-сисунів,
- ураженням органів дихання в свиней усіх статево-вікових груп.

Хворобу переносять миші та пацюки.

Діагностика РРС складна. В патоморфологічній діагностиці враховують наступні анамнестичні дані. Клінічний прояв хвороби, її тяжкість і патоморфологічні зміни різноманітні. Вони залежать від вірулентності збудника, віку інфікованих свиней, стану їх імунітету та наявності інших збудників. Відповідно до цього її ознаки варіюють від субклінічної інфекції до синдрому абортів і загибелі свиноматок.

Розрізняють гостру, хронічну та субклінічну форми хвороби.

При первинному потраплянні в неімунне стадо вірус РРС спочатку спричиняє гостру форму хвороби (перша фаза хвороби, так званий «шторм»), яка триває від 1 місяця до півроку, а потім затухає й переходить у хронічну форму (друга фаза хвороби, яка триває 8 – 12 тижнів).

У першу фазу хвороби реєструють:

- загибель свиноматок (біля 10 %),
- аборти в останній період супоросності (після 90 діб) – до 50 % свиноматок,
- ранні опороси (до 10 – 15 % за перші 4 тижня супоросності, переважна більшість – на 108-112 день супоросності), а в частині випадків – затримка опоросів,
- у свиноматок знижуються інтенсивність схваток і потуг, внаслідок чого тривалість опоросу зростає до 2-3 діб,
- у свиноматок збільшується відсоток післяпологових ускладнень (агалактія, мастити, метрити) а також неплідність, прохолости, повторні осіменіння,
- народження муміфікованих і зрідка – автолізованих плодів,
- народження мертвих поросят (кількість мертвонароджених поросят коливається від 10 до 100 %),
- народження слабких, нежиттєздатних поросят (у перші 10 днів життя гине до 80 % поросят-сисунів, у поросят, що залишилися живими, – паралічі, тремор м’язів, гемофілія, кон’юнктивіт, сліпота, утруднене дихання),
- збільшення кількості відновлення охоти в свиноматок на 21 – 35 день після осіменіння,
- пневмонії в поросят усіх вікових груп, свиней на відгодівлі та свиноматок і кнурів,
- у відлучених поросят ознаки ураження нервової системи (паралічі кінцівок, нестійка хода, надмірне збудження) і загибель приблизно 50 % поросят після відлучення,
- у свиней на відгодівлі – ураження органів дихання та нервової системи (парези й паралічі).

У свиноматок можливі порушення ходи, паралічі, агресивність.

У кнурів реєструють відсутність лібідо, зниження якості сперми, атрофію сім’яників.

У другу фазу РРС встановлюють:

- слабку відтворювальну здатність свиноматок (зменшення рівня опоросів до 10 – 15 %),
- аборти (до 50 %),
- передчасні опороси (на 108-112 день супоросності), а в частині випадків – затримка опоросів,
- підвищену кількість мертвонароджених поросят (до 35 – 40 %),

- народження муміфікованих (зрідка – автолізованих) плодів,
- народження підвищеної кількості нежиттєздатних поросят (більше 55 % поросят-сисунів гине в перші 3 тижні життя без будь-яких помітних причин,
- поросята відстають у рості,
- пневмонії в поросят усіх вікових груп, свиней на відгодівлі та свиноматок і кнурів,
- у відлучених поросят ознаки ураження нервової системи (паралічі кінцівок, нестійка хода, надмірне збудження) і загибель приблизно 50 % поросят після відлучення,
- у свиней на відгодівлі – ураження органів дихання та нервової системи (парези й паралічі).

Оскільки вірус РРС має імуносупресивну дію, що створює сприятливі умови для розвитку секундарних інфекцій, у цю фазу хвороба ускладнюється бактеріальними пневмоніями та септицемією внаслідок підвищення чутливості свиней до інфекцій, спричинених Streptococcus suis, Actinobacillus pleuropneumoniae, Haemophilus parasuis, Micoplasma hyopneumoniae, Bordetella brollchicseptica, Pasterella multocida та іншими бактеріальними збудниками. При ускладненні Salmonella choleraesuis крім пневмонії виникають ентерити. Смерть зазвичай настає внаслідок секундарних інфекцій.

Свиноматки, що перехворіли на РРС, надалі приносять помітно меншу кількість поросят.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-місткий вірус РРС з родини Arteriviridae.

Макроскопічні зміни при гострій і хронічній формах хвороби подібні. Соматичні й вісцеральні лімфатичні вузли (особливо бронхіальні, середостінні, шийні та пахові) збільшені, від білого до червоного кольору, тверді і зрідка на розрізі містять каверни.

Респіраторний синдром у свиней усіх статево-вікових груп (поросят-сисунів, відлучених поросят, свиней на дорощуванні тощо) характеризується кон'юнктивітами, ринітом, пневмоніями, плевритом і нерідко ускладнюється менінгітом та енцефалітом. У частині випадків настає тимчасове (від декількох годин до декількох діб) посиніння шкіри вух, кінцівок, черевної стінки, мошонки, хвоста й інших ділянок тіла, а також слизової оболонки вульви. При цьому вони спочатку набувають блакитно-червоного кольору, який надалі переходить у синій. У невеликого відсотка тварин реєструється ціаноз слизових оболонок очей.

Пневмонія, залежно від нашарування секундарної мікрофлори та виду мікроорганізмів має характер геморагічної, геморагічної некротизуючої, крупозної, чи інтерстиційної проліферативної пневмонії або ж катаральної бронхопневмонії. Ураження легень більш тяжке в молодших вікових групах свиней.

Зазвичай уражаються краніальні, середні і додаткові частки легень, а також каудальна частина діафрагмальних часток. Ураження мають

лобулярний, сегментарний, чи генералізований (багато уражених ділянок) характер. У частині випадків реєструють тотальну пневмонію.

При інтерстиційній проліферативній пневмонії уражені ділянки випинаються над загальною поверхнею легень. Вони бліді, рожевого, червоно-сірого чи червоного кольору, ущільнені (м'ясистої консистенції). Часточки чітко відокремленні одна від одної набряклою міжчасточковою сполучною тканиною, внаслідок чого легені нагадують тканину тимуса. На розрізі вологі. При нашаруванні секундарної мікрофлори такі ділянки межують з вогнищами бактеріальної пневмонії. При тотальній пневмонії легені настільки збільшені, що на них виявляються відбитки ребер.

У поросят-сисунів і відлучених поросят встановлюють анемію, крововиливи в шкіру, кон'юнктивіт, який надалі переходить у кератит та витікання очного яблука, пневмонію, дистрофічні зміни в печінці, гіперплазію селезінки, набряк головного мозку, вогнища некрозу в надниркових залозах, іноді – гастроентерити, набряк повік і підшкірної клітковини в нижче розташованих ділянках тіла та незначні серозні випоти в порожнини тіла.

Поросята різних вікових груп відстають у рості.

В свиноматок, що абортували, абортованих плодів і мертвонароджених поросят макроскопічні зміни можуть бути відсутні. В інших випадках у свиноматок, що абортували, реєструють ендометрити та вагініти.

Абортовані плоди та їх плаценти можуть не мати макроскопічних змін. В інших випадках у плаценті можливі вогнища некрозу. В абортованих плодів і мертвонароджених поросят знаходять некротизуючий артеріїт пупкової артерії з периартеріальними крововиливами, крововиливи в шкіру вух, велику кількість рідини в грудній і черевній порожнинах, набряк (нерідко желеподібний) і крововиливи в підшкірній клітковині (особливо в паховій ділянці) та навколо трахеї, застійну гіперемію легень чи пневмонію, дистрофічні зміни в міокарді та печінці, гіперплазію головного мозку.

У поросят, що народилися живими, можливі синдактилія та куполоподібна форма голови.

Мікроскопічні зміни варіюють залежно від нашарування секундарної мікрофлори. Збудник хвороби спочатку уражає макрофаги слизової оболонки носової порожнини, мигдаликів і легень, а потім – і по всьому тілі. Вірус також уражає моноцити, ендотеліальні клітини кровоносних судин, дендритні клітини лімфатичних вузлів, інтердигітуючі клітини тимуса, клітини надниркових залоз, інтерстицію нирок і хороїдного сплетіння. Ураження ендотеліальних клітини кровоносних судин призводить до розвитку васкуліту та набряків у оточуючих тканинах. Руйнування уражених збудником альвеолярних макрофагів сприяє нашаруванню секундарної мікрофлори, що зумовлює респіраторний синдром.

Неускладнений РРС загалом характеризується розвитком негнійного запалення. Встановлюють пневмонію, васкуліт, лімфоаденопатію, міокардит, енцефаліт.

Кровоносні судини багатьох органів і тканин розширені, переповнені кров'ю. Клітини м'язової оболонки (переважно дрібних артеріол) дистрофічно змінені. Типовим для РРС є утворення муфт з лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин навколо артеріол і лімфоцитарна інфільтрація багатьох органів і тканин. Подекуди зустрічаються клітинні синцитії (багатоядерні клітини).

У легенях та інших органах можливий васкуліт, що характеризується некрозом стінок кровоносних судин і периваскулярними інфільтратами з лімфоцитів і плазматичних клітин.

У легенях у просвіті альвеол виявляються багата на білки рідина, макрофаги, лімфоцити та незначна кількість нейтрофілів. Частина з цих клітин некротизовані. Частина епітеліальних клітин альвеол руйнується. Поряд з цим спостерігається гіперплазія пневмоцитів II типу. Вони можуть утворювати в частині альвеол шар кубічного епітелію.

Стінки альвеол потовщені внаслідок інфільтрації моноцитами й лімфоцитами. Кількості альвеолярних макрофагів зменшується. Також встановлюють незначну гіперплазію перибронхіальних лімоїдних вузликів, некроз клітин епітелію бронхів, а в їх просвіті – клітинний детрит.

У серці – інтерстиційний міокардит (в інтерстиції – інфільтрати з лімфоцитів і плазматичних клітин). У нирках – запальний інфільтрат на межі кіркової та мозкової речовини.

У лімфовузлах, мигдаликах, селезінці – гіперплазія лімфоїдних вузликів та руйнування й некроз лімфоцитів у них. У лімфовузлах при цьому також утворюються багатоядерні клітини. У тимусі – різке зменшення лімфоцитів у кірковій речовині. У поодиноких і скупчених лімофїдних вузликах кишківника (переважно в поросят 1 – 10 тижневого віку) – вогнища некрозу.

При наявності нервових розладів у головному мозку знаходять гідропічну дистрофію нервових клітин, гліальні вузлики та периваскулярні набряки й інфільтрати з лімфоцитів і плазматичних клітин.

У свиноматок, що абортували, – дистрофічні зміни, некроз і десквамація епітелію матки, інфільтрація сполучно-тканинної основи матки, місцями – скупчення еритроцитів. У деяких – периваскулярні інфільтрати з моноцитів у головному мозку.

Абортовані плоди та їх плаценти в багатьох випадках не мають мікроскопічних змін. В інших випадках у плаценті встановлюють запальні, альтеративні та дистрофічні зміни. Пуповина гнійно запалена чи в стані фібриноїдного некрозу з крововиливами.

В абортованих плодів вірус розмножується в першу чергу в лімфоїдній тканині. В частини абортованих плодів при цьому реєструють пневмонію, артеріїт (особливо в легенях), лімфоїдоцитарний міокардит і енцефаліт, набряк брижі ободової кишки та під очеревиною.

Диференційна діагностика. Репродуктивний компонент хвороби диференціюють від інших хвороб, що спричиняють аборти в свиней, в першу чергу – від лептоспірозу, вірусного енцефаломіокардиту, класичної й африканської чуми свиней, хвороби Ауєскі,

парвовірусної інфекції та отруєння фумонізіном – мікотоксином, який продукує Fusarium monijiforme.

Респіраторну хворобу в першу чергу диференціюють від грипу свиней, репіраторної коронавірусної інфекції, ензоотичної пневмонії (Mycoplasma hyopneumoniae), актинобацилярної плевропневмонії, пастерельозу, гемофільозу, стрептококозу, сальмонельозу.

ЦИРКОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СВИНЕЙ – вірусна хвороба свиней, що характеризується ураженням системи імунітету з наступним розвитком різноманітних хвороб.

Неускладнений цирковіроз у свиней реєструється рідко (до 5 % випадків). Зазвичай цирковірус свиней виявляють одночасно з іншими вірусами чи бактеріями (таблиця 1.31); найчастіше – з Mycoplasma hyopneumoniae, яка спричиняє септицемію та/або пневмонію.

Таблиця 1.31. Збудники, що ускладнюють цирковірусну інфекцію

Група збудників	Збудники
Віруси	Вірус РРС, парвовірус свиней, вірус грипу свиней.
Бактерії	Streptococcus suis типів 1 і 2, Pasteurella multocida типи A і D, Salmonella sp., Bordetella bronchiseptica, Haemophilus parasuis, Arcanobacterium pyogenes, Actinobacillus pleuropneumoniae, Actinobacillus suis, Staphyloccoccus aureus, Escherichia coli, Proteus sp., Lawsonia intracellularis.
Мікоплазми	M. hyopneumoniae, M. suis.
Змішані інфекції	Вірус РРС + вірус грипу свиней; вірус РРС + M. hyopneumoniae; вірус грипу свиней + M. hyopneumoniae; вірус РРС + вірус грипу свиней + M. hyopneumoniae,

Слід також враховувати, що вірус РРС і парвовірус свиней підвищують рівень реплікації ЦВС-2 і роблять хворобу більш тяжкою, а хвороба Ауєскі конкурує з системним цирковірозом.

Клініко-морфологічно розрізняють наступні пов’язані з цирковірусом свиней хвороби:

- Субклінічний цирковіроз.
- Природжений тремор м’язів новонароджених поросят.
- Синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят (скор.: СМВВП; син: системна цирковірусна інфекція).
- Синдром дерматиту й нефропатії поросят (скор.: СДНП).
- Цирковірусна пневмонія.
- Цирковірусний ентерит.

- Цирковірусна репродуктивна хвороба.

Якщо велика кількість антигену цирковірусу методом імуноцитохімії виявляється в одному органі чи в одній системі органів, хворобу верифікують як цирковірусну пневмонію, цирковірусний ентерит, цирковірусну репродуктивну хворобу тощо. Якщо велика кількість антигену ЦВС-2 методом імуноцитохімії виявляється в багатьох органах і тканинах, хворобу верифікують як цирковірусну системну інфекцію. Наявність характерних патоморфологічних змін але невеликої кількості антигену цирковірусу свідчить про хронічну хворобу.

Форма хвороби та тяжкість її перебігу визначаються дією різних факторів (Рис. 1.6).

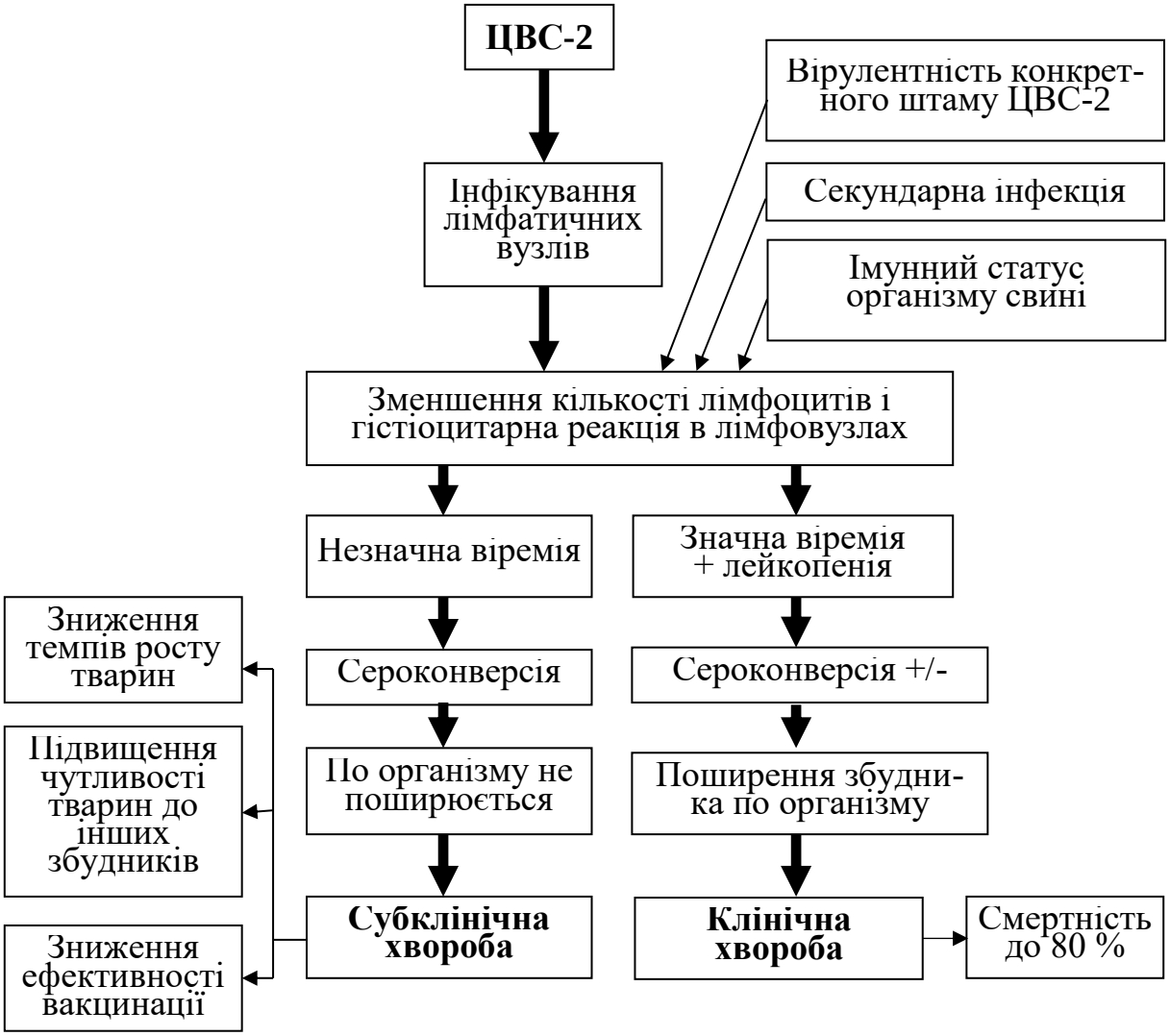

Рис. 1.6. Перебіг цирковірусної інфекції в свиней.

Оскільки хвороба має різноманітний клініко-морфологічний прояв і ускладнюється багатьома різними збудниками, діагностика її складна. При діагностиці цирковірозу обов'язково враховують економічні показники, епізоотологічні дані та клінічні ознаки.

Субклінічний цирковіроз характеризується відсутністю будь-яких клінічних проявів хвороби. Проте він має певні непрямі ознаки:

- зниження темпів росту свиней,
- зниження ефективності вакцинації поголів'я проти різних хвороб,
- підвищення чутливості свиней до інших збудників (проявляється збільшенням відходу поросят).

Природжений тремор м'язів новонароджених поросят характеризується наступними клінічними ознаками:

- тремор м'язів тіла типу А2 (виникає через декілька годин після народження і зникає до чотирьохтижневого віку), який характеризується періодичними клонічними судомами скелетних м'язів,
- сонливість,
- утруднене ссання сосків свиноматки.

Синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят – мультифакторна хвороба поросят, у виникненні якої необхідним фактором є присутність цирковіруса. Найчастіше реєструється в поросят віком 5 – 20 тижнів.

Клінічні ознаки наступні:

- пригнічення,
- зменшення чи відсутність апетиту,
- виснаження (схуднення),
- гарячка,
- шкіра та видимі слизові оболонки бліді, рідше – жовтяничні,
- утруднене дихання,
- кашель,

Також можливі:

- діарея (зазвичай з фекаліями темного кольору),
- кульгавість,
- менінгіальний синдром,
- раптова смерть.

Зазвичай хворі поросята спочатку скучуються, більше лежать, погано поїдають корм. Шкіра сіріє, на ній з'являється висип, який може зливатися в ділянці задніх кінцівок, промежини, живота. Розвивається респіраторний синдром та інші клінічні ознаки.

Синдром дерматиту та нефропатії свиней (СДНС).

На синдром дерматиту й нефропатії хворіють більш старші тварини, ніж на синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят, але хвороба зазвичай реєструється в тому ж стаді. Клінічно встановлюють пригнічення,

гарячку та ураження шкіри. Існує дві форми хвороби – спорадична (смертність біля 0,5 %) і епізоотична (смертність складає 0,25 – 20 %). СДНС часто ускладнюється ексудативним дерматитом, зумовленим Staphylococcus hyicus.

Цирковірусна пневмонія. Респіраторні хвороби (респіраторний комплекс) у свиней реєструється переважно в віці від 8 до 26 тижнів. Респіраторний комплекс включає хвороби, спричинені багатьма збудниками, в першу чергу вірусом РРС, свинячого грипу та M. hyopneumoniae. Важливу роль у розвитку цього комплексу відіграє цирковірус. У хворих на респіраторний комплекс свиней встановлюють зниження темпів росту, зниження конверсії кормів, поганий апетит чи відмову від корму, гарячку, кашель, утруднене дихання.

Цирковірусний ентерит реєструється переважно в поросят віком від 8 до 16 тижнів. Клінічно характеризується діареєю.

Цирковірусні репродуктивні втрати. У стаціонарно неблагополучних господарствах уражаються переважно першоопороски та введені в стаді ззовні свиноматки. Цирковірус здатен проходити через плаценту свиноматок, спричиняючи загибель плодів і аборти у другу половину супоросності, а також народження мертвих і нежиттєздатних поросят. Останнє проявляється підвищеною загибеллю поросят-сисунів. Цирковірус також уражає кнурів і виділяється зі спермою тривалий час. (більше 6 міс.).

Інший прояв – регулярне повернення тічки. При поверненні до тічки та/або в інші періоди спостерігається сероконверсія цирковірусу.

Етіологія. Збудник хвороби – цирковірус свиней 2 типу (ЦВС-2). Це ДНК-геномний вірсус роду Circovirus, родини Circoviridae. Існує 2 підтипи ЦВС-2 – ЦВС-2а і ЦВС-2b, які не відрізняються один від одного за своїми антигенними та іншими властивостями. Цирковірус свиней 1 типу (ЦВС-1) – непатогенний контамінант культур клітин.

Субклінічний цирковіроз.

Макроскопічні зміни. Встановлюють ураженням одного, двох чи більше лімфовузлів, які не спричиняють ніяких клінічних проявів. У цих лімфовузлах знаходять некротизуючий лімфаденіт: вони збільшені, з сіруватими вогнищами некрозу. Проте в частині випадків макроскопічні зміни можуть бути відсутні.

Мікроскопічні зміни. В лімфовузлах виявляють зменшення кількості лімфоцитів (виснаження лімфоїдної тканини) та гранульоматозне запалення. Лімфоїдні вузлики заселяються гістіоцитами та нерідко – багатоядерними гігантськими клітинами, які заміщують тут лімфоцити й утворюють специфічні для цирковіруса гранульоми. При некротизуючому лімфаденіті у центрі лімфоїдних вузликів знаходять вогнища некрозу.

Природжений тремор м’язів новонароджених поросят.

Макроскопічні зміни в поросят відсутні.

Мікроскопічні зміни. В головному та спинному мозку встановлюють їх демієлінізацію.

Синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, рідше – жовтяничні. Черево може бути здуте. Нерідко реєструється риніт.

Лімфовузли (особливо підшкірні, трахеобронхіальні та кишкові) спочатку збільшені, соковиті, сіро-жовтого кольору (за кольором і консистенцією нагадують лімфовузли хворих на лейкоз корів), а потім на розрізі стають мармуровими. В деяких випадках пахвинні лімфовузли можуть мати вигляд гематоми.

Зазвичай реєструється пневмонія. На початковій стадії хвороби легені набряклі. Надалі розвивається бронхопневмонія (зазвичай краніо-вентральних ділянок органу), при якій у легенях з'являються вогнища запалення більш щільної (м'ясистої чи гумоподібної) консистенції, нерідко червоного кольору. Легені при цьому стають строкатими. Проте характер запалення багато в чому залежить від секундарної мікрофлори.

Можливі серозні перитоніт, плеврит і перикардит, які при нашаруванні Hemophilus parasuis можуть бути фібринозними.

У селезінці зміни варіюють. Зазвичай вона збільшена, м'ясистої консистенції, може бути набрякла й запалена, в поодиноких випадках – септична. Також можливі крайові інфаркти як при класичній чумі свиней або в вигляді дрібних сосочків.

Нирки можуть бути збільшені, сіруватого кольору, в частині випадків – з крововиливами чи навіть геморагічними інфарктами в кірковій речовині. В хронічних випадках в нирках знаходять білі смужки чи плямки і нерідко – навколомисковий набряк.

Печінка бліда, нерівномірно забарвлена. У хронічних випадках вона може бути жовтяничною або атрофованою, з макроскопічно помітними розростаннями міжчасточкової сполучної тканини.

Нерідко виявляють набряк стінки шлунка, а в його кардіальній частині – некровоточиві виразки. Кишківник може бути розтягнутий рідиною, особливо клубова та ободова кишки. Можливі виразний ілеїт і набряк стінки сліпої кишки.

Серцевий м'яз в'ялий, сіруватого кольору. Іноді знаходять фіброз міокарду. Можлива кардіомегалія, особливо правої половини серця.

У частині випадків реєструють менінгіт. Можлива анемія.

Мікроскопічні зміни. Цирковірус локалізується головним чином у ядрах епітеліальних клітин і в цитоплазмі клітин СМФ. В першу чергу він уражає моноцити й макрофаги. В меншій кількості цирковірус знаходять в дендритних клітинах, епітеліоцитах бронхіол, альвеол, канальців нирок, шлунка, кишечника, в гепатоцитах, панкреатоцитах, клітинах сперматогенного епітелію, клітинах паренхіми придаткових залоз самців, у ендотеліоцитах і гладких м'язових клітинах стінок кровоносних судин. У плодів ЦВС-2 в першу чергу уражає кардіоміоцити, гепатоцити і макрофаги.

В уражених збудником макрофагах виявляють внутрішньоцитоплазматичні базофільні тільця-включення округлої форми, які чітко відмежовані від оточуючої цитоплазми. Таке включення може бути одним великим, або ж знаходять багато маленьких тілець-включень діаметром 1 – 3 мкм у вигляді групок до 12 включень. В епітеліальних клітинах утворюються базофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Тільця-включення є місцями збирання вірусних частинок.

Мікроскопічно синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят характеризується наявністю лімфо-гістіоцитарного чи гранульоматозного запалення в лімфоїдній тканині та/або в легенях, печінці, нирках, міокарді та кишечнику. Специфічними для хвороби є зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдній тканині та гістіоцитарна інфільтрація різних органів і тканин.

У лімфоїдній тканині лімфовузлів, селезінки, кишківника та інших органів зменшується кількість лімфоцитів у лімфоїдних вузликах і в парафолікулярній зоні. Лімфоїдні вузлики заселяються гістіоцитами та багатоядерними гігантськими клітинами, які заміщують тут лімфоцити й утворюють специфічні гранульоми. Також зменшується кількість внутрішньофолікулярних дендритних клітин і інтердигітуючих клітин. Тільця-включення виявляються в цитоплазмі макрофагів, включаючи дендритні клітини.

У лімфовузлах гістіоцити та багатоядерні гігантські клітини крім лімфоїдних вузликів і парафолікулярної зони також виявляються в паракортикальній зоні. Лімфовузли також набряклі, дифузно інфільтровані еозинофілами.

У тимусі – лімфо-гістіоцитарне запалення.

У селезінці в червоній пульпі знаходять скупчення еозинофілів і зменшення кількості еритроцитів.

Нерідко встановлюють лімфоцитарно-плазмоцитарний риніт.

У легенях знаходять вогнища гранульоматозної інтерстиційної пневмонії чи бронхопневмонії. Гранульоми являють собою потовщені стінки альвеол за рахунок їх інфільтрації епітеліоїдними макрофагами, лімфоцитами та невеликою кількістю еозинофілів і нейтрофілів. Часто тут же виявляють гігантські багатоядерні клітини. Просвіти альвеол у таких гранульомах зазвичай відсутні, а самі гранульоми оточені сполучнотканинним обідком (інтерстиційна пневмонія).

У просвіті сусідніх альвеол і в їх стінках також виявляють макрофаги, лімфоцити, невелику кількість еозинофілів і нейтрофілів і часто – гігантські багатоядерні клітини. Альвеолоцити некротизовані та зруйновані.

У бронхах – некроз і руйнування епітелію, інфільтрація слизової оболонки макрофагами, лімфоцитами та невеликою кількістю еозинофілів і нейтрофілів, фіброз власної пластинки слизової оболонки. Лімфоцити й макрофаги часто оточують бронхіоли і кровоносні судини.

Легенева плевра набрякла, дифузно інфільтрована еозинофілами.

У нирках, міокарді, мозкових оболонках, підшлунковій залозі, надниркових залозах, шлунку і кишківнику знаходять сегментарний чи дифузний периартеріїт та ендаретріїт. При дифузному периартеріїті навколо артерій виявлябть периваскулярні інфільтрати, а при сегментарному периартеріїті – ангіоцентричні гранульоми. Всі вони складаються з лімфоцитів і макрофагів, часто також містять еозинофіли, нейтрофіли і гігантські багатоядерні клітини. В таких ділянках в кровоносних судинах зазвичай реєструється некроз і руйнування клітин ендотелію. Можливий розвиток артеріїту, який характеризується інфільтрацією стінок кровоносних судин лімфоцитами й гістіоцитами, а в частині випадків – ще й некрозом їх м'язової оболонки.

У печінці спочатку знаходять інфільтрацію портальних трактів лімфоцитами й гістіоцитами та некроз окремих гепатоцитів. З розвитком хвороби виникають зерниста й гідропічна дистрофія гепатоцитів, їх каріомегалія а також прогресуюча інфільтрація печінкових часточок гістіоцитами з наступним утворенням гранульом. Базофільні тільця-включення локалізуються в ядрах гепатоцитів і в цитоплазмі Купферовських клітин. Іноді реєструється некротизуючий гепатит.

У нирках – лімфо-гістіоцитарний інтерстиційний нефрит: строма органу набрякла, інфільтрована лімфоцитами, гістіоцитами та еозинофілами. В епітеліоцитах канальців – зерниста й гідропічна дистрофії, руйнування частини дистрофічно змінених клітин та внутрішньоядерні базофільні тільця-включення. В хронічних випадках на фоні цих змін розвивається некроз епітелію канальців і склероз інтерстицію.

Можливий некротизуючий і виразковий ларингіт. У тонкій кишці – руйнування ворсинок і їх епітелію, інфільтрація слизової оболонки та підслизової основи лімфоцитами й гістіоцитами. В ентероцитах – внутрішньоядерні базофільні тільця-включення. В слизовій оболонці можливе утворення специфічних для цирковірозу гранульом. У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах – гігантські багатоядерні клітини.

У міокарді, особливо в молодих поросят, – інфільтрація сполучнотканинної строми лімфоцитами й гістіоцитами, іноді з багатоядерними гігантськими клітинами та еозинофілами (лімфо-гістіоцитарний міокардит). У міокардіоцитах – зерниста й гідропічна дистрофії та некроз. У хронічних випадках – осередки розростання волокнистої сполучної тканини (фіброз).

Розроблена бальна система оцінки тяжкості змін лімфоїдної тканини при цирковірусній інфекції свиней (таблиця 1.32). На основі оцінки ступеня ураження лімфоїдної тканини та кількості в ній антигену цирковірусу розроблена система оцінки ступеня тяжкості ураження свиней цим збудником. Ця система включає дослідження 7 лімфоїдних тканин: трахеобронхіального лімфатичного вузла, мезентеріального лімфатичного вузла, середостінного лімфатичного вузла, поверхневого пахвинного лімфатичного вузла, зовнішнього клубового лімфатичного вузла, мигдаликів і селезінки.

Таблиця 1.32. Бальна система оцінки тяжкості змін лімфоїдної тканини при цирковірусній інфекції свиней

Показник	Ступінь тяжкості			
	0 балів	1 бал	2 бали	3 бали
Зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдних тканинах	Відсутнє	Слабке зменшення кількості лімфоцитів	Середнє зменшення кількості лімфоцитів	Тяжке зменшення кількості лімфоцитів зі втратою структури лімфоїдних вузликів
Запалення (від гістіоцитарного до гранульоматозного)	Відсутнє	Слабке	Середнє	Тяжке з заміщенням лімфоїдних вузликів клітинами запалення
Антиген цирковірусу	Відсутній	Менше 10 %	10 – 50 %	Більше 50 %

Кожна лімфоїдна тканина оцінюється в балах (від 0 до 9) за такими критеріями:

1) ступінь зменшення кількості лімфоцитів – від 0 до 3 балів;

2) ступінь гранульоматозного запалення – від 0 до 3 балів;

3) наявність антигену цирковірусу – від 0 до 3 балів.

Оцінки, одержані по кожному з цих показників (1 – 3) сумуються, в результаті чого одержають бал (оцінку) для кожної лімфоїдної тканини (від 0 до 9). Окремі оцінки 7 лімфоїдних тканин складаються разом і діляться на 7. Таким чином отримують середній показник ступеня ураження лімфоїдної тканини, за яким роблять висновок про наявність у свині цирковірозу та степінь ураження:

- 0 балів – відсутність цирковірусної інфекції,
- 1 – 3 бали – легка форма хвороби,
- 4 – 6 балів – хвороба середньої тяжкості,
- 7 – 9 балів – тяжка хвороба.

Оцінка ступеня ураження лімфоїдної тканини та кількості антигену цирковірусу також дає можливість встановити форму хвороби (таблиця 1.33).

Таблиця 1.33. Бальна оцінка стадії ЦВС

Показник	Форма хвороби			
	Гостра (7–14 ДПЗ*)	Підгостра (10–21 ДПЗ)	Хронічна (21–28 ДПЗ)	Розрішення (28–49 ДПЗ)
Зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдній тканині	0 – 1	2 – 3	3	2 – 3
Ступінь запалення	0 – 1	1	2 – 3	2 – 3
Кількість антигену цирковірусу	3	3	2 – 3	0 – 1

Примітка: ДПЗ – днів після зараження.

Синдром дерматиту та нефропатії свиней (СДНС).

Макроскопічні зміни. При епізоотичному СДНС трупи виснажені. Шкіра й видимі слизові оболонки бліді (анемічні) чи жовтяничні. Основними змінами є:

1) некротизуючий дерматит;

2) системний некротизючий васкуліт;

3) фібринозний некротизуючий гломерулонефрит.

На шкірі, особливо на задніх кінцівках, в ділянці промежини, тазу й черевних стінок, – висип і струпи. При цьому спочатку утворюються вогнища ураження в вигляді злегка піднятих над загальною поверхнею шкіри темно-червоних ділянок з чіткими границями. Їх форма округла чи неправильна, розміри – від 1 мм до 2 см. В центрі частини вогнищ уражень видно точкові некрози. Поряд розташовані вогнища можуть зливатися. З часом вогнища уражень набувають фіолетового кольору, а потім на їх місці утворюються червоно-фіолетові струпи з чорною центральною частиною (некроз).

Нижні частини кінцівок можуть бути набряклими, а їх суглоби – серозно чи серозно-геморагічно запалені.

Нирки збільшені, воскоподібні, з дрібними крововиливами (діаметром до декількох міліметрів) у кірковій речовині, які відповідають скупченням геморагічних клубочків.

Лімфовузли набряклі, як і при синдромі мультисистемного виснаження відлучених поросят, але також можуть бути темно-червоні і з крововиливами. Ниркові лімфатичні вузли геморагічно запалені.

У багатьох випадках також знаходять пневмонію та виразки в шлунку.

При спорадичному СДНС у окремих поросят з'являється кон'юнктивіт, масово – некроз кінчиків вух (при цьому зазвичай ставлять діагноз «канібалізм»). І лише в поодиноких поросят у віці 60-70 днів виникає дерматит. При цьому відхід поросят на дорощуванні не перевищує 8 – 15 %.

Мікроскопічні зміни. Основна мікроскопічна ознака – тяжкий фібриноїдний некротизуючий васкуліт невеликих кровоносних судин в нирковій мисці, мозковій речовині нирок, підшкірній клітковині і дермі шкіри. У шкірі такий васкуліт призводить до утворення висипу з наступним некрозом епідерміса та дерми (некротичний дермальний васкуліт).

У нирках – фібринозний некротизуючий гломерулонефрит. Зміни в лімфовузлах – такі ж, як і при синдромі мультисистемного виснаження відлучених поросят.

Наявність системного васкліту і гломерулонефриту свідчать про реакцію гіперчутливості 3 типу, яка характеризується відкладанням імунних комплексів в стінки кровоносних судин.

Цирковірусна пневмонія.

Макроскопічні й мікроскопічні зміни знаходять у легенях і регіонарних їм лімфовузлах. Вони такі ж, як і при синдромі мультисистемного виснаження відлучених поросят.

Цирковірусний ентерит.

Макроскопічні зміни. Встановлюють запалення тонкої кишки (зазвичай єюно-ілеїт).

Мікроскопічні зміни. В слизовій оболонці тонкої кишки знаходять лімфоцитарно-гістіоцитарні гранульоми з домішками еозинофілів, а в частині випадків ще й з гігантськими багатоядерними клітинами (гранульоматозний ентерит). У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах – зменшення кількості лімфоцитів і заміщення їх гістіоцитами, в частині випадків – ще й гігантськими багатоядерними клітинами.

При нашаруванні Lawsonia intracellularis встановлюють підгострий чи хронічний єюно-ілеїт. Слизова оболонка тонкої кишки потовщена, лімфовузли тонкої кишки запалені.

Цирковірусні репродуктивні втрати.

Макроскопічні зміни. В абортованих плодів знаходять набряки, збільшення й гіперемію печінки. У мертвонароджених і народжених живими поросят уражені лімфовузли, селезінка, тимус, міокард, легені, мигдалики та печінка. Зміни – як при синдромі мультисистемного виснаження відлучених поросят.

Мікроскопічні зміни – як при синдромі мультисистемного виснаження відлучених поросят.

Діагностика й диференційна діагностика. Діагноз на цирковірусну інфекцію свиней ставлять на підставі комплексу даних, який включає:

1) наявність клінічних ознак, що можуть бути спричинені цирковірусом;
2) наявність мікроскопічних змін, пов'язаних з цирковірусом;
3) наявність антигенів чи нуклеїнових кислот цирковірусу в вогнищах мікроскопічних уражень, виявлених імуногістохімією чи ПЛР (таблиця 1.34).

Таблиця 1.34. Характеристика різних форм цирковірусної інфекції свиней

Форма хвороби	Основні клінічні ознаки	Діагностичні критерії
1	**2**	**3**
Субклінічна цирковірусна інфекція (PCV2-SI)	Зниження темпів набору ваги.	1. Відсутність явних клінічних ознак хвороби. 2. Відсутність мікроскопічних змін у органах, або мінімальні зміни перевжним чином у лімфатичних вузлах. 3. Незначна кількість антигену цирковірусу в деяких лімфатичних вузлах.
Природжений тремор м'язів новонароджених поросят	Тремор м'язів тіла типу А2, сонливість, утруднене ссання сосків свиноматки	1. Тремор м'язів тіла. 2. Демієлінізація в головному та спинному мозку.
Синдром мультисистемного виснаження відлучених поросят (PMWS) (син.:	Виснаження, зменшення темпів набору ваги та росту, хворобливість.	1. Втрата ваги, блідість шкіри, також можливі респіраторні хвороби та/або ентерити. 2. Зменшення кількості лімфоцитів і гарнульоматозне запалення

1	2	3
цирковірусна системна хвороба; цирковірусна системна інфекція)		в лімфоїдних органах і тканинах (можливе гранульоматозне запалення в інших органах). 3. Наявність антигену цирковірусу в уражених органах і тканинах.
Цирковірусна пневмонія (син.: цирковірусна респіраторна хвороба)	Задишка, проліферативна чи некротизуюча пневмонія	1. Пневмонії. 2. Лімфогістіоцитарна чи гранульоматозна інтерстиційна пневмонія чи бронхопневмонія; перибронхіальний фіброз; некротизуючий чи виразковий броніт; або ж проліферативна некротизуюча пневмонія з відсутністю лімфоїдних змін. 3. Наявність антигену цирковірусу в лімфоїдній тканині легень при відсутності тут мікроскопічних змін.
Цирковірусний ентерит	Діарея	1. Діарея. 2. Гранульоматозний ентерит і зменшення кількості лімфоцитів з гранульоматозним запаленням у поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах, але не в інших лімфоїдних тканинах. 3. Наявність антигену цирковірусу в поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах.
Цирковірусна репродуктивна хвороба	Аборти чи муміфіковані плоди	1. Репродуктивні втрати у пізній період супоросності. 2. Фіброзний чи некротизуючий міокардит у плодів. 3. Антиген цирковірусу в міокарді плодів.
	Регулярне повернення тічки	1. Регулярне повернення тічки. 2. Сероконверсія цирковірусу при поверненні до тічки та/або в інші періоди.
Синдром дерматиту і нефропатії свиней	Темно-червоні бугорки на шкірі, головним чином на задніх кінцівках і в ділянці промежини.	1. Геморагічний і некротизуючий дерматит та/або збільшені й бліді нирки з петехіальними крововиливами в кіркову речовину. 2. Системний некротизуючий васкуліт та некротизуючий і фібринозний гломерулонефрит.

Проблеми з діагностикою цирковірозу часто виникають внаслідок нашарування секундарної мікрофлори. При цьому виявляють зміни, властиві для таких секундарних інфекцій, а в лабораторіях виділяють відповідні збудники.

Тому при діагностиці цирковірусної інфекції враховують економічні показники, які можуть свідчити про наявність цієї хвороби. Такими показниками є зниження конверсії кормів та економічні втрати внаслідок недоодержання приросту живої маси поголів'я, втрат ремонтного молодняку а також продукції на виході.

Також в усіх хворих на цирковірусну інфекцію свиней пригнічується гемопоез, що підтверджується гематологічними дослідженнями. Крім того враховують, що дорослі свині-вірусоносії (свиноматки й кнурі-плідники) заражають поросят в період відтворення стада.

Хворобу диференціюють від численних хвороб, що супроводжуються пневмонією, ентеритами, нервовими явищами, дерматитами, абортами та мертвонародженими поросятами.

ЕНЗООТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ СВИНЕЙ (син.: хвороба Тешена, хвороба Тальфана, поліомієліт свиней, вірусний менінгоенцефаліт, богемська чума, доброякісний ензоотичний парез та ін.) – це інфекційна хвороба свиней, що характеризується запаленням головного і спинного мозку.

Хворіють домашні та дикі свині. Клінічно хвороба проявляється нервовими симптомами – гіперестезією, тремором, конвульсіями, нездатністю вставати тощо. Перебіг хвороби – гострий, підгострий і хронічний. Вірус Тешена спричиняє гостру хворобу, а вірус Тальфана – підгостру та хронічну.

Етіологія. Збудники хвороби – РНК-геномні віруси 13 серотипів (у тому числі вірус Тешена і вірус Тальфана), які належать до 3 груп родини пікорнавірусів (Picornaviridae) роду ентеровірус (Enterovirus).

Макроскопічні зміни. При гострій і підгострій формах хвороби реєструють гіперемію та набряк м'якої мозкової оболонки головного і спинного мозку. Кровоносні судини головного мозку розширені, переповнені кров'ю. Під твердою мозковою оболонкою та в шлуночках головного мозку – рідина червонуватого кольору.

Іноді також знаходять точкові крововиливи в мозкових оболонках і в речовині головного та спинного мозку, риніт і запалення приносових порожнин, точкові крововиливи під епі- й ендокардом, на плеврі та слизовій оболонці сечового міхура, а також перикардит і міокардит.

При хронічній формі хвороби крім змін, характерних для гострої й підгострої форм, також встановлюють атрофію скелетних м'язів, пролежні, а іноді – запалення легень.

Мікроскопічні зміни характеризуються негнійним енцефалітом лімфоїдоцитарного типу, негнійним мієлітом лімфоїдоцитарного типу та гангліоневритом. Найбільш тяжкі ураження реєструють у стовбурі головного мозку та в спинному мозку. Крім характерних для негнійного енцефаліту та мієліту лімфоїдоцитарного типу периваскулярних муфт також реєструють мікрокрововиливи, гідропічну дистрофію й хроматоліз, а також некроз нервових клітин, нейронофагію та дифузну інфільтрацію речовини мозку лімфоцитами й моноцитами. У спиномозкових нервах виявляють набухання, варикозне потовщення та фрагментацію осьових циліндрів та розпад мієлінових оболонок.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сказу, хвороби Ауєскі, класичної чуми та лістеріозу.

ТРАНСМІСИВНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ (син.: хвороба Дойля і Хатчінгса) – гостра висококонтагіозна хвороба свиней, що характеризується зневодненням і гастроентеритом.

Хвороба може мати характер ензоотії та епізоотії. При епізоотії хворіють свині усіх вікових груп, але найбільше – поросята віком до 10 днів. При епнзоотичних спалахах хворіють переважно поросята віком до 6 днів та менше – старші поросята, включно з відлученими. Перебіг хвороби гострий (переважно в поросят-сисунів до 10-денного віку) та підгострий (переважно в відлучених поросят і свиней старшого віку).

Респіраторний мутант вірусу трансмісивного гастроентериту свиней (ТГС) зменшує захворюваність на ТГС. Хвороба нерідко ускладнюється секундарною бактеріальною мікрофлорою.

Етіологія. Збудники хвороби – РНК-геномний вірус роду коронавірус (Coronavirus) родини коронавірусів (Coronaviridae).

Макроскопічні зміни. При гострому перебігу встановлюють лише серозний катар шлунка та тонкої кишки.

При підгострому перебігу трупи виснажені, зневоднені. На шкірі вух, шиї, черевних стінок часто знаходять плями червоно-фіолетового кольору. Кон'юнктива та слизові оболонки ротової й носової порожнин бліді, з синюшним відтінком. Шлунок видимих змін не має, а при нашаруванні бактеріальної мікрофлори можливий серозний, серозно-геморагічний, геморагічний чи фібринозний гастрит з точковими крововиливами, ерозіями та виразками. Тонка кишка в стані серозного чо серозно-геморагічного катару, нерівномірно розтягнута рідиною й газами, стінка її потоншена, іноді до прозорості. Товста кишка без видимих змін, а при нашаруванні секундарної мікрофлори виявляють серозний, серозно-геморагічний чи геморагічний катар сліпої й ободової кишок. Кишкові лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені.

Селезінка не змінена. Печінка в стані застійної гіперемії, нерівномірно забарвлена. Нирки бліді, іноді з точковими крововиливами під капсулою. На розрізі границя між кірковою й мозковою речовинами згладжена, кіркова речовина може мати глинистий відтінок. Також встановлюють розширення рпавої половини серця. Міокард в'ялий, нерівномірно забарвлений.

Мікроскопічні зміни. Вірус ТГС розмножується в клітинах епітелію ворсинок тонкої кишки, а тому основні мікроскопічні зміни при неускладненому ТГС встановлюють у тонкій кишці. Реєструють злущення та руйнування епітеліальних клітин ворсинок, що супроводжується оголенням останніх. Оголені ворсинки руйнуються, внаслідок чого відбувається їх вкорочення. Слизова оболонка й підслизова основа інфільтровані переважно лімфоцитами. В підслизовій основі реєструють розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин і набряк. У м'язовій оболонці – зернисту дистрофію гладких м'язових клітин.

У печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів. У нирках – зерниста й гідропічна дистрофія епітелію канальців та руйнування частини дистрофічно змінених клітин. У міокарді – набряк і зерниста дистрофія міокардіоцитів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших ентеритів бактеріальної та вірусної етіології та від хвороби Тешена. При цьому враховують, що руйнування ворсинок тонкої кишки спричиняє багато інших вірусів (вірус епідемічної діареї свиней, ротавірус, каліцивірус тощо) та бактерій (частина штамів кишкової палички, клостридій тощо).

1.3.4. ВІРУСНІ ХВОРОБИ ОДНОКОПИТНИХ

ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КОНЕЙ (син.: болотна лихоманка, заразне малокрів'я коней, рецидивуюча лихоманка, малайська лихоманка, епізоотична анемія, рецидивуюча лихоманка) – це переважно хронічна інфекційна хвороба коней, що характеризується анемією, септичними змінами, збільшенням селезінки, печінки й лімфовузлів та геморагічним гастроентеритом.

Зараження відбувається аліментарним шляхом і через укуси кровосисних комах. Хворіють коні, поні, віслюки та мули. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний. Можлива латентна інфекція, яка клінічно характеризується короткочасними підвищеннями температури тіла з тривалими проміжками між ними без будь-яких інших клінічних ознак. При підгострому та хронічному перебігу (рідко – при гострому перебігу) реєструють чергування періодів рецидиву хвороби, під час яких у тварин проявляються типові для інфекційної анемії клінічні ознаки , та періодів затухання хвороби (ремісії), під час яких тварини виглядають клінічно здоровими або ж мають незначний клінічний прояв хвороби. У клінічно хворих чи латентно інфікованих самок можливі аборти.

Можливе зараження людини, але в людей ця хвороба реєструється вкрай рідко.

Описаний у багатьох російсько- та українськомовних джерелах патогенез хвороби не відповідає сучасним науковим даним (див. англомовну літературу багатьох країн). Схематично його можна представити наступним чином:

- Вірус первинно уражає циркулюючі моноцити та макрофаги в різних органах і тканинах, особливо в селезінці, з наступним розмноженням у цих клітинах.
- Нове покоління вірусу руйнує інфіковані моноцити та макрофаги і вивільняється.
- Організм тварини реагує на вірусну інфекцію продукцією вірусспецифічних нейтралізуючих антитіл.
- В організмі відбувається утворення імунних комплексів (комплексів вірус-антитіло), які спричиняють гарячку, гломеруліт, анемію, тромбоцитопенію і зниження рівня комплементу.
- Відбувається активація СМФ.
- Внаслідок зниження рівня вивільнення заліза з макрофагів настає тимчасовий залізодефіцитний еритропоез.
- Вірус вбудовується в геном макрофагів і перетворюється на латентний.
- У моноцитах і макрофагах відбувається утворення нового антигенного варіанту вірусу з наступним його розмноженням у цих клітинах з наступним вивільненням, що призводить до наступного циклу розвитку клінічних ознак хвороби.

Етіологія. Збудники хвороби – РНК-геномний вірус роду лентівірус (Lentivirus) підродини лентівірусів (Lentivirinae) родини ретровірусів (Retroviridae).

Макроскопічні зміни. При надгострій формі хвороби макроскопічні зміни можуть бути відсутні, або ж реєструють не сильний геморагічний діатез і незначне збільшення селезінки та лімфовузлів.

При гострій і підгострій формах хвороби трупи в частині випадків виснажені. Характерними для хвороби ознаками є геморагічний діатез, збільшення селезінки, печінки і лімфовузлів та геморагічний гастроентерит.

Слизові оболонки очей, носа та рота бліді, з жовтяничним відтінком. На третій повіці та слизових оболонках губ – точкові крововиливи. Кров у кровоносних судинах водяниста, світло-червоного кольору.

Підшкірна й міжм'язова клітковина жовтяничні, з крововиливами. Підшкірна клітковина в ділянках підгруддя, живота, препуцію та кінцівок просочена серозно-геморагічним ексудатом, желеподібна. Скелетні м'язи, особливо крижів і крупу, місцями сірого чи глинистого кольору, малюнок на розрізі згладжений. Лімфовузли, особливо печінкові та ниркові, набряклі, почервонілі, на розрізі соковиті. Оточуюча лімфовузли тканина набрякла.

Селезінка різко збільшена (спленомегалія), переповнена кров'ю, з крововиливами під капсулою. На розрізі пульпа в'яла, вишнево-червоного кольору. Печінка збільшена, в'яла, нерівномірно забарвлена, на розрізі – зерниста. Нирки збільшені, бліді, з крововиливами під капсулою. На розрізі границя між кірковою й мозковою речовинами згладжена. У шлунково-кишковому тракті – геморагічне запалення з кровотечою в порожнину. Серце збільшене, міокард сірого чи глинистого кольору. В легенях – крововиливи під плеврою та в паренхімі. Кістковий мозок внаслідок збільшення кількості кровотворної тканини інтенсивно червоний і може містити вогнища інфарктів.

В частині випадків також знаходять гіперемію, набряк і крововиливи в головному та спинному мозку.

При хронічній формі хвороби трупи виснажені. Слизові оболонки очей, носа та рота бліді, з жовтяничним відтінком. Підшкірна клітковина в ділянках підгруддя, живота, препуцію та кінцівок просочена серозно-геморагічним ексудатом, желеподібна. В підшкірній клітковині та на серозних оболонках кишківника і серця – дрібні крововиливи. Печінка збільшена, ущільнена, мускатна. Нирки також збільшені, ущільнені, сіро-жовтого кольору. В міокарді – зерниста й жирова дистрофії та вогнища склерозу сіро-білого кольору.

При латентній формі хвороби в багатьох випадках виявляють лише виснаження та блідість органів і тканин. Також можливі сліди старих крововиливів під ендокардом і на серозних оболонках внутрішніх органів у вигляді пігментних плям, вогнища некрозу в міокарді та світло-червоний колір пульпи селезінки.

Мікроскопічні зміни. При гострій формі хвороби селезінка переповнена еритроцитами. Кількість гемосидеріну зменшена і він виявляється по всій червоній пульпі, а не тільки в присинусових зонах, як це

спостерігається в нормі. Лімфоїдні вузлики атрофовані, ретикулярні клітини набряклі, їх кількість збільшена.

У печінці реєструють гіпертрофію Купферовських клітин, велику кількість насичених гемиосидеріном вільних макрофагів (сидерофагів), гіперемію, крововиливи, набряк та жирову дистрофію гепатоцитів.

У нирках – застійна гіперемія, набряк, лімфо-гістіоцитарна інфільтрація строми, а також дистрофічні зміни та некроз клітин епітелію канальців. Можливий мембранозний гломерулонефрит.

У міокарді виявляють розширені, переповнені кров'ю кровоносні судини, набряк строми, крововиливи, зернисту, рідше – жирову дистрофію міокардіоцитів.

У лімфатичних вузлах – серозно-геморагічне запалення та інфільтрацію лімфоцитами й гістіоцитами. В легенях – гіперемія, серозно-геморагічний набряк, гемосидероз, крововиливи в паренхіму, інфільтрація стінок альвеол гістіоцитами. В кістковому мозку – набряк, збільшення кількості еритробластів і мієлобластів. У головному мозку – лімфо-гістіоцитарний перивентрикулярний лейкоенцефаліт.

При хронічній формі хвороби в селезінці реєструють майже повну відсутність гемосидеріну, інфільтрацію червоної пульпи лімфоцитами й гістіоцитами та гіпертрофію й гіперплазію лімфоїдних вузликів.

У печінці в періоди загострення хвороби – виразні інфільтрація лімфоцитами й гістіоцитами, гемосидероз, а також зерниста й жирова дистрофії та некроз гепатоцитів. В цитоплазмі частини гепатоцитів накопичується ліпофусцин. У періоди ремісії хвороби – незначні лімфоїдну інфільтрацію та гемосидероз.

У нирках – мембранозний гломерулонефрит зі склерозом капілярів клубочків, відкладення гемосидеріну в ендотеліоцитах капілярів клубочка та гемосидерофаги в стромі.

У міокарді – вогнищевий лімфоїдо-гістіоцитарний міокардит та осередки склерозу на місці некротизованих міокардіоцитів. У лімфовузлах – дифузна інфільтрація лімфоцитами та незначний гемосидероз. У легенях – інфільтрація сполучнотканинної строми та стінок альвеол лімфоцитами, сидерофагами, а також відкладення гемосидеріну в клітинах епітелію альвеол. У кістковому мозку – пригнічення еритропоезу, гіперплазія мієлоцитів і нейтрофілів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від ідіопатичної тромбоцитопенії, автоімунної гемолітичної анемії, вірусного артеріїту коней, сепсису, лептоспірозу, піроплазмозу, гранулоцитарного ерліхіозу коней, нуталіозу.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ КОНЕЙ (син.: сонна хвороба; скор.: ІЕМ) – вірусна хвороба коней, що характеризується жовтяницею, геморагічним діатезом, ураженням печінки та головного і спинного мозку.

У природних умовах хворіють лише коні будь-якого віку, але частіше в віці 1 – 12 років. Зараження відбувається аліментарним, аерогенним шляхами та через укуси кровосисних комах. Крім коней можливе зараження овець, свиней, собак, котів, зайців, їжаків, мишей, щурів, мурчаків та курчат.

Перебіг хвороби гострий (буйна чи тиха форми), підгострий, рідше – латентний чи абортивний. Якщо збудник хвороби не проникає в головний мозок з током крові, лімфи чи по нервам (частіше при аліментарному зараженні), затримуючись імунокомпетентними клітинами, він накопичується в паренхіматозних і імунокомпетентних органах, спричиняючи латентний (скритий) чи абортивний перебіг хвороби.

ІЕМ проявляється спорадично чи в вигляді невеликих епізоотичних спалахів. Зазвичай хвороба реєструється з травня по вересень, а з настанням холодів зникає. Характерна особливість ІЕМ – його стаціонарність – у одному й тому ж місці хвороба реєструється декілька років підряд.

Етіологія. Збудники хвороби – не класифікований вірус.

Макроскопічні зміни. При всіх формах хвороби трупи частіше виснажені, трупне задубіння незначне й короткочасне. Кров темно-червона, в'язка, іноді – не згорнута. Підшкірна клітковина, слизові та серозні оболонки жовтяничні. Іноді жовтяничними стають паренхіма печінки, нирок міокард і головний мозок. Скелетні м'язи, особливо крупу, в'ялі, тьмяні, іноді – жовтяничні.

У грудній і черевній порожнинах – невелика кількість рідини зеленувато-жовтого кольору. Під серозними оболонками внутрішніх органів та на ендокарді, слизових оболонках носової порожнини, шлунка, кишківника (частіше – товстої кишки) й сечового міхура – крововиливи. Іноді на слизовій оболонці сечового міхура між крововиливами виявляють жовто-сірі неглибокі вогнища некрозу. Крововиливи також можливі в паренхімі легень, міокарді та надниркових залозах. Лімфатичні вузли, особливо портальні та кишкові, серозно чи серозно-геморагічно запалені.

Постійним є зміни печінки. В більшості випадків вона атрофована, буро-коричнева, резиноподібної консистенції, часто мускатна. Рідше печінка збільшена, повнокровна, в'ялувата, мозаїчно забарвлена. На розрізі виявляють дрібні, часто ледь помітні фокуси сіруватого чи жовтувато-сірого кольору.

Шлунок і кишківник (переважно товста кишка) розтягнуті ущільненими кормовими масами (ознака прижиттєвої атонії), в стані серозного катару, з крововиливами в слизову оболонку. В деяких випадках шлунок розтягнутий рідким чи напіврідким уміст чи навпаки – зменшений в об'ємі.

Селезінка зазвичай зменшена, іноді – збільшена. У поодиноких випадках у селезінці знаходять гематоми. В міокарді – зерниста й жирова дистрофії. Нирки трохи збільшені, сіро-червоного кольору. Границя між кірковою й мозковою речовинами згладжена. В легенях – венозний застій і набряк, а при нашаруванні секундарної мікрофлори – вогнища пневмонії. Головний і спинний мозок набряклі, гіперемійовані. У шлуночках мозку та спинномозковому каналі – велика кількість безколірної, трохи опалесцюючої рідини.

При буйній формі хвороби крім перерахованих змін також знаходять травми шкіри, частіше в ділянці надбрівних дуг, губ і маклоків. Підшкірна клітковина в цих ділянках набрякла.

При латентній формі хвороби також виявляється серозна чи серозно-геморагічна інфільтрація підшкірної клітковини, в першу чергу в ділянці голови, живота та кінцівок.

Мікроскопічні зміни. У печінці – венозний застій, зерниста й жирова дистрофія гепатоцитів, некроз і руйнування цих клітин. На місці зруйнованих клітин розростається волокниста сполучна тканина. Також виявляють інфільтрати з лімфоцитів і гістіоцитів та відкладання білірубіну в гепатоцитах, Купферовських клітинах та в міжклітинному просторі. Можливі крововиливи в печінкові часточки.

При тривалому перебігу хвороби в поодиноких випадках у печінці реєструють лише застійну гіперемію.

У нирках встановлюють серозний гломерулонефрит та зернисту й жирову дистрофію епітелію канальців. У селезінці та лімфовузлах – зменшення кількості й розмірів лімфоїдних вузликів.

М'яка мозкова оболонка головного та спинного мозку набрякла. В речовині мозку – гіперемія, периваскулярні набряки й крововиливи. Також виявляють дистрофічні зміни нервових клітин (хроматоліз, вакуолізація цитоплазми), місцями – гліальні вузлики. В поодиноких випадках в цитоплазмі нервових клітин знаходять ацидофільні тільця-включення.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від венесуэльского енцефаломієліту, західного американського енцефаломієліту, східного американського енцефаломієліту, енцефаломієліту долини Муррей, енцефаломієліту західного Нілу, японського енцефаліту, хвороби Борна, протозойних енцефаломієлітів, енцефаломієлітів, спричинених Strongylus vulgaris, Draschia megastoma і Angiostrongylus cantonensis, герпесвірусної інфекції коней, інфекційної анемії, сказу, ботулізму, хвороби Ауєскі,а також від кормових отруєнь.

ГЕРПЕСВІРУСІ ІНФЕКЦІЇ КОНЕЙ. П'ять герпесвірусів (герпесвіруси коней 1 – 5 типів; скор. ГВК-1 – ГВК-5; англ. скор. EHV-l – EHV-5) пов'язані з різними захворюваннями коней різного віку. ГВК-l, ГВК-3 та ГВК-4 є альфа-герпесвірусами, тоді як ГВК-2 та ГВК-5 є гама-герпесвірусами. Ці віруси відомі під наступними назвами:

- ГВК-1 – вірус аборту кобил;
- ГВК-2 – цитомегаловірус;
- ГВК-3 – вірус статевої екзантеми коней;
- ГВК-4 – вірус ринопневмонії (хоча термін «вірус ринопневмонії» іноді неправильно використовується для ГВК-1).

ГВК-1 і ГВК-4 мають значну антигенну перехресну реакцію і раніше вважалися підтипами одного й того ж вірусу.

Герпесвіруси коней спричиняють ряд хвороб:

- Ринопневмонію в дорослих коней, відлучених лошат і лошат старшого віку в основному спричиняє ГВК-4, і лише іноді – ГВК-1. ГВК-2 викликає респіраторну хворобу в лошат, рідше в дорослих коней.
- Аборти в кобил, які майже завжди спричиняє ГВК-1, хоча рідкі спорадичні випадки пов'язані з ГВК-4.

- Перинатальну хворобу лошат, включаючи народження хворих та слабких лошат та розвиток вірусіндукованих септичних змін протягом 48 годин від народження, спричиняє ГВК-1.
- Мієлоенцефалопатію переважно спричиняє ГВК-1 і рідко – ГВК-4.
- Ураження статевих органів є нехарактерним проявом інфекції спричиненої ГВК-1.
- Збудником статевої екзантеми є ГВК-3.

Захворювання, пов'язане з ГВК-5, не виявлено, хоча підозрюють, що цей вірус може спричиняти пневмонію в дорослих коней.

Усі ці віруси є ендотеліотропними, епітеліотропними та нейротропним, але не є нейровірулентними (не уражають клітини головного та спинниого мозку).

Слід враховувати, що ГВК-l спричиняє захворювання й у диких конячих, включаючи зебр, а також ретиніт та смертельну хворобу у верблюдів.

РИНОПНЕВМОНІЯ КОНЕЙ (син.: ринотрахеїт коней, респіраторна хвороба коней) – вірусна хвороба коней, що характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів.

Спорадична хвороба чи спалахи. Хворіють переважно відлучені лошата й лошата старшого віку, рідше – дорослі коні. Загибель реєструється рідко. Перехворілі коні пожиттєво залишаються вірусоносіями (вірус персистує в Т-лімфоцитах і в нервовій тканині, особливо в трійчастому ганглії) з періодичною реактивацією вірусу. Латентний вірус може реактивуватися після дуже високих доз кортикостероїдів та після стресу (наприклад кастрації).

Етіологія. Збудниками хвороби в більшості випадків є ДНК-геномний герпесвірус коней 4 типу (ГВК-4), який належить до роду варіцеловірусів (Varicellovirus) підродини альфа-герпесвірусів (Alphaherpesvirinae) родини герпесвірусів (Herpesviridae), іноді – герпесвірус коней 1 типу (ГВК-1), який належить до роду варіцеловірусів (Varicellovirus) підродини альфа-герпесвірусів (Alphaherpesvirinae) родини герпесвірусів (Herpesviridae) і герпесвірус коней 2 типу (ГВК-2), який належить до роду варіцеловірусів (Varicellovirus) підродини гама-герпесвіру (Gammaherpesvirinae) родини герпесвірусів (Herpesviridae).

Макроскопічні зміни. Реєструють кон'юнктивіт (іноді з точковими крововиливами в кон'юнктиву), серозне чи серозно-геморагічне запалення носової порожнини (іноді з гнійними виділеннями з носу), а також носоглотки та іноді трахеї. Запалення супроводжується герпетичним висипом та утворенням на слизових оболонках сіро-білих вузликів розміром з просяне зерна, а також ерозій і виразок. Також реєструють гіперплазію мигдаликів, заглоткових і привушних лімфовузлів.

При ускладненні пастерельозом, Rhodococcus equi або іншими бактеріями також встановлюють катаральну бронхопневмонія, крупозну пневмонію, гастроентерит, серозний гломерулонефрит, серозну інфільтрацію сполучної тканини в ділянці суглобів і сухожилків.

При подальшому поширенні збудників по організму з інфікованими Т-лімфоцитами можливі мієлоенцефалопатія та аборти.

Мікроскопічні зміни. Збудники хвороби уражають епітеліальні клітини верхніх дихальних шляхів, спричиняючи їх руйнування. Ураження клітин

ендотелію кровоносних судин слизової оболонки спричиняє їх некроз з утворенням тромбів (некротизуючий васкуліт). В мигдаликах і лімфовузлах знаходять вогнища некрозу лімфоцитів у лімфоїдних вузликах. У лімфоцитах виявляють внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших респіраторних хвороб коней.

ВІРУСНИЙ АБОРТ КОБИЛ (син.: ГВК-1-інфекція коней) – вірусна хвороба коней, що характеризується абортами.

Спорадична випадки чи спалахи, найчастіше в кінці зими та навесні. Аборт зазвичай відбувається без будь-яких попередніх ознак. У частині випадків аборту може передувати клінічно очевидна респіраторна хвороба. 95 % абортів, спричинених ГВК-1, відбувається в останні 3 місяці жеребості. При абортах у кобил у цей період рекомендується вважати, що вони спричинені ГВК-1, поки не буде доведено інше. Вірус не спричиняє аборти до 5 місяця жеребості. Затримка плаценти зазвичай не реєструється. Іноді відбувається випадіння матки. Молочна залоза в більшості випадків не уражена.

Інфіковані кобили пожиттєво залишаються вірусоносіями (вірус персистує в Т-лімфоцитах і в нервовій тканині, особливо в трійчастому ганглії) з періодичною реактивацією віруса. Латентний вірус може реактивуватися після дуже високих доз кортикостероїдів та після стресу.

Етіологія. Збудником хвороби в більшості випадків є ДНК-геномний герпесвірус коней 1 типу (ГВК-1), іноді – герпесвірус коней 4 типу (ГВК-4).

Макроскопічні зміни. В абортованих плодів видимі слизові оболонки гіперемійовані чи синюшні. На кон'юнктиві та склері можливі дрібні крововиливи. Знаходять набряки підшкірної клітковини та фасцій. У грудній і черевній порожнинах постійно виявляють прозору рідину жовтого кольору. Можлива жовтяниця. Також реєструють дрібні крововиливи, особливо на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. У легенях – сильний набряк. На їх поверхні – відбитки ребер, міжчасточкова сполучна тканина виразно набрякла. На поверхні можливі світло-білі вогнища некрозу (діаметром 2 – 4 мм) та петехіальні крововиливи. У бронхах і рідше в трахеї – фібрин.

У печінці приблизно в 50 % абортованих плодів – сіро-білі вогнища некрозу, від ледь помітних до 5,0 мм у діаметрі. Селезінка зазвичай збільшена, з петехіальними крововиливами під капсулу. На розрізі виявляються надзвичайно виразні лімфоїдні вузлики, які збільшуються внаслідок некрозу та набряку. Іноді в кірковій речовині нирок спостерігаються крововиливи чи геморагічні інфаркти.

У частині випадків макроскопічні зміни в абортованих плодів відсутні.

Внутрішньоутробно інфіковані плоди також можуть народитися мертвими або слабкими. В останньому випадку лошата вмирають незабаром після народження з ураженням легень, печінки та серця.

Мікроскопічні зміни. В абортованих плодів характерним є масове руйнування лімфоцитів та вогнища некрозу цих клітин у мигдаликах, лімфовузлах, селезінці та тимусі. У легенях стінки альвеол набряклі,

інфільтровані переважно лімфоцитами. У просвіті альвеол – фібринозний ексудат. Реєструється некроз і руйнування клітин епітелію бронхів та альвеол. В ядрах цих клітин – еозинофільні тільця-включення.

У печінці – набряк, вогнища коагуляційного некрозу та лейкоцитарна інфільтрація в ділянках вогнищ некрозу та печінкових тріад. В ядрах гепатоцитів поблизу цих вогнищ іноді також виявляють еозинофільні тільця-включення. Зрідка зустрічається дифузний гепатит без вогнищ некрозу.

У тих абортів, у яких немає жодного ураження або ознак вірусної інфекції у лоша, можливе значне пошкодження ендометрію через ураження ендотелію та супутнього васкуліту, тромбозу та вторинної ішемії.

Зміни в абортованих плодів можуть бути відсутні. В таких випадках аборт відбувається внаслідок ураження плаценти та/або матки. У плаценті встановлюють васкуліт з тромбозом кровоносних судин, а у матці – інфаркти.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від абортів іншої етіології (таблиця 1.16).

МІЄЛОЕНЦЕФАЛОПАТІЯ КОНЕЙ – вірусна хвороба, що характеризується ураженням ЦНС.

Хвороба може виникати самостійно чи на фоні ринопневмонії. Клінічно характеризується вертячкою, рухом по колу, атаксією, парезами й паралічами (частіше задніх кінцівок), нетримання калу та сечі. Парези проявляються як спотикання, волочіння пальців ніг. Часто спостерігається гіпотонія хвоста і ануса. Можливі гемі- або параплегія.

Етіологія. Збудником хвороби в більшості випадків є ДНК-геномний герпесвірус коней 1 типу (ГВК-1), іноді – герпесвірус коней 4 типу (ГВК-4).

Макроскопічні зміни виявляються не завжди. Характерними є невеликі (0,2 – 0,5 см) численні крововиливи в усі мозкові оболонки, головний і спинний мозок. У важких випадках можливі численні вогнища розм'якшення сіруватого чи червоного кольору діаметром до 1,5 см), особливо у білій речовині спинного мозку та білій чи сірій речовині головного мозку.

Мікроскопічні зміни. Вірус уражає ендотеліальні клітини кровоносних судин ЦНС, а іноді й нервові клітини. У рідкісних випадках вірус може уражати інші тканини – селезінку, слизові оболонки кишківника та глотки.

Характерна ознака – негнійний некротизуючий васкуліт та тромбоз у ЦНС. Більш ураженими є мозкові оболонки, стовбур головного мозку та спинний мозок. Поблизу уражених кровоносних судин знаходять периваскулярні набряки, крововиливи, вогнища маляції та інфаркту. Іноді встановлюють набряк аксонів та незначне негнійне запалення трійчастого ганглію. До екстраневральних уражень належать увеальний васкуліт, неврит зорового нерву, особливо у жеребців, та васкуліт сім'яників і придатків.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сказу, невритів різної етіології, травматичних пошкоджень нервової системи, отруєнь сорго, травою жита, Astragalus spp. і Swainsonia spp.

СТАТЕВА ЕКЗАНТЕМА КОНЕЙ (син.: коїтальна екзантема коней, ГВК-3-інфекція коней) – вірусна хвороба, що характеризується ураженням статевих органів кобил і жеребців.

Зараження відбувається статевим шляхом від хворих або клінічно нормальних тварин-носіїв, у яких збудник персистує в сідничному ганглії. Інші органи й тканини зазвичай не уражені – хворі тварини добре їдять і поводяться нормально. В жеребців у активну стадію хвороби можлива втрата лібідо.

Етіологія. Збудником хвороби зазвичай є ДНК-геномний герпесвірус коней 3 типу (ГВК-3), а в поодиноких випадках – герпесвірус коней 1 типу (ГВК-1).

Макроскопічні зміни. У кобил слизова оболонка піхви як правило почервоніла. На ній спочатку утворюються папулу, потім пустули і нарешті виразки. Виразки можуть бути до 2 см в діаметрі і до 0,5 см глибиною й оточені зоною гіперемії. У важких випадках ураження поширюються на вульву та промежину аж до анального отвору. При нашаруванні вторинної бактеріальної інфекції можливий гнійний ендометрит.

У жеребців подібні ураження виявляються на статевому члені та на препуції. У деяких випадках ураження виникають на шкірі губ, навколо ніздрів і на кон'юнктиві.

Характерні для хвороби ураження також можуть виникати на мордочці лошат-сисунів, які утримуються разом із хворими матерями. В таких лошат також можливий кератокон’юнктивіт.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від аденовірусної інфекції коней.

ПЕРИНАТАЛЬНА ХВОРОБА ЛОШАТ (син.: неонатальна віремія та септицемія, септицемія новонароджених) – вірусна хвороба, що характеризується народженням слабких і хворих лошат.

Хвороба зазвичай виникає при внутрішньоутробному зараженні. Лошата вмирають протягом 2 – 7 діб від народження від ураження органів дихання та/або септицемії. Одужування відбувається зрідка.

У лошат старшого віку можливе зараження після народження.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний герпесвірус коней 1 типу (ГВК-1).

Макроскопічні зміни характерні для ринопневмонії та/або септицемії. Іноді спостерігаються крововиливи в кишківник внаслідок вогнищевого некрозу епітелію крипт.

У лошат старшого віку, що заразилися після народження, реєструється менш тяжка форма хвороби, що характеризується виділеннями з носа та хоріоретинітом.

Хвороба може ускладнюватись кишковою паличкою, Actinobacillus equuli, Streptococci spp. та іншими бактеріями.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших респіраторних хвороб коней та від сепсису іншої етіології.

1.3.5. ВІРУСНІ ХВОРОБИ ДРІБНИХ ТВАРИН

ЧУМА М’ЯСОЇДНИХ (син.: чума собак, чумка, хвороба Карре, інфекційна катаральна лихоманки собак) – вірусна хвороба головним чином м’ясоїдних, що характеризується запаленням ЦНС і слизових оболонок очей, органів дихання, травлення та сечовиділення.

Хворіють дикі та домашні собаки (в тому числі вовки й шакали), лиси, песці, норки, тхори, єноти, куниці, соболі, ласки, горностаї, борсуки, кролі, коти та видри. Крім м'ясоїдних хворіють деякі види тюленів. Нервова форма хвороби встановлена в деяких видів свиней (джавеліни, пекарі).

Залежно від переважного ураження тих чи інших органів розрізняють легеневу, шлунково-кишкову, нервову, шкірну та змішану форми хвороби. Форма хвороби значною мірою залежить від віку тварини, її імунного статусу, титру антитіл до вірусних глікопротеїнів та штаму вірусу.

Зараження відбувається аерогенним, аліментарним і статевим шляхами. Перебіг хвороби надгострий, гострий, підгострий і хронічний. У самок можливі аборти, а в молодих тварин також уражаються зуби. Нервова форма хвороби може ускладнювати інші її форми (як правило через 1 – 4 тижні після виникнення іншої форми).

Оскільки збудник чуми м'ясоїдних спричиняє імуносупресію, ця хвороба часто ускладнюється іншими вірусними, бактеріальними та паразитарними хворобами – парвовірозом, аденовірозом, бордетеліозом, лептоспірозом, ешеріхіозом, токсоплазмозом, бабезіозом, саркоцистозом та ін.

У частині випадків хвороба виникає внаслідок застосування модифікованих живих вакцин. У цих випадках як правило реєструють її нервову форму.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус чуми м'ясоїдних, який належить до родини параміксовірусів (Paramyxoviridae) роду морбілівірусів (Morbillivirus).

Макроскопічні зміни. При підгострому й хронічному перебігу трупи виснажені, при надгострому та гострому – нормальної вгодованості. Очі запалі, зіниці розширені. На рогівці можливі ерозії. Кон'юнктива гіперемійована, навколо очей і ніздрів – кірочки засохлого ексудату.

Слизова оболонка носової порожнини та трахеї запалена (серозний, серозно-гнійний чи гнійний катар), можливі невеликі виразки. Специфічною для чуми м'ясоїдних є катаральна бронхопневмонія, яка зазвичай проявляється червоно-коричневими ущільненими вогнищами під плеврою та по краях легень. В ускладнених випадках виявляють катарально-гнійну бронхопневмонію або ж гнійну чи крупозну пневмонію. Плевра потовщена, з крововиливами. Також встановлюють серозний перикардит.

На осерді часто знаходять крововиливи, в міокарді – зернисту дистрофію. В частині випадків у міокарді виявляють бліді смужки, які утворюються внаслідок некрозу та кальцифікації міокардіоцитів.

Слизова оболонка шлунку та кишківнику запалена. У слизовій оболонці шлунку можливі крововиливи, ерозії та виразки, а в слизовій оболонці прямої кишки – крововиливи.

Лімфатичні вузли не змінені, запалені чи атрофовані. У молодих тварин часто реєструється атрофія тимусу. Селезінка не змінена чи збільшена за рахунок гіперемії.

У печінці – застійна гіперемія та зерниста дистрофія. Нирки гіперемійовані. На розрізі границя між кірковою й мозковою речовиною

згладжена. В кірковій речовині можливі крововиливи. Слизова оболонка сечового міхура запалена, в частині випадків з крововиливами.

При ураженні шкіри встановлюють гіперкератоз і паракератоз, переважно на кінцівках і носі, рідше – в інших ділянках тіла. При нашаруванні секундарної мікрофлори виникає пустульозний дерматит. Головний мозок набряклий чи гіперемійований.

У молодих тварин можливе ураження зубів, які проявляються в вигляді вогнищевих западин або великих, різко окреслених ділянок гіпоплазії емалі.

У песців часто також знаходять вогнища некрозу в печінці та інвагінацію кишківника. **У норок** у 2 – 3 рази збільшена селезінка і подушечки лап. **У соболів** уражаються переважно легені.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічні зміни досить специфічні, особливо якщо враховувати тільця-включення. При чумі м'ясоїдних тільця-включення найчисленніші через 10–14 днів після зараження, проте їх кількість швидко зменшується на 5–6 тиждень від зараження. Вони найбільш виразні в клітинах головного мозку та епітеліальних клітинах різних органів, і менш виразні в лімфоцитах, моноцитах і макрофагах. У ЦНС тільця-включення можуть бути знайдені до появи енцефаломієліту, і вони часто зберігаються тут навіть тоді, коли вони вже зникли в клітинах інших органів і тканин. Тільця-включення еозинофільні, локалізуються як у ядрах, так і в цитоплазмі клітин. У клітинах ЦНС вони частіше внутрішньоядерні, а в інших тканинах – частіше внутрішньоцитоплазматичні.

При гістологічних дослідженнях легень у просвіті бронхів знаходять переважно нейтрофіли. Навколо бронхів – скупчення лімфоцитів. У просвіті альвеол – набрякова рідина з невеликою кількістю фібрину, лімфоцити та некротизовані й частково зруйновані епітеліальні клітини. Стінки альвеол потовщені за рахунок інфільтрації переважно лімфоцитами й моноцитами. В частині альвеол реєструється проліферація альвеолоцитів II типу, внаслідок чого стінки таких альвеол можуть бути вкриті кубічним епітелієм. В епітелії альвеол можливе утворення гігантських багатоядерних клітин (синцитії епітеліоцитів). Тільця-включення часто виявляються в цитоплазмі клітин епітелію бронхів та альвеол. У хронічних випадках стінки альвеол потовщені за рахунок їх інфільтрації макрофагами та фіброзу.

Дистрофічні зміни епітелію з наявністю тілець-включень та інфільтрацію слизових оболонок переважно лімфоцитами й моноцитами встановлюють у ШКТ, нирковій мисці, сечовому міхурі,. Аналогічні зміни встановлюють в епітеліях жовчних проток печінки, проток підшлункової залози, придатках сім'яників та в сім'яниках.

У лімфатичних вузлах – зменшення кількості лімфоцитів, особливо в кірковій речовині, інфільтрація нейтрофілами й моноцитами. Можливе утворення клітинних синцитіїв (багатоядерні гігантські клітини). У лімфоїдних вузликах – некроз і руйнування лімфоцитів. Аналогічні зміни виявляють і в селезінці. У тимусі – зменшення кількості лімфоцитів у кірковій і мозковій речовині тимічних часточок.

При ураженні шкіри в епідермісі можуть утворюватись гігантські багатоядерні клітини з внутрішньоядерними та внутрішньоцитоплазматичними тільцями-включеннями.

При ураженні очей крім кон'юнктивіту й кератиту встановлюють ретиніт, а в частині випадків – ще й неврит зорового нерву. Ураження сітківки включають тільця-включення в гангліозних клітинах і клітинах глії, дистрофічні зміни гангліозних клітин, втрату фоторецепторів, набряк сітківки та периваскулярні манжети з лімфоцитів і моноцитів. У хронічних випадках виявляють рубцювання сітківки та проліферації пігментного епітелію сітківки. В гострих випадках можливий набряк сосочка, а в хронічних – гліоз або демієлінізуючий неврит зорового нерву.

У ЦНС мікроскопічні зміни в білій і сірій речовині різні. Вони можуть виникати одночасно або ж переважають зміни в одній із цих речовин. У білій речовині зміни виникають частіше. Вони можуть бути вогнищевими чи мультифокальними і характеризуються вакуолізацією нейропілей та демієлінізацією (втратою мієліну). З часом можуть виникати дегенерація аксонів і нечисленні гліальні вузлики. В хронічних випадках можливе утворення вогнищ склерозу. Такі зміни найбільш виразні в мозочку, зорових трактах, спинному мозку та навколо четвертого шлуночка.

У сірій речовині тільця-включення зазвичай присутні в ядрі та в цитоплазмі нервових клітин. Уражені клітини некротизуються. Також реєструється нейронофагія. З часом розвивається негнійний енцефаліт лімфоїдоцитарного типу та негнійний лептоменінгіт лімфоїдоцитарного типу.

При ураженні зубів встановлюють некроз і гідропічну дистрофію амелобластичного епітелію зуба та утворення багатоядерних клітинних синцитіїв, які містять тільця-включення.

У частині випадків також встановлюють ураження кісток, що характеризується некрозом остеокластів і порушенням резорбції кісткової тканини.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інфекційного гепатиту, сказу, хвороби Ауєскі, парвовірозу, лептоспірозу, сальмонельозу, пастерельозу, кормових отруєнь.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ СОБАК (син.: інфекційний гепатит собак, контагіозний гепатит собак, інфекційний гепатит м'ясоїдних, хвороба Рубарта) – вірусна хвороба головним чином м'ясоїдних, що характеризується ураженням печінки, а також органів дихання, травлення та ЦНС.

Хворіють собаки та інші тварини з родини собачих, а також єноти, скунси, видри, ведмеді (включно з пандами). У лисиць і домашніх собак хвороба іноді проявляється тільки симптомами ураження ЦНС.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний аденовірус собак 1 типу (англ.: Canine Adenovirus type 1; англ. скор.: CAdV-1), який належить до родини аденовірусів (Adenoviridae) роду мастаденовірусів (Mastadenovirus).

Макроскопічні зміни можуть бути різними, залежно від штаму збудника і стану імунної системи тварини. При зовнішньому огляді трупів у частині випадків знаходять увеїт, який макроскопічно проявляється як

«блакитне око». Проте слід враховувати, що «блакитне око» може виникати через 8 – 12 днів після вакцинації собак проти інфекційного гепатиту.

Також можливі прозора (іноді з домішками пластівців фібрину) рідина в грудній і черевній порожнинах і геморагічний діатез, який проявляється крововиливами в легенях, нирках, тимусі, лімфовузлах, головному мозку, а зрідка й у метафізах трубчастих кісток. Крововиливи можуть бути відсутніми чи виявлятися не в усіх перерахованих органах.

Зазвичай встановлюють тонзиліт і серозне чи серозно-геморагічне запалення лімфовузлів. Тимус набряклий, у частині випадків з крововиливами.

Нерідко виявляють гломерулонефрит, ларингіт, трахеїт і рідше – пневмонію.

Постійними є зміни в печінці. Вона збільшена за рахунок застійної гіперемії, з ділянками білувато-сірого та/або жовтуватого кольору. У підгострих і хронічних випадках також знаходять вогнища некрозу. Вогнища некрозу можуть бути також у легенях, нирках і селезінці. Поверхня печінки нерідко вкрита накладаннями фібрину. Фібрин також може відкладатися на серозних оболонках органів черевної порожнини. У жовчному міхурі встановлюють субсерозний набряк. Також постійною ознакою є набряк підшлункової залози, іноді з крововиливами.

Селезінка збільшена за рахунок застійної гіперемії, іноді з геморагічними інфарктами. В частині випадків реєструють серозний гастроентероколіт. У головному мозку встановлюють набряк, або ж гіперемію та крововиливи.

При хронічному перебігу можливі загальна анемія, цироз печінки і зерниста дистрофія міокарду.

В частині випадків хвороба проявляється головним чином пневмонією.

У собак і лисиць у частині випадків знаходять тільки енцефаліт.

Мікроскопічні зміни. Багато клітин ендотелію у кровоносних судинах різних органів і тканин (включаючи кістковий мозок, лімфовузли і сітківку ока) мають внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення, оточені зоною просвітлення. Утворення таких тілець-включень також можливе в клітинах кіркової речовини надниркових залоз, епітелію мигдаликів, шлунку, скелетних м’язах. В частині випадків встановлюють ДВЗ-синдром. Увеїт супроводжується дистрофічними змінами й некрозом ендотелію рогівки та її набряком.

У печінці синусоїдні капіляри, особливо в центральних частинах часточок, розширені, нерідко переповнені кров’ю, містять велику кількість нейтрофілів та меншу кількість моноцитів і лімфоцитів. Спостерігається дискомлексація, зерниста й жирова дистрофія та вогнища некрозу гепатоцитів. В цитоплазмі частини гепатоцитів виявляються **тільця Маллорі** (тільця Маллорі – еозинофільні гіалінові тільця, що являють собою вогнищеве скупчення цитокератинів (білків проміжних філаментів), розташовані зазвичай поблизу ядра; в одному гепатоциті як правило знаходиться одне тільце Маллорі, рідко – два чи більше). Гепатоцити та ендотеліальні клітини містять численні внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення (**тільця Рубарта**),

навколо яких виявляється зона просвітлення. У жовчному міхурі – субсерозний набряк, а в частині випадків – крововиливи в стінку.

У селезінці червона пульпа інфільтрована моноцитами й гістіоцитами, багато з яких містять внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення. Лімфоїдні вузлики атрофовані, в частині випадків з вогнищами некрозу. Вогнища некрозу також нерідко знаходять у лімфовузлах.

У нирках встановлюють імунокомплексний мембранозний гломерулонефрит. Субепітеліальна тканини сосочків нирки інфільтрована великою кількістю нейтрофілів з ознаками каріорексису. В нирковій мисці – інфільтрація субепітеліальної тканини лімфоцитами. Внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення виявляють у ендотеліоцитах капілярів клубочків і в епітеліцитах канальців.

У головному мозку виявляють набряк, гліальні вузлики, дистрофічні зміни нервових клітин, периваскулярні крововиливи. У кровоносних судинах – проліферація клітин ендотелію та адвентиції. Навколо кровоносних судин – муфти з макрофагів. Деякі макрофаги фагоцитують еритроцити (**еритрофагія**).

У кістковому мозку – дистрофічні зміни мегакаріоцитів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від чуми м’ясоїдних, хвороб, спричинених альфа-герпесвірусом собак 1 типу (англ.: Canid Alphaherpesvirus 1; англ. скор.: CaHV-1) і аденовірусом собак 2 типу (англ.: Canine Adenovirus type 2; англ. скор.: CAdV-2), а також від сказу, парвовірозу, лептоспірозу, сальмонельозу, бабезіозу, харчових отруєнь.

ПАРВОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ СОБАК (син.: парвовірусний ентерит собак, геморагічний ентерит собак) – вірусна хвороба собак, що характеризується ураженням кишківника та міокарду.

Хворіють собаки будь-якого віку, але переважно віком до 1 року. Клініко-морфологічно виділяють кишкову (син.: ентеритну), серцеву (син.: кардіальну, міокардіальну), змішану та атипову (син.: абортивну) форми хвороби.

Серцева форма реєструється переважно в цуценят. У частині випадів цуценята гинуть раптово без будь-яких попередніх клінічних ознак хвороби. В собак старшого віку зазвичай реєструється кишкова чи змішана форми.

У м’ясоїдних реєструється аналогічна хвороба, спричинена іншим парвовірусом, відома як **парвовірусна інфекція м’ясоїдних**. Хворіють м’ясоїдні тварини (включаючи норок, соболів та ін.) з тими ж клінічними та патоморфологічними проявами, як при парвовірусній інфекції собак.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний парвовірус собак 2 типу (англ.: Canine parvovirus 2; англ. скор.: CPV-2), який належить до родини парвовірусів (Parvoviridae). Вірус виник внаслідок мутації близько антигенно спорідненого парвовірусу диких представників родини собачих.

Макроскопічні зміни. Ступінь виразності макроскопічних змін різна. При надгострому та гострому перебігу хвороби вони можуть бути відсутніми.

При кишковій формі хвороби трупи виснажені, зневоднені. У шлунку можливий серозний гастрит. Ураження кишківнику переважно локалізується в голодній та клубовій кишках і може мати сегментарний характер. Реєструють геморагічний, рідше серозний ентерит, в частині випадків із потовщенням і

ущільненням кишкової стінки. Іноді на слизовій кишківнику реєструють ерозії та виразки. Під серозною оболонкою – крововиливи чи застій крові в кровоносних судинах. У частини тварин встановлюють запалення тонкої та товстої кишок, а в окремих тварин уражається головним чином проксимальна частина ободової кишки.

Також встановлюють серозне чи серозно-геморагічне запалення соматичних та вісцеральних лімфовузлів. У кишкових лімфовузлах можливі крововиливи. Тимус атрофований, набряклий, нерідко з точковими крововиливами. Селезінка зазвичай не змінена.

Підшлункова залоза набрякла, гіперемійована, нерідко з точковими крововиливами. У печінці знаходять венозний застій і ознаки зернистої та/або жирової дистрофії. Нирки мають темно-червоний колір. Границя між кірковою та мозковою речовинами на розрізі згладжена. Серце округлої форми за рахунок розширення його правої половини. Міокард в'ялий, в частині випадків з ознаками зернистої дистрофії. У легенях – венозний застій і набряк. Іноді також знаходять асцит та накопичення транссудату в плевральній порожнині.

При серцевій формі макроскопічні зміни можуть бути відсутні. Зазвичай це спостерігається в цуценят, загиблих у віці до 4-х тижнів. Лише з 4-го тижня життя в мертвих цуценят реєструються макроскопічно помітні патолого-анатомічні зміни. На розтині знаходять збільшення серця з виразним розширенням лівих передсердя та шлуночка, а також дифузну чи вогнищеву блідість серцевого м'яза. Кровоносні судини серця розширені, переповнені кров'ю. В міокарді передсердь часто виявляють білі смужки, які утворюються в результаті клітинної інфільтрації.

Деякі цуценята гинуть від хронічного декомпенсованого лівостороннього пороку серця через декілька тижнів чи навіть місяців після того, як інші цуценята раптово загинули від гострого парвовірусного міокардиту. В таких випадках знаходять ознаки хронічної легеневої гіпертензії, розширення серця та рубці в міокарді.

При змішаній формі хвороби встановлюють зміни, характерні як для кишкової, так і для серцевої її форм.

При атиповій формі основними змінами є атрофічний цироз печінки і катаральний дуодено-єюно-ілеїт. У черевній порожнині – асцитна рідина. Можливий панкреатит. У лімфатичних вузлах, тимусі, нирках і селезінці зміни були подібними до таких при кишковій формі. В легенях спостерігається венозний застій і набряк.

Мікроскопічні зміни. При кишковій формі в тонкій кишці встановлюють некроз і руйнування епітеліальних клітин крипт. У ядрах частини ентероцитів крипт виявляються еозинофільні тільця-включення. У стромі ворсинок – велика кількість сидерофагів. У частини тварин виникають вогнища некрозу слизової оболонки. Підслизова основа набрякла. Слизова оболонка і підслизова основа інфільтровані моноцитами, нейтрофілами і лімфоцитами, а в собак з геморагічним ентеритом – ще й великою кількістю еритроцитів. М'язова оболонка гіпертрофована. З розвитком

хвороби реєструють руйнування ворсинок і заміщення частини крипт волокнистою сполучною тканиною.

У товстій кишці виявляють набряк стінки, інфільтрацію її клітинами запалення, збільшення кількості келихоподібних клітин і морфологічні ознаки їх гіперсекреції. У підшлунковій залозі реєструють набряк, невеликі крововиливи і мікронекрози. У поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликах тонкої кишки, в гермінативних центрах лімфоїдних вузликів лімфатичних вузлів та селезінки виявляється некроз і руйнування лімфоцитів. У тимусі крім набряку нерідко встановлюють вогнища некрозу в кірковій речовині часточок. У ядрах лімфоцитів всіх імунокомпетентних органів та в ядрах лімфоцитів у стінці тонкої кишки знаходять еозинофільні тільця-включення.

У печінці встановлюють венозний застій та зернисту дистрофію. У нирках реєстрували зернисту дистрофію епітелію звивистих канальців. У ниркових тільцях на різних стадіях хвороби виявляють різні зміни:

- гіперемію капілярів ниркового тільця;
- екстракапілярний продуктивний гломеруліт;
- екстракапілярний серозний гломеруліт;
- екстракапілярний серозно-фібринозний гломеруліт;
- фібринозний гломеруліт;
- фібриноїдний некроз ниркового тільця.

У головному мозку – набряк і дистрофічні зміни нервових клітин.

У червоному кістковому мозку на ранніх стадіях хвороби виявляють осередки некрозу клітин лімфоїдного ряду, а на більш пізніх стадіях – гіперплазію кровотворної тканини з накопиченням в ній великої кількості незрілих нейтрофілів.

При серцевій формі мікроскопічно встановлюють негнійний міокардит. У міокарді реєструють набряк, вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати, зернисту дитрофію кардіоміоцитів, некроз і руйнування частини м’язових волокон. У окремих міокардіоцитах знаходять внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення. У легенях нерідко реєструється потоншання стінок альвеол.

У собак, які загинули на більш пізніх стадіях хвороби, в серці знаходять поширений фіброз міокарду та іноді – слабо виражені ознаки міокардиту.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від чуми м’ясоїдних, коронавірусного та ротавірусного ентериту, хвороб, спричинених аденовірусами, колібактеріозу, сальмонельозу, а також від отруєнь.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ТРАХЕОБРОНХІТ СОБАК (син.: аденовірусна інфекція собак, кашель псарень, кашель розплідників) – вірусна хвороба собак, що характеризується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів.

Хворобу з такими ж клінічними ознаками та патоморфологічними змінами також можуть спричиняти Bordetella bronchiseptica, вірус парагрипу собак 2 типу (англ.: Canine parainfluenza virus 2) і рідше – вірус чуми м’ясоїдних та мікоплазми.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний аденовірус собак 2 типу (англ.: Canine adenovirus 2; англ. скор.: CAdV-2), який належить до родини аденовірусів (Adenoviridae) роду мастаденовірусів (Mastadenovirus).

Макроскопічні зміни. На розтині встановлюють гнійно-катаральний чи фібринозний риніт, ларингіт, фарингіт, ангіну та бронхіт, а також серозне запалення нижньощелепних, привушних і середостінних лімфовузлів.

У частині випадків також виявляють кон'юнктивіт, катаральну чи гнійно-катаральну бронхопневмонію, набряк підшкірної клітковини в ділянці шиї (іноді з крововиливами), серозно-десквамативний катар ШКТ, крововиливи у внутрішніх органах.

Мікроскопічні зміни. Мікроскопічні зміни зазвичай обмежуються верхніми дихальними шляхами. Слизові оболонки носової порожнин, гортані, трахеї та бронхів запалені, інфільтровані нейтрофілами. Тут виявляється некроз і руйнування епітелію. Навколо бронхів – скупчення лімфоцитів. В епітеліоцитах верхніх дихальних шляхів знаходятьеозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення.

У ослаблених тварин та при нашаруванні секундарної мікрофлори реєструється ураження термінальних бронхіол та альвеол з розвитком катаральної чи гнійно-катаральної бронхопневмонії з бронхоектазією.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від бордетеліозу, мікоплазмозів, парагрипу, чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту.

ПАНЛЕЙКОПЕНІЯ КОТІВ (парвовірусна інфекція котячих, інфекційний ентерит котів, чума котів, агранулоцитоз котів) – висококонтагіозна вірусна хвороба котячих, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, лімфоїдної тканини та кісткового мозку.

Хворіють всі представники родини котячих, переважно віком до 1 року. Розрізняють надгостру, гостру, підгостру та субклінічну форми хвороби. Надгостра форма реєструється в кошенят, народжених, як правило, від не вакцинованих кішок. Цю форму також називають міокардіальною, оскільки вірус уражується міокард. Тварини гинуть через 24 – 96 годин після зараження. Гостру форму хвороби також виявляють переважно в молодих кошенят. Підгостра форма часто супроводжується діареєю, яка триває від декількох тижнів до місяця, а в окремих тварин і довше. Субклінічна форма реєструється в кошенят старшого віку і дорослих тварин.

Внаслідок ураження імунокомпетентних клітин (панлейкопенія) хвороба може ускладнюватись іншими вірусними й бактеріальними збудниками та грибками.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус родини парвовірусів (Parvoviridae) роду парвовірус (Parvovirus).

Макроскопічні зміни. Трупи загиблих котів з ознаками виснаження й зневоднення. Шерсть на мордочці часто забруднена блювотними масами, а біля анального отвору – фекаліями з домішкою крові. Видимі слизові оболонки можуть бути анемічними. Шкіра та підшкірна клітковина сухі. Часто знаходять кон'юнктивіт і ларингіт. При прижиттєвій гіпопротеїнемії можливі гідроторакс та асцит. В частині випадків встановлюють геморагічний діатез. Можливі

ерозії та виразки на слизових оболонках язика та стравоходу. У кошенят тимус може бути атрофований та/або з крапковими крововиливами.

У надгострих і гострих випадках ШКТ може на мати видимих змін. Проте зазвичай у тонкій кишці встановлюють фібринозний чи геморагічний катар, нерідко з крововиливами в слизову оболонку та з ерозіями. Серозна оболонка кишківника в частині випадків непрозора. Стінка ободової кишки може бути дещо ущільнена і схожа на гумову трубку. Кишкові лімфовузли в стані серозного, серозно-геморагічного чи геморагічного запалення.

Селезінка дещо збільшена. Зміни печінки різні. Вона може бути застійно гіперемійованою, або в'ялою, жовто-коричневого кольору або жовтуватого відтінку. Інколи виявляють крапкові й дрібноплямисті крововиливи під капсулою та в паренхімі.

Серце округлої форми за рахунок розширення його правої половини. Нерідко реєструють пневмонію і гострий панкреатит. Кістковий мозок темно-червоний, розм'якшений або блідий і драглистий.

Зараження вагітної кішки спричиняє внутрішньоутробну інфекцію плодів з можливим розвитком гіпоплазії мозочка та недорозвинення сітківки очей.

Мікроскопічні зміни. У організмі котів вірус проявляє вибірковий тропізм до клітин слизової оболонки кишківника, лімфоїдної тканини і кісткового мозку. В інфікованих клітинах виявляються внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення.

У тонкій кишці в криптах реєструється руйнування частини епітеліальних клітин. Крипти при цьому розширені, вистелені кубічними та плоскими епітеліоцитами, між якими виявляються великі химерні клітини з набряклими ядрами, що містять великі ядерця. В ядрах епітеліоцитів крипт виявляють еозинофільні тільця-включення. Слизова оболонка інфільтрована численними лімфоцитами, нейтрофілами й еозинофілами. Ворсинки вкриті кубічними, плоскими та химерними епітеліальними клітинами, в частині випадків вкорочені. Ураження ободової кишки реєструється у близько 50 % випадків і, як правило, подібні до таких у тонкій кишці. Ураження шлунка реєструється рідко.

У лімфоїдних вузликах кишківника й селезінки, в кірковій речовині тимічних часточок та в лімфатичних вузлах реєструють руйнування та вогнища некрозу лімфоцитів. У синусах лімфатичних вузлів – значна кількість гістіоцитів, частина з яких фагоцитують еритроцити (еритрофагія).

У печінці знаходять зернисту та жирову дистрофію гепатоцитів, в частині випадків – вогнища некрозу печінкових клітин. Часто спостерігається атрофія часточок підшлункової залози. В нирках – гіперемія, набряк інтерстицію, гломерулонефрит, дистрофічні зміни епітелію канальців. У легенях – застійна гіперемія та набряк. У кістковому мозку – набряк і зменшення кількості клітин мієлоїдного та еритроїдного рядів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від реовірусної, риновірусної, пікорнавірусної, ротавірусної, каліцивірусної інфекцій, а також від лейкозу, СНІДу котів, інфекційного перитоніту, отруєнь та панкреатиту

ІНФЕКЦІЙНИЙ ПЕРИТОНІТ КОТІВ (син.: інфекційне запалення очеревини котів; скор.: ІПК, англ. скор.: FIP) – підгостра чи хронічна хвороба диких і домашніх котячих, що характеризується перитонітом, плевритом, ураженням органів черевної та грудної порожнин, рідше – очей і ЦНС.

Більшість випадків захворювання припадає на молодих тварин віком до 2 років та старих котів віком більше 11 років.

Розрізняють наступні форми хвороби:

- вологу (син.: ефузивна форма, випітна форма, вологий перитоніт, випітний перитоніт, ефузивний перитоніт);
- суху (син.: проліферативна форма, десимінована форма, сухий перитоніт, проліферативний перитоніт, десимінований перитоніт);
- субклінічна (син.: латентна форма, безсимптомна форма).

Хвороба має широкий спектр клінічних проявів – від діареї до класичного випітного перитоніту. Ексудативний ІПК зазвичай підгострий, а сухий – хронічний.

Який перитоніт буде розвиватися в інфікованої тварини – вологий чи сухий, залежить від сили реакції її клітинного імунітету. Якщо такий імунітет достатньо сильний, захворювання розвивається повільно, набуваючи сухої форми. У випадку слабкої імунної відповіді організму відбувається дуже швидкий розвиток вологого перитоніту.

У хворих на ІПК тварин можуть виникати респіраторні симптоми або діарея. Також можливе трансплацентарне зараження.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус першої групи родини коронавірусів (Coronaviridae) роду коронавірус (Coronavirus). Збудник ІПК є мутантом кишкового коронавірусу котів.

Макроскопічні зміни. При вологій формі хвороби в котів живіт може бути здутим. У черевній порожнині може накопичуватися до 1 л. ексудату в вигляді прозорої, білого чи жовтого кольору рідини, в багатьох випадках в'язкої, яка може містити нитки фібрину.

Серозні оболонки черевної порожнини можуть бути вкриті фібрином, що надає їм зернистого вигляду. Можливе утворення крихких спайок між різними органами. Брижа й сальним можуть бути потовщеними й непрозорими.

На серозних оболонках стінок і органів черевної порожнини утворюються білі вогнища некрозу, або припідняті бляшки, або вузлові клітинні інфільтрати розміром від декількох міліметрів до сантиметра. Ці утворення поширюються вглиб органів, в стінку кишківника чи в черевну стінку, відповідно до їх локалізації.

Нирки можуть бути збільшеними, мати нерівну поверхню, з невеликою або великою кількістю білих твердих, від маленьких до великих вузликів, що виступають із кіркової речовини. Також можливі гепатит і панкреатит різного ступеня, що проявляються невеликими білими вогнищами запалення. У самців можливий періорхіт.

Ексудат, аналогічний такому в черевній порожнині, може накопичуватись і в грудній порожнині (до 25% випадків) та рідко – в осерді. Фібрин може відкладатися під плеврою, де утворюються тверді білі вогнища. Легені можуть бути темними та ущільненими.

Можливе запалення лімфовузлів черевної і грудної порожнин. Очі та ЦНС уражаються рідко. В таких випадках на розтині встановлюють дифузний увеїт або хоріоретиніт, які можуть переходити в панофтальміт. У передній камері ока часто виявляють фібрин або крововилив (гіфема).

У ЦНС встановлюють лептоменінгіт, який проявляється потовщенням м'якої мозкової оболонки чи наявністю в ній білих прожилків. Іноді реєструється гідроцефалія, що виникає внаслідок епендиміту.

На пізніх стадіях хвороби часто виявляється жовтяниця та анемія (блідість видимих слизових оболонок). Поверхневі лімфатичні вузли збільшені, сіро-жовті.

При прижиттєвій діареї кишківник уражається в ділянці ілео-цекального клапану чи недалеко від нього. Стінка кишки вузлувато потовщена внаслідок її проростання твердою білою тканиною.

При сухій формі хвороби асцитна рідина в черевній порожнині або відсутня, або її кількість вкрай незначна, а інші зміни ідентичні таким при вологій формі.

При субклінічній формі хвороби макроскопічні зміни відсутні.

Мікроскопічні зміни. Збудник розмножується в моноцитах і макрофагах, які поширюють вірус по організму. За орального зараження реплікація вірусу відбувається в першу чергу, в епітеліоцитах мигдаликів і кінчиків ворсинок тонкої кишки. Надалі збудник інфікує моноцити і тканинні макрофаги.

При вологій і сухій формах хвороби характерним є васкуліт і піогранульоматозний **периваскуліт** (запалення навколо кровоносних судин). Васкуліт виникає в малих кровоносних судинах – венулах і артеріолах, особливо в серозних оболонках і в паренхіматозних органах (печінка, нирки та ін.). У цих кровоносних суднах реєструють дистрофічні зміни й руйнування клітин ендотелію. Можливі некроз медії та фіброз адвентиції зі звуженням просвіту кровоносних судин. Стінки судин можуть бути інфільтровані клітинами запалення. З часом розвивається агрегація еритроцитів у просвіті цих кровоносних судин і тромбоз, що є морфологічним проявом ДВЗ-синдрому. Тромбофлебіт призводить до утворення вогнищ некрозу в оточуючих тканинах.

Навколо уражених кровоносних судин виявляють серозно-фібринозний ексудат і клітинні інфільтрати з лімфоцитів і моноцитів з домішками нейтрофілів і плазматичних клітин, які утворюють вузлики на поверхні серозних оболонок та в товщі різних органів, особливо в печінці, нирках, легенях і підшлунковій залозі.

На серозних оболонках спочатку реєструють проліферацію клітин мезотелію, незначні відкладення фібрину з проліферацією фібробластів, а

також скупчення лімфоцитів, моноцитів і нейтрофілів. З часом на серозних оболонках знаходять товстий шар фібрину, інфільтрованого клітинами запалення, а також некроз та/або гіпертрофію мезотелію.

У селезінці та лімфатичних вузлах спостерігається інфільтрація моноцитами й гістіоцитами, та атрофія чи гіперплазія лімфоїдних вузликів. У нирках встановлюють дистрофічні зміни епітелію канальців. Можливий вогнищевий лімфоїдоцитарний нефрит. У печінці – дистрофічні зміни гепатоцитів. У легенях можуть виникати вогнища пневмонії, зазвичай поблизу від легеневої плеври. У головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин та утворення багатоядерних гігантських клітин в епендимі.

При субклінічній формі хвороби в тонкій кишці встановлюють незначне руйнування епітелію ворсинок, та незначне вкорочення самих ворсинок.

Диференційна діагностика. Вологу форму хвороби диференціюють від асциту (цироз печінки, серцева недостатність тощо), бактеріальних перитонітів, токсоплазмозу, а суху – від туберкульозу, лімфосаркоми, токсоплазмозу, мікозів і стеатозу.

КАЛІЦИВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ КОТІВ (син.: каліцивіроз котів) – інфекційна хвороба тварин родини котячих, що характеризується ураженням різних органів.

Хворіють домашні та дикі тварини родини котячих. Зараження найчастіше відбувається при контакті котів один з одним. Непряма передача збудника відбувається через контаміновані виділеннями хворих котів клітки, посуд, інші предмети, а також людей. Інші резервуари збудника крім котів невідомі. Вірус виділяється з носовими виділеннями, слиною та, можливо, аерозольно. Сеча, фекалії, а також лусочки епідермісу та шерсть у тварин з ураженням шкіри також можуть відігравати роль у передачі збудника. Також можливе трансплацентарне внутрішньоутробне зараження.

Залежно від вірулентності штаму збудника, віку хворих котів та умов їх утримування хвороба має різний клініко-морфологічний прояв. Розрізняють наступні форми хвороби:

- класичний каліцивіроз,
- каліцивірусну системну хворобу,
- хронічний стоматит,
- артритну форму.

Класичний каліцивіроз (син.: оральна хвороба з ураженням органів дихання) виникає при ураженні менш вірулентними штамами вірусу. Характеризується кон’юнктивітом, виразковим стоматитом, ринітом, трахеобронхітом і пневмонією.

Цю форму можуть спричиняти і вакцинні штами каліцивірусу (слід враховувати, що вакцинні штами не викликають у котів гарячку та пригнічення). У кошенят перебіг хвороби зазвичай гострий, у дорослих котів – хронічний. Зрідка, зазвичай у маленьких кошенят, пневмонія призводить до смерті.

Каліцивірусна системна хвороба (син.: системна каліцивірусна інфекція) характеризується ураженням шкіри, пневмонією та некрозами в печінці, селезінці та підшлунковій залозі. Ця форма каліцивірусної інфекції зрідка призводить до раптової смерті без будь-яких попередніх клінічних ознак. Можуть хворіти й вакциновані коти.

Хронічний стоматит (син: хронічна оральна хвороба, лімфоплазмоцитарний комплекс гінгівіт-стоматит; скор.: ЛПГС, англ. скор.: LPGS) виникає у тварин зі слабким імунітетом або при сумісному інфікуванні разом із вірусом імунодефіциту котів чи бартонельозом.

Артритна форма хвороби (син.: кульгавість, зумовлена каліцивірусом) характеризується кульгавістю тварин. При кульгавості уражаються будь-які суглоби передніх і задніх кінцівок поодинці, або в будь-яких комбінаціях. Уражені суглоби при клінічному огляді видимих змін не мають, або ж реєструють болючість та набряк в ділянці суглоба. Крім кульгавості реєструють пригнічення, анорексію та лихоманку, а в частині випадків ця форма хвороби ускладнюється виразками на слизових оболонках ротової порожнини та ураженням легень.

Іноді спостерігається інаппарантна (субклінічна) інфекція. У вагітних кішок можливі аборти. Каліцивірус також може бути причетним до хвороби сечовивідних шляхів котів.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус родини каліцивірусів (Caliciviridae) роду везівірусів (Vesivirus).

Макроскопічні зміни. При класичному каліцивірозі ураження зазвичай обмежуються дихальними шляхами, ротовою порожниною та очима. На розтині встановлюють серозні чи гнійні кон'юнктивіт і риніт, а також ураження слизових оболонок ротової порожнини (найчастіше на язику, але можлива й інша їх локалізація), де спочатку утворюються везикули. З часом епітелій, який вкриває везикули, некротизується і везикули проривають з утворенням виразок. Зазвичай через 2 – 3 тижні виразки загоюються.

У кошенят і ослаблених котів можуть виникнути трахеїт, бронхіт, серозна чи серозно-фібринозна пневмонія. Частіше уражаються краніо-вентральні ділянки легень. У частині випадків також виникає ураження суглобів. Іноді спостерігається тільки пневмонія.

При каліцивірусній системній хворобі зміни виявляють в багатьох органах і тканинах. На шкірі в багатьох ділянках тіла, особливо навколо очей, на носі, губах, вухах, м'якушах лап, знаходять виразки й алопеції (виразковий дерматит). Підшкірна клітковина, головним чином в ділянці голови та кінцівок, набрякла. В ділянках таких набряків можливі вогнища некрозу підшкірної клітковини. На слизових і серозних оболонках – точкові, плямисті та полосчасті крововиливи.

Виразки також виявляються на слизових оболонках носової й ротової порожнин (у першу чергу на твердому піднебінні та язиці). Також нерідко встановлюють серозно-фібринозну чи крупозну пневмонію. Крупозна пневмонія може ускладнюватись фібринозним плевритом.

Інші макроскопічні зміни мінливі. Печінка дистрофічно змінена чи запалена, нерідко з вогнищами некрозу в паренхімі. Підшлункова залоза запалена. В частині випадків встановлюють вогнища некрозу як у підшлунковій залозі, так і в перипанкреатичній жировій клітковині. У селезінці можливі вогнища некрозу. Вісцеральні й соматичні лімфатичні вузли серозно-чи серозно-геморагічно запалені. Тимус збільшений, набряклий. Іноді також знаходять жовтяницю, ендометрит, цистит і запалення тонкої кишки.

Хронічний стоматит характеризується хронічним проліферативно-виразковим **фауцитом** (запаленням піднебінної занавіски).

При артритній формі хвороби в ділянках уражених суглобів реєструють набряк та/або запалення підшкірної клітковини. В самих суглобах виявляють потовщення капсули, крововиливи в синовіальну капсулу та збільшення кількості синовіальної рідини, яка в частині випадків може набувати рожевого відтінку внаслідок домішку еритроцитів, а також в ділянці суглоба. В частині випадків ця форма хвороби ускладнюється виразками на слизових оболонках ротової порожнини та ураженням легень. Також можливий **панус** (дифузне помутніння поверхневих шарів рогівки з боку лімбу (місця з'єднання рогівки зі склерою) внаслідок переходу запального процесу з кон'юнктиви; характеризується вростанням у рогівку поверхневих кровоносних судин).

Мікроскопічні зміни. При класичному каліцивірозі в ротовій порожнині вірус викликає некроз епітеліальних клітин з утворенням виразок. На периферії виразок і в ділянці їх дна виявляється інфільтрація нейтрофілами.

У легенях вірус руйнує пневмоцити I типу. В просвіті альвеол – серозний чи серозно-фібринозний ексудат і нейтрофіли. Стінки альвеол потовщені внаслідок інфільтрації головним чином лімфоцитами, моноцитами та плазматичними клітинами (ексудативна пневмонія), а на пізніх стадіях – внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини (проліферативна пневмонія). В частині випадків проліферативна пневмонія може виникати первинно.

При каліцивірусній системній хворобі в шкірі спочатку знаходять вогнища некрозу клітин базального шару і шипуватого шарів епідермісу та гідропічну дистрофію вище розташованих клітин. Пізніше встановлюють некроз всіх шарів епідермісу та втрату межі між епідермісом і дермою. Множинні мікроскопічні виразки також знаходять у ділянках, де макроскопічно виразки не виявлялися. Епітелій волосяних фолікулів також некротизується.

Зміни в слизових оболонках ротової порожнини та в легенях аналогічні таким при класичному каліцивірозі.

У печінці виявляють різні зміни – від зернистої дистрофії гепатоцитів з некрозом поодиноких клітин чи центролобулярними некрозами до гепатиту з інфільтрацією печінкових часточок нейтрофілами й лімфоцитами та відкладанням фібрину в синусоїдних капілярах.

У тонкій кишці реєструють некроз епітелію крипт, руйнування слизової оболонки, а іноді – виразки. Також встановлюють панкреатит, дистрофічні зміни епітелію канальців нирок та нервових клітин головного мозку. У надниркових залозах – гіперплазія клітин кіркової речовини.

У селезінці встановлюють зменшення кількості та збільшення розмірів лімфоїдних вузликів, іноді з вогнищами некрозу лімфоцитів. У тимусі – набряк і крововиливи, а також згладжування межі між кірковою і мозковою речовинами його часточок.

При артритній формі хвороби в уражених суглобах виявляють відкладення фібрину на поверхні їх синовіальних оболонок та в нижче розташованих шарах. Тут також знаходять велику кількість нейтрофілів і макрофагів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від герпесвірусної інфекції котів, коронавірусної інфекції котів, токсоплазмозу, бактеріального сепсису, аспірації вмісту шлунка, грибкових ринітів (Cryptococcus neoformans та сапрофітні грибки, найчастіше Pseudoallescheria boydii), алергічних ринітів (типові алергени – деякі аерозольні спреї та сигаретний дим), а також від деяких бактеріальних (Bordetella bronchiseptica, Pasturella multocida, мікоплазми, Chlamydophila felis) і паразитарних (Aelurostrongylus abstrusus) хвороб.

ВІРУСНИЙ РИНОТРАХЕЇТ КОТІВ (син.: герпесвірусна інфекція котів, герпесвірусний ринотрахеїт котів) – вірусна хвороба котів, що характеризується переважним ураженням верхніх дихальних шляхів.

Хворіють домашні та дикі коти й гепарди. Частіше хворіють кошенята, рідше – дорослі коти. В клінічно здорових тварин та в котів, які раніше перехворіли на вірусний ринотрахеїт, збудник хвороби може зберігатися в трійчастому ганглії, зоровому нерві, нюховій цибулині та в рогівці. Реактивація латентної інфекції може бути спровокована кортикостероїдною терапією, стресами, зниженням напруженості імунітету.

Хвороба може ускладнюватись вторинною бактеріальною пневмонією.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус родини герпесвірусів (Herpesviridae) роду варіцеловірусів (Varicellovirus).

Макроскопічні зміни. У більшості випадків інфекція обмежується верхніми дихальними шляхами та кон’юнктивою. Навколо очей і ніздрів виявляють кірочки засохлого ексудату. Реєструють спочатку серозний, а потім – гнійний чи фібринозний кон’юнктивіт, який в частині випадків може переходити в виразковий кератит.

На розтині встановлюють спочатку серозні, а потім – гнійні чи фібринозні риніт (з численними ерозіями та виразками на запаленій слизовій оболонці) та фарингіт. Аналогічне запалення реєструють й у приносових пазухах. Виразки на язиці (на відміну від каліцивірозу) зустрічається рідко і лише у сильно уражених кішок. Легені уражаються рідко. В таких випадках встановлюють серозно-фібринозну бронхопневмонію. Мигдалики збільшені, з крововиливами та/або поодинокими вогнищами некрозу. У трахеї (частіше в її верхній частині) – геморагічне чи фібринозне запалення. Регіональні лімфатичні вузли зазвичай серозно чи серозно-геморагічно запалені.

Зрідка реєструються системні зміни в вигляді виразкового дерматиту та численних некрозів у печінці, підшлунковій залозі та надниркових залозах.

При реактивації латентної інфекції виникає хронічний риніт і синусит.

Мікроскопічні зміни. В клітинах епітелію верхніх дихальних шляхів від 2-го до 7-го дня після зараження виявляють великі еозинофільні внутрішньоядерні тільця-включення. Пізніше їх знаходять рідко. Інфіковані клітини зазнають гідропічної дистрофії. Слизові оболонки інфільтровані лімфоцитами, моноцитами й нейтрофілами. В мигдаликах і регіонарних лімфатичних вузлах – вогнища некрозу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від каліцивірусної інфекції котів, коронавірусної інфекції котів, токсоплазмозу, бактеріального сепсису, аспірації вмісту шлунка, грибкових ринітів (Cryptococcus neoformans та сапрофітні грибки, найчастіше Pseudoallescheria boydii), алергічних ринітів (типові алергени – деякі аерозольні спреї та сигаретний дим), а також від деяких бактеріальних (Bordetella bronchiseptica, Pasturella multocida, мікоплазми, Chlamydophila felis) і паразитарних (Aelurostrongylus abstrusus) хвороб.

ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА КРОЛІВ (син.: каліцивіроз кролів, геморагічна пневмонія, інфекційний некротизуючий гепатит) – вірусна хвороба кролів, що характеризується геморагічним синдромом і некротизуючим гепатитом.

Хвороба часто має сезонний характер. У лютому – квітні спочатку хворіють дорослі кролі, а потім – кролі молодшого віку. До кінця травня хвороба зникає, а наприкінці листопада виникає знову.

Хворіють кролі старші 2 місяців. Перебіг – надгострий, гострий, підгострий, хронічний і субклінічний. При надгострому перебігу реєструють раптову смерть без будь-яких попередніх клінічних ознак. При гострому перебігу за 24 год до загибелі встановлюють підвищення температури тіла та прискорення дихання. При підгострому перебігу також виявляють жовтяницю; смерть настає від декількох днів до 2 тижнів. При хронічному перебігу чи встановлюють лише тривале незначне підвищення температури тіла. Субклінічна інфекція характеризується відсутністю клінічних ознак і зазвичай реєструється в кроленят віком до 8 тижнів. Тварини як правило не гинуть, але є джерелом збудника хвороби.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус роду лаговірусів (Lagovirus) родини каліцівірусів (Caliciviridae).

Макроскопічні зміни. Трупи доброї вгодованості, з повним шлунком. Макроскопічні зміни залежно від перебігу хвороби мінливі. **При надгострій формі** хвороби макроскопічні зміни можуть бути відсутні. В інших випадках реєструють геморагічний синдром у вигляді крововиливів у слизову оболонку трахеї, в легені, печінку, нирки, під епі- та ендокардом, іноді – в підшкірну клітковину та в слизові оболонки гортані, сечоводів, сечового міхура та кишківника (в більшості випадків товстої кишки).

При гострій формі в частині випадків виявляють лише геморагічний синдром та дистрофічні зміни в печінці, нирках і міокарді. Проте геморагічний синдром при цій формі хвороби має місце не завжди.

В інших випадках знаходять типові макроскопічні зміни. Нерідко виявляють серозні чи кров'янисті виділення з носа та геморагічний синдром. Слизова оболонка трахеї при цьому часто дифузно гіперемійована («**червона трахея**»). У кровоносних судинах – згущена кров, а в частині випадків – ще й тромби. Такі зміни крові зумовлені ДВЗ-синдромом.

Постійні зміни реєструються в печінці та селезінці. Печінка може бути блідою, жовтою, сірою, або застійно гіперемійованою, з чітко вираженим часточковим малюнком. Проте в більшості випадків печінка має жовтувато-коричневий колір, мускатна чи мармурова, з дрібними вогнищами некрозу блідо-рожево-червоного кольору.

Селезінка збільшена (спленомегалія), темно-червоного, нерідко майже чорного кольору, набрякла. Її капсула напружена, а краї закруглені. На розрізі зіскріб значний, легко мажеться. Лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені. Тимус набряклий, в частині випадків із крововиливами.

Нирки не змінені чи гіперемійовані. Шлунково-кишковий тракт зазвичай не змінений, але іноді реєструється ентерит. Легені набряклі та гіперемійовані, часто мають яскравий помаранчево-білий колір. При нашаруванні секундарної мікрофлори можлива пневмонія.

При підгострому та хронічному перебігу також виявляють жовтяницю (жовтяничне забарвлення вух, кон'юнктиви та підшкірної клітковини).

Мікроскопічні зміни. Збудник хвороби розмножується в цитоплазмі гепатоцитів. У печінці знаходять вогнища крововиливів у часточках, зернисту, гідропічну чи жирову дистрофії гепатоцитів і вогнища некрозу гепатоцитів на периферії часточок. У дистрофічно змінених гепатоцитах виявляють **тільця Кункільмана**.

В патології тільцями Кункільмана (англ.: Councilman bodies; син.: гіалінові тільця Кункільмана, апоптозні тільця) називають еозинофільні округлі утворння у гепатоцитах, які відмирають шляхом апоптозу чи некрозу.

В епітелії жовчного міхура можливі вогнищеві некрози. В підгострих і хронічних випадках у печінці можливе розростання волокнистої сполучної тканини.

ДВЗ-синдром проявляється утворенням тромбів у невеликих кровоносних судинах різних органів, у першу чергу легень, серця і нирок, що спричиняє крововиливи.

У селезінці – набряк, підвищений розпад еритроцитів, інфільтрація червоної пульпи лімфоцитами, атрофія лімфоїдних вузликів. У селезінці, тимусі та лімфовузлах нерідко виявляються вогнища некрозу лімфоцитів.

У нирках – серозно-геморагічний гломерулонефрит, нерідко з некрозом клубочків і зерниста й гідропічна дистрофія епітелію канальців. У міокарді – зерниста дистрофія міокардіоцитів. У головному мозку – набряк і дистрофічні зміни нервових клітин. Можлива нейронофагія.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від іншого каліцивірусу – вірусу європейського бурого зайця (відкритий у 2012 р., спричиняє некротичний гепатит, крововиливи в трахеї та легенях, набряк легень), а також від гострого пастерельозу,

атипового міксоматозу, септицемії (зазвичай кишкова паличка чи Clostridium perfringens), отруєнь і теплового удару.

МІКСОМАТОЗ КРОЛІВ – вірусна хвороба кролів, що характеризується ураженням видимих слизових оболонок та утворенням підшкірних пухлиноподібних вогнищ.

Хворіють кролі та зайці. Домашні кролі сприйнятливі до декількох різних вірусів віспи. Перебіг хвороби надгострий, гострий і підгострий.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус міксоматозу кролів, який належить до родини вірусів віспи (Poxviridae) роду лєпоріпоксвірусів (Leporipoxvirus). Вірус тісно антигенно близький з вірусом фіброми кролів.

Макроскопічні зміни. При надгострому перебігу хвороби в частині випадків виявляють лише гіперемію кон'юнктиви. У типових випадках трупи виснажені. Встановлюють гнійний кон'юнктивіт, гнійний блефарит і серозний чи серозно-гнійний риніт. Підшкірна клітковина набрякла. В ній у різних ділянках тіла (голова, шия, тулуб) знаходять драглистий набряк та тверді пухлиноподібні утворення розміром від горошини до сливи. На розрізі ці утворення мають білий чи світло-рожевий колір, нерідко з крововиливами.

Селезінка дещо збільшена. Регіонарні ураженням лімфовузли запалені. У самок нерідко реєструють серозний вульвіт і вагініт. На слизовій оболонці піхви можливі пухирці розміром з просяне зерно, заповнені прозорою рідиною. У самців сім'яники збільшені, набряклі, на розрізі сірого кольору.

У міокарді, печінці та нирках – дистрофічні зміни, а в легенях – венозний застій і набряк. М'яка мозкова оболонка гіперемійована, речовина головного мозку набрякла.

Мікроскопічні зміни. У епідермісі клітини базального та шипуватого шарів у стані гідропічної дистрофії. В частині випадків можлива гіперплазія клітин епідермісу. Дерма просочена серозним ексудатом, інфільтрована псевдоеозинофілами. Характерним є проліферація зірчастих клітин («**міксомні клітини**»), між якими виявляється мукоїдний міжклітинний матрикс та клітини запалення. У цитоплазмі клітин епідермісу, епітелію кон'юнктиви та зірчастих клітин виявляються тільця-включення.

У кровоносних судинах уражених ділянок шкіри та органів реєструється гіпертрофія та проліферація клітин ендотелію та мукоїдне набрякання стінок. Місцями навколо таких судин виявляються крововиливи.

В уражених лімфовузлах – зменшення кількості та розмірів лімфоїдних вузликів. У кірковій речовині – утворення багатоядерних клітин, а в синусах виявляються гранулоцити, лімфоцити та поодинокі плазматичні клітини. У селезінці – гіперплазія й гіпертрофія ретикулярних клітин, зменшення кількості та розмірів лімфоїдних вузликів. У сім'яниках – набряк строми з проліферацією фібробластів та її інфільтрацією лімфоцитами., а також зменшення кількості сперматид і сперматоцитів у сперматогенному епітелії.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від фіброматозу та піємії.

ВІРУСНА ФІБРОМА КРОЛІВ (син.: інфекційний фіброматоз кролів, фіброматоз Шоупа) – вірусна хвороба кролів, що характеризується утворенням фібром.

Хвороба передається контактним шляхом і кровосисними комахами. У дорослих кролів у більшості випадків виявляють лише фіброму шкіри без будь-яких інших уражень. У кроленят-сисунів зазвичай настає генералізована хвороба та смерть.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус фіброми кролів (син.: вірус фіброми Шоупа; англ. скор.: RFV), який належить до субродини хордопоксвірусів (Chordopoxvirinae) родини вірусів віспи (Poxviridae) роду лєпоріпоксвірусів (Leporipoxvirus).

Макроскопічні зміни. На шкірі різних ділянок тіла під епідермісом виявляють поодинокі чи множинні фіброми в вигляді щільних вузликів з чіткими границями яйцеподібної форми розміром до 6 см і більше. На розрізі ці вузлики рожево-білі, блискучі, вологі. Над великими пухлинами виявляється руйнування епідермісу, а в центрі може бути вогнище некрозу. Через 2 тижні пухлини регресують і близько 35 дня від утворення зникають, а на їх місці залишаються рубці.

При генералізації процесу пухлини проростають у м'язи, фасції та сухожилки, а також утворюються на серозних оболонках черевної порожнини, в нирках, печінці та кістковому мозку. При ураженні сім'яників вони збільшені, набряклі, від блідо-рожевого до пурпурно-червоного кольору. На розрізі пухлини тверді, вологі, зазвичай білого кольору. Уражені придатки іноді більші за сім'яники, вузлуваті, щільні, на розрізі білого чи рожево-білого кольору. При ураженні мошонки вона потовщується, дифузно інфільтрована желеподібним ексудатом.

У кроленят-сисунів в різних тканинах і органах знаходять численні пухлини, які зростаються між собою. Кроленята поступово худнуть і гинуть.

Мікроскопічні зміни. Пухлина побудована з пучків колагенових волокон і великих, плеоморфних клітин витягнутої, зіркоподібної та яйцеподібної форми. Ці клітини зазвичай мають велику рожеву зернисту цитоплазму та ядра різних розмірів. Ядра мають овальну форму та сильно ущільнений хроматин, або ж це світлі ядра з маргінацією хроматину та поодинокими ядерцями. Нерідко в ядрах виявляються фігури мітозу.

У пухлині також виявляються вогнища інфільтрації лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами та дифузна інфільтрація нейтрофілами.

Епідерміс над пухлинами не змінений, гіперплазований чи некротизований. Між пухлинами та некротизованим епідермісом зазвичай виявляється велика кількість нейтрофілів.

У цитоплазмі клітин пухлини та клітин гіперплазованого епідермісу виявляються тільця-включення.

У сім'яниках виявляється проліферація плеоморфних клітин в інтерстиції, в яких реєструвались численні фігури мітозу. У поодиноких сім'яних канальцях – некроз сперматогенного епітелію.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від міксоматозу та інших пухлин.

ВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ НОРОК (син.: інфекційний ентерит норок, хвороба форту Вілліам, панлейкопенія норок, парвовірусний ентерит норок) – вірусна хвороба норок, що характеризується запаленням тонкої кишки.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус роду парвовірусів (Parvovirus) родини парвовірусів (Parvoviridae). Збудник вірусного ентериту норок є мутантом збудника панлейкопенії котів і парвовіруса собак.

Макроскопічні зміни. У тонкій кишці реєструють серозне чи серозно-фібринозне запалення з крововиливами в слизову оболонку та під серозною оболонкою. При нашаруванні секундарної бактеріальної мікрофлори запалення може поширюватись на шлунок, сліпу та ободову кишки.

Також реєструють серозне запалення кишкових, печінкових, рідко – шийних та середостінних лімфовузлів. Селезінка в більшості випадків збільшена. У печінці, нирках і міокарді – зерниста дистрофія. В легенях – венозний застій і набряк.

Мікроскопічні зміни. Основні зміни виявляються в тонкій кишці. Багато епітеліоцитів крипт і ворсинок містять внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення, нерідко оточені зоною просвітлення. Значна частина епітеліальних клітин крипти і ворсинок некротизовані чи зруйновані. Ворсинки частково зруйновані, вкорочені. Слизова оболонка вкрита фібрином, особливо в клубовій кишці. Ця оболонка інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, макрофагами й нейтрофілами. Підслизова основа набрякла. Також виявляється гіперплазія лімфоїдних вузликів. Частина лімфоцитів і ретикулярних клітин цих вузликів містять внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення, а подекуди реєструються вогнища некрозу лімфоцитів.

У лімфовузлах, особливо в кишкових і печінкових, встановлюють набряк, інфільтрацію синусів макрофагами. У лімфоїдних вузликах і мозковій речовині – вогнища некрозу лімфоцитів. У частини ретикулярних клітин і лімфоцитів – внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення. У тимусі – атрофія тимічних часточок, зменшення кількості лімфоцитів у кірковій речовині. У селезінці встановлюють зменшення кількості лімфоцитів у фолікулах, некроз лімфоцитів, еозинофільні тідбця-включення в ядрах частини лімфоцитів. У червоній пульпі – гіперемія й крововиливи.

У печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів, у ядрах частини з них – еозинофільні тільця-включення, оточені зоною просвітлення. У кістковому мозку – зменшення кількості клітин мієлоїдного і еритроїдного ряду.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від чуми м'ясоїдних, колібактеріозу, сальмонельозу.

1.3.6. ВІРУСНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ – вірусна хвороба птиці, що характеризується запаленням слизових оболонок гортані, трахеї та кон'юнктивітом.

Хворіють кури, індики, фазани. Клініко-морфологічно розрізняють ларинго-трахеальну (типову) та кон'юнктивальну (атипову) форми хвороби.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус підродини альфа-герпесвірусів (Alphaherpesvirinae) родини герпесвірусів (Herpesviridae).

Макроскопічні зміни. При ларинго-трахеальній формі основні зміни знаходять у гортані та трахеї, де реєструють серозний, серозно-геморагічний, геморагічний, серозно-фібринозний чи фібринозний катар. Запалення часто супроводжується точковими й полосчастими крововиливами в слизові оболонки. При фібринозному запаленні в гортані та трахеї нерідко виявляють пробки сіро-жовтого кольору, а при геморагічному – згустки крові. Аналогічні зміни зазвичай встановлюють у носовій порожнині та інфраорбітальних синусах.

Слизові оболонки ротової порожнини запалені. В кутах дзьоба, у кореня язика, навколо піднебінної щілини та біля входу в гортань і глотку на слизових оболонках виявляють накладання білуватого кольору, які легко відділяються. Також можливий фарингіт.

У частині випадків також встановлюють кон'юнктивіт, серозне, серозно-геморагічне, геморагічне, серозно-фібринозне чи фібринозне запалення бронхів та пневмонію. При пневмонії в легенях реєструють невеликі ущільнені вогнища сіруватого кольору, іноді з жовтуватими осередками некрозу.

При нашаруванні секундарного мікоплазмозу можливе запалення повітроносних мішків (**аеросакуліт**). Їх стінки дифузно чи вогнищево потовщені, непрозорі, а в просвіті знаходять серозний ексудат з домішками фібрину.

Також встановлюють венозний застій внутрішніх органів, збільшення селезінки, а в частині випадків – ентерит і гіпертрофію чи атрофію клоакальної сумки.

При кон'юнктивальній формі реєструють серозний чи фібринозний кон'юнктивіт. Серозний кон'юнктивіт у частині випадків супроводжується крововиливами в кон'юнктиву та набряком повік, особливо нижньої повіки. При фібринозному кон'юнктивіті у кон'юнктивальному мішку знаходять фібринозно-казеозні маси, які склеюють повіки, помутніння рогівки, іноді – панофтальміт.

Мікроскопічні зміни. В гортані та трахеї встановлюють зміни, характерні для серозного, серозно-геморагічного, геморагічного, серозно-фібринозного чи фібринозного катару. В частині випадків слизова оболонка вогнищево некротизована. В епітеліоцитах виявляють внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення. Аналогічні зміни виникають і в бронхах.

У легенях у просвіті парабронхіальних комплексів виявляють ексудат з десквамованим епітелієм, псевдоеозинофілами та лімфоцитами. Парабронхіальні комплекси і інтерстицій інфільтровані лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами. Тут виявляють вогнища коагуляційного некрозу з гігантськими багатоядерними клітинами по периферії.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від хвороби Ньюкасла, інфекційного бронхіту, віспи, респіраторного мікоплазмозу та гіповітамінозу А, а в гусей і качок – ще й від синдрому зниження несучості.

ІНФЕКЦІЙНИЙ БРОНХІТ – вірусна хвороба курей, що характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів та сечостатевої системи.

Клініко-морфологічно розрізняють респіраторну, сечостатеву та субклінічну форми хвороби. Респіраторну форму зазвичай реєструють у курчат до 30-денного віку. У курчат старше 60 днів переважає субклінічна форма, а в дорослих курей – сечостатева форма. У дорослих курей хвороба характеризується різким зниженням яйценосності. Вони несуть дрібні яйця, яйця неправильної форми, з шорсткуватою та/або м'якою шкаралупою, або ж яйценосність повністю припиняється.

Інфекційний бронхіт часто ускладнюєься колісептицемією та респіраторним мікоплазмозом.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус роду коронавірус (Coronavirus) родини коронавірусів (Coronaviridae).

Макроскопічні зміни. При респіраторній формі встановлюють серозно-фібринозний трахеїт і бронхіт, іноді з крововиливами в слизову оболонку. В легенях – ущільнені ділянки темно-червоного кольору. Стінки повітроносних мішків мутні, в просвіті – серозний ексудат, іноді з домішками фібрину.

У курчат віком до 2 тижнів також виявляють припухання інфраорбітальних синусів, кон'юнктивіт, риніт, ларингіт і фарингіт. У курчат, які перехворіли на цю форму інфекційного бронхіту, розвиваються аномалії яйцепроводу.

При сечостатевій формі реєструють атрофію яєчників і яйцепроводу, а в часті випадків – жовтковий перитоніт. При повній відсутності яйценосності знаходять вогнищеві заростання просвіту яйцепроводу, кісти розміром з голубине яйце та більше та повну відсутність яйцеклітин пізніх стадій розвитку.

Нирки набряклі, в'ялі, з ділянками жовто-коричневого кольору (строкаті). В просвіті сечоводів – сечокислі солі. Клоака розтягнута рідким молочного кольору послідом. Можливий сечокислий діатез.

Мікроскопічні зміни. У верхніх дихальних шляхах реєструють зміни, характерні для серозного чи серозно-фібринозного катару. Іноді спостерігається метаплазія епітелію.

У яйцепроводі спочатку знаходять дистрофічні зміни й руйнування епітелію та інфільтрацію слизової оболонки клітинами запалення, а з часом – утворення сполучнотканинних рубців.

У нирках спочатку виявляють зернисту дистрофія епітелію звивистих канальців. У просвіті дистальних відділів канальців – клітинний детрит, псевдоеозинофіли та кристали сечової кислоти і її солей. У інтерстиції – гіперемія і вогнищеві скупчення псевдоеозинофілів.

З часом розвивається некроз епітелію звивистих канальців і руйнування епітелію прямих канальців. У інтерстиції знаходять кристали уратів та

інфільтрацію псевдоеозинофілами, макрофагами та гігантськими багатоядерними клітинами.

У хронічних випадках у нирках виявляють вогнища склерозу.

У скелетних м'язах – вогнища ценкерівського некрозу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від хвороби Ньюкасла, синдрому зниження несучості, респіраторного мікоплазмозу, інфекційного ларинготрахеїту, грипу.

СИНДРОМ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ (скор.: СЗН; англ.: Egg drop syndrome; англ. скор.: EDS) – вірусна хвороба птиці, що характеризується різким зниженням несучості, ураженням репродуктивних органів птиці, зміною пігментації та форми яєць, потоншенням та деформацією шкаралупи, зниженням повноцінності білка, зменшенням проценту виходу молодняку з інкубаційних яєць та зниженням його життєздатності.

Хвороба передається горизонтально й вертикально (з інфікованими яйцями). Хворіють кури, перепілки, фазани, цесарки, індички, домашні та дикі качки та гуси, чаплі, чайки, лелеки, лебеді, сови, голуби, лисухи (Fulica gen.) і чомги.

Основними клінічними ознаками хвороби є тимчасове зменшення яєчної продуктивності, зміна форми яєць, потоншання шкаралупи, розм'якшення шкаралупи, знесення яєць без шкаралупи та втрата кольору пігментованої шкаралупи. Будь-які інші клінічні ознаки в більшості випадків відсутні. Хвороба починається в віці 30-ти тижнів з незначного (9,5 %) зниження продуктивності. Пік падіння яєчної продуктивності реєструється через 1,5 – 7 тижнів від початку хвороби. Спалах СЗН триває 6 – 8 тижнів, після чого кури знову починають нести нормальні яйця, рівень яєчної продуктивності підвищується до типового для даного віку. Останній показник слід враховувати при диференціації СЗН від інфекційного бронхіту, оскільки при інфекційному бронхіті внаслідок безповоротних змін у статевому тракті яйценосність ніколи не повертається до нормальних показників.

Рівень смертності курей не збільшується. В частині випадків при спалаху СЗН у курей реєструється легкий пронос, який зазвичай триває від 2 до 5 днів.

У гусенят і каченят цей збудник може викликати гостру респіраторну хворобу, яка клінічно проявляється пригніченням, анорексією, чханням, кашлем, задишкою та хрипами. Хворіє птиця віком від 4 до 20 днів.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус СЗН роду пташиних аденовірусів (син.:авіаденовірусів; Aviadenovirus) родини аденовірусів (Adenoviridae).

Макроскопічні зміни. Основні зміни локалізуються в яєчниках і яйцепроводі. Залежно від ступеня ураження статевих органів вони можуть проявлятися в вигляді:

1) гіперемії окремих яйцеклітин на ранніх стадіях розвитку;

2) гіперемії яйцеклітин та запалення яйцепроводу; в просвіті каудальної частини яйцепроводу виявляються сформовані яйця з м'якою шкаралупою, яка легко лопається при незначному на неї тиску; білок таких яєць каламутний;

3) повної зупинки формування яєць на ранніх стадіях, про що свідчить повна відсутність яйцеклітин на пізніх стадіях формування та відсутність сформованих яєць у каудальній частині яйцепроводу;

4) повної відсутності ознак дозрівання яйцеклітин та формування яєць.

Також виявляють збільшені, бліді нирки з виразно розширеними, переповненими кров'ю кровоносними судинами; нерівномірно забарвлені в червоно-рожевий колір легені; селезінку з ділянками сіруватого, синюшного та червоного кольору. Печінка в одних випадках нерівномірно забарвлена (з ділянками жовтуватого та глинистого кольорів), а в інших випадках під її капсулою знаходять точкові та плямисті крововиливи. В частини курей-несучок реєструють серозний катар тонкої кишки, атрофію клоакальної сумки та селезінки.

Характерними є зміни яєць. Близько 2-х днів від початку хвороби кури несуть яйця з блідою та потоншеною шкаралупою, а потім різко з'являються яйця з м'якою шкаралупою, або взагалі без шкаралупи. У таких яєць, порівняно з нормальними, тонкий білок завжди водянистий, демаркаційна лінія між тонким і товстим білком дуже чітка, у багатьох випадках товстий білок каламутний.

На відміну від інфекційного бронхіту при СЗН яйця ненормальної форми та яйця з шорсткуватою шкаралупою, так само як і зникнення демаркаційної лінії між тонким і товстим білком та каламутність товстого білку, не реєструються.

При респіраторній хворобі в трахеї реєструють відкладення непрозорого, білого кольору матеріалу від желатиноподібної до твердої консистенції. В трахеї і легенях – набряк, на епікарді – крововиливи, печінка крапчаста. Можлива катаральна бронхопневмонія.

Мікроскопічні зміни. У яєчниках встановлюють зменшення кількості оогоній і первинних ооцитів. Специфічним є наявність у ядрах багатьох клітин строми, жовтих тіл і епітелію фолікулів різних стадій розвитку базофільних і еозинофільних тілець-включень. Частина ядер при цьому набуває виразно оксифільних властивостей.

У різних відділах яйцепроводу реєструють набряк слизової оболонки та підслизової основи, дискомплексацію, руйнування і злущування в просвіт епітеліоцитів, а також руйнування слизової оболонки. У ядрах багатьох епітеліальних клітин виявляються базофільні й еозинофільні тільця-включення. М'язова оболонка виразно набрякла, а місцями – дезорієнтована й фрагментована. Її клітини перебувають у стані зернистої дистрофії. У нервових сплетіннях реєструється їх набряк, базофілія нервових клітин, а в частини нервових клітин – перинуклеарний набряк цитоплазми.

Специфічними змінами в кишечнику й нирках курей є наявність у ядрах багатьох клітин епітелію базофільних і еозинофільних тілець-включень. Частина ядер при цьому набуває виразно оксифільних властивостей.

При респіраторній хворобі в просвіті трахеї і бронхів виявляють відкладення фібрину та клітинний детрит. Їх епітеліальні клітини мають

набряклі ядра з аморфними тільцями-включеннями. Паравронхіальні комплекси інфільтровані лімфоцитами, гістіоцитами та гетерофільними гранулоцитами. Такі ж клітини знаходять в просвіті дрібних повітроносних шляхів паравронхіальних комплексів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інфекційного бронхіту, хвороби Ньюкасла, а респіраторну хворобу – від респіраторного мікоплазмозу, інфекційного ларинготрахеїту, грипу.

ХВОРОБА НЬЮКАСЛА (син.: пневмоенцефаліт птиці, атипова чума птиці, псевдочума птиці, азійська чума птиці, хвороба Ранікхет, хвороба Філорет, заразне серозне запалення) – вірусна хвороба птиці, що характеризується геморагічним діатезом, ураженням органів дихання, травлення та ЦНС.

Хворіють кури, індики, цесарки, фазани та павичі всіх вікових груп. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Залежно від вірулентості збудника всі штами вірусу поділяють на 3 групи: високопатогенні (син.: велогенні), середньої патогенності (син.: мезогенні) та слабопатогенні (син.: лентогенні). За тропізмом усі штами збудника поділяють на вісцеротропні, нейротропні та респіраторні.

Клініко-морфологічно розрізняють наступні форми хвороби:

- Класична форма. Хворіє птиця всіх вікових груп, загибель до 100 %. Реєструють нервові явищі, часто пронос і кашель. Гине до 100 % хворої птиці.
- Нервова форма з септичними явищами (геморагічний діатез). Загибель сягає 100 %.
- Респіраторна форма – хронічна з невеликою загибеллю.

Велогенні штами спричиняють класичний прояв хвороби, який характеризується ураженням ЦНС, часто з ураженням органів травлення та дихання.

Мезогенні штами спричиняють ураження ЦНС з нервовими явищами в курчат віком до 45 – 60 днів зі смертністю до 100 %, а в дорослої птиці – респіраторну хвороба з припиненням яйценосності на 25 – 30 днів і смертністю до 25 – 30 %.

Хвороба може ускладнюватись секундарною мікрофлорою (найчастіше – кишковою паличкою та сальмонелою).

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус родини параміксовірусів (Paramyxoviridae) роду рубулавірусів (Rubulavirus).

Макроскопічні зміни. При класичній формі хвороби трупи ззовні часто не мають видимих змін. У частині випадків встановлюють ціаноз гребінця, забруднення пір'я навколо дзьобу засохлим ексудатом, а в хронічних випадках – виснаження. Підшкірна клітковина й скелетні м'язи набряклі.

Геморагічний діатез проявляється точковими й плямистими крововиливами на гребінці, повіках, шкірі голови, під серозними оболонками грудо-черевної порожнини, в слизові оболонки дихальних шляхів і органів травлення (ротова порожнина, глотка, стравохід, зоб, залозистий шлунок і

кишківник) та в мозкові оболонки. В частині випадків крововиливи виявляються під кутикулою м'язового шлунка.

У залозистому шлунку слизова оболонка запалена, з крововиливами та іноді – з вогнищами некрозу. Характерним є суцільний поясок із крововиливів на межі м'язового та залозистого шлунка. У кишківнику при гострому й підгострому перебігу виявляють серозний чи серозно-фібринозний катар, а при хронічному – фібринозно-некротичне запалення з утворенням ерозій і виразок.

У печінці та нирках встановлюють дистрофічні зміни. Селезінка трохи збільшена. В легенях знаходять дрібні щільні вузлики. Головний і спинний мозок гіперемійовані.

У частині випадків встановлюють лише запалення глотки й стравоходу з вогнищами некрозу та гіперемію головного та спинного мозку.

При респіраторній формі хвороби реєструють припухання голови, повік, кон'юнктивіт, запалення верхніх дихальних шляхів з крововиливами в слизові оболонки та запалення легень. Яєчники гіперемійовані. Головний і спинний мозок гіперемійовані. Іноді також знаходять запалення ШКТ та/або жовтковий перитоніт.

У хронічних випадках встановлюють лише незначний геморагічний діатез, дистрофічні зміни у внутрішніх органах, серозний чи жовтковий перитоніт.

Мікроскопічні зміни. Вірус уражає клітини ендотелію кровоносних судин, моноцити, макрофаги, лімфоцити та епітеліоцити. В цитоплазмі уражених клітин утворюються еозинофільні тільця-включення, оточені зоною просвітлення. У селезінці, клоакальній сумці, тимусі та лімфоїдній тканині кишківника виявляється некроз лімфоцитів.

Характерним для хвороби є генералізований васкуліт, який виявляється в усіх або в більшості органів (слизові оболонки органів дихання, травлення, печінка, нирки, головний мозок та ін.). Він проявляється дистрофічними змінами й руйнуванням ендотеліоцитів та дистрофічними змінами медії й адвентиції. Навколо кровоносних судин – вогнищеві скупчення головним чином лімфоцитів і моноцитів. Також реєструється внутрішньосудинний лізис еритроцитів та еритрофагія. В частині випадків встановлюють фібриноїдний некроз стінок кровоносних судин.

Слизові оболонки органів дихання та травлення набряклі, інфільтровані лімфоцитами, моноцитами та макрофагами. Їх епітелій некротизується й руйнується. В частині випадків у легенях і кишківнику виявляють вогнища некрозу.

Червона пульпа селезінки інфільтрована псевдоеозинофілами. У печінці встановлюють зернисту дистрофію гепатоцитів, у нирках – зернисту й гідропічну дистрофію та руйнування епітелію канальців, а іноді – некроз епітеліальних клітин. У головному мозку – дистрофічні зміни нервових клітин та гліальні вузлики.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від грипу, інфекційного енцефаломієліту, інфекційного бронхіту, інфекційного ларинготрахеїту, інфекційної анемії курей, пастерельозу, гіповітамінозу Е.

ІНФЕКЦІЙНА БУРСАЛЬНА ХВОРОБА ПТИЦІ (син.: хвороба Гамборо, інфекційний бурсит птиці, інфекційний нефроз) – вірусна хвороба птиці, що характеризується запаленням клоакальної сумки з наступною її атрофією, а також ураженням інших лімфоїдних органів.

Хворіють кури, індики, качки, перепілки, страуси, пінгвіни, переважно віком 3 – 6 тижнів. У птиці віком до 3 тижнів і в дорослої птиці реєструється субклінічна інфекція, яка призводить до значної імуносупресії. Зниження напруженості імунітету спричиняє нашарування різноманітної секундарної мікрофлори.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус родини бірнавірусів (Birnaviridae) роду авібірнавіруси (Avibirnavirus).

Макроскопічні зміни. Трупи нормальної вгодованості, а при тривалому перебігу хвороби – виснажені й зневоднені. Грудні м'язи, м'язи стегон, рідше – м'язи крил нерівномірно забарвлені. В частині випадків у цих м'язах і на серозних оболонках грудочеревної порожнини виявляють точкові крововиливи.

Постійними є зміни в клоакальній сумці. На 3 день від зараження вона збільшується внаслідок набряку та гіперемії. Серозна оболонка клоакальної сумки має смугастий вигляд, нерідко вкрита желеподібним жовтим транссудатом, а сама сумка набуває кремово-рожевого кольору. На 5 день від зараження орган набуває сірого кольору, повертається до нормальних розмірів, а потім – сильно атрофується.

В атрофованій клоакальній сумці виявляють вогнища некрозу. Її слизова оболонка гіперемійована, набрякла, в частині випадків з численними дрібними крововиливи чи з одним великим крововиливом. Складки слизової оболонки потовщені, іноді повністю облітерують просвіт клоакальної сумки. Між складками – серозно-фібринозний чи серозно-геморагічгий ексудат.

Також реєструється атрофія тимусу, селезінки, кісткового мозку та мигдаликів сліпої кишки.

У шлунку та кишківнику – серозне запалення. В частині випадків на слизових оболонках на межі м'язового й залозистого шлунка та в ділянці мигдаликів сліпої кишки виявляють крововиливи.

Печінка нерівномірно забарвлена, а в частині випадків – збільшена. Нирки не змінені, а при тривалому перебігу хвороби – збільшені, від світло-сірого до темно-коричневого кольору, з чітким малюнком заповнених уратами канальців і сечоводів. У таких випадках пряма кишка та клоака заповнені рідким умістом молочно-білого кольору.

При ускладненні хвороби секундарною мікрофлорою також реєструють серозно-фібринозний перикардит, аеросакуліт, перитоніт та вогнища некрозів чи інфаркти в печінці, селезінці та тимусі.

Мікроскопічні зміни насамперед виникають у лімфоїдних органах (клоакальна сумка, селезінка, тимус, Гардерова залоза та мигдалики сліпої

кишки). Найсильніше вражається клоакальна сумка. В її лімфоїдних вузликах спостерігається некроз лімфоцитів. Чіткий поділ на кіркову й мозкову речовину зникає. Самі вузлики атрофуються і з розвитком процесу в них виявляється фібринозний ексудат та псевдоеозинофіли. Сполучнотканинна строма набрякла, гіперемійована, з крововиливами. З атрофією лімфоїдних вузликів у стромі розростається волокниста сполучна тканина. В одних випадках ця тканина повністю заміщує атрофовані лімфоїдні вузлики, а в інших випадках на місці цих вузликів утворюються кісти, заповнені еозинофільними масами. Також реєструється проліферація клітин епітелію з утворенням залозистоподібних структур.

У тимусі знаходять атрофію кіркової речовини часточок, некроз лімфоцитів і гіпертрофію тимічних тілець. У селезінці реєструють некроз лімфоцитів у лімфоїдних вузликах. Можливий некроз плазматичних клітин у Гарденовські залозі.

У печінці реєструють зернисту дистрофію гепатоцитів. Можлива незначна периваскулярна інфільтрація моноцитами. В нирках спочатку виявляють зернисту дистрофію епітелію звивистих канальців, а в інтерстиції – гіперемію та вогнищеві скупчення псевдоеозинофілів. З часом виникає некроз епітелію звивистих канальців, а потім – нефросклероз. В уражених скелетних м’язах – вогнища ценкерівського некрозу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від лімфоїдного лейкозу, хвороби Марека, інфекційного бронхіту, стрептококозу, нефрито-нефрозного синдрому, гіповітамінозу А.

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ КАЧЕНЯТ – група гострих вірусних хвороб каченят, що характеризуються переважно запаленням печінки. Розрізняють вірусні гепатити каченят 1, 2 і 3 типів.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ 1 ТИПУ. Хворіють каченята, гусенята, курчата, індичата, перепелята, фазанята та мурчаки. Птиця зазвичай хворіє в віці 3 – 30 днів.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірус родини пікорнавірусів (Picornaviridae) роду ентеровіруси (Enterovirus).

Макроскопічні зміни. Печінка збільшена, в’яла, вогнищево чи дифузно від червонуватого до яскраво жовтого кольору. В частині випадків під капсулою, рідше в паренхімі органу виявляють точкові чи плямисті крововиливи. Поверхня розрізу тьмяна, марка. Жовчний міхур переповнений рідкою жовто-зеленою жовчю.

Селезінка не змінена, а іноді збільшена, з дрібними сіро-білими вогнищами під капсулою, а в частині випадків – і в паренхімі. Нирки часто набряклі, їх кровоносні судини переповнені кров’ю, в частині випадків – з точковими й плямистими крововиливами під капсулу. Слизова оболонка залозистого шлунка набрякла. В частині випадків підшлункова залоза набрякла, ущільнена, іноді з вогнищами некрозу. Міокард блідий. Повітроносні мішки тьмяні. В частині випадків жовткові мішки не розсмоктуються. Головний мозок і мозкові оболонки гіперемійовані.

У частині випадків виявляють збільшені жовтого кольору нирки та/або набряк підшкірної клітковини.

Мікроскопічні зміни. У печінці встановлюють ексудативне чи проліферативне запалення з дистрофічними змінами (зерниста й жирова дистрофії) та некрозом гепатоцитів. Жовчні протоки гіперплазовані. В селезінці – гіперемія та гіперплазія лімфоцитів і ретикулярних клітин. У нирках – зерниста та/або жирова дистрофія епітелію канальців. У підшлунковій залозі – дистрофічні зміни та некроз панкреатоцитів. У скелетних м'язах і міокарді – зерниста дистрофія м'язових клітин. У м'якій мозковій оболонці та в головному мозку виявляють негнійний менінгоенцефаліт.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ 2 ТИПУ маловивчений.

Етіологія. Збудник хвороби – качиний астровірус.

Макроскопічні зміни виявляють у печінці та нирках. Печінка зазвичай блідо-рожева, з численними дрібними крововиливами, які часто зливаються, утворюючи смужки. Селезінка незмінно збільшена і має «сагоподібний» вигляд внаслідок амілоїдозу лімфоїдних вузликів. Нирки набряклі, бліді з з розширеними, переповненими кров'ю кровоносними судинами. Шлунок і кишківник зазвичай порожні. Іноді невеликі крововиливи спостерігаються в слизовій оболонці кишківника та під епікардом.

Мікроскопічні зміни в печінці та нирках аналогічні таким при вірусному гепатиті каченят 1 типу.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ 3 ТИПУ маловивчений.

Етіологія. Збудник хвороби – качиний пікорнавірус, відмінний від збудника вірусного гепатиту каченят 1 типу.

Клінічні ознаки хвороби та патологоанатомічні зміни аналогічні таким при вірусному гепатиті каченят 1 типу.

Диференційна діагностика. Вірусні гепатити каченят диференціюють один від одного, а також від чуми качок, грипу, сальмонельозу, ботулізму, аспергільозу та кормових отруєнь.

ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КУРЧАТ (син.: інфекційна анемія курей; скор.: ІНАН курей) – вірусна хвороба, що характеризується апластичною анемією та атрофією червоного кісткового мозку та лімфоїдних органів.

Хворіють курчата переважно віком від 1 дня до 5 тижнів, рідко – курчата старшого віку та дорослі кури. ІНАН курей поширюється горизонтально й вертикально (через інфіковані яйця).

Ураження при ІНАН курей можуть змінюватися залежно від шляху зараження, віку хворої птиці, дози вірусу, його вірулентності та імунного статусу курки. В літературі пов'язані з ІНАН курей синдроми зазвичай називають геморагічним синдромом, анемією-дерматитом або **хворобою блакитного крила**.

У дорослих курей хвороба зазвичай протікає безсимптомно. Проте оскільки при інфекційній анемії в курей виникає сильна імуносупресія, така субклінічна інфекція часто ускладнюється вторинними вірусними, бактеріальними або грибковими хворобами (інфекційний бронхіт, інфекційна

бурсальна хвороба, хвороба Марека, лейкоз, клостридіози, сальмонельози, стафілококоз та ін.). При цьому виникає ряд багатофакторних захворювань, пов'язаних з геморагічним синдромом та/або апластичною анемією.

У дорослих субклінічно інфікованих курей також реєструється пригнічення поствакцинального імунітету та спалахи хвороб після вакцинації живими вакцинами на основі ослаблених штамів, спровоковані цими вакцинами.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірсус, єдиний представник роду гіровірусів (Gyrovirus) родини цирковірусів (Circoviridae).

Макроскопічні зміни. Спалахи інфекційної анемії здебільшого призводять до виникнення геморагічного синдрому з супутнім дерматитом або без нього. Трупи виснажені. Шкіра та слизові оболонки бліді. Часто реєструється вогнищевий гангренозний дерматит в ділянках голови, крил, кіля, стінки грудочеревної порожнини, стегон і гомілок. Шкіра в цих ділянках з тріщинами, з яких виділяється серозно-геморагічний ексудат. При нашаруванні секундарної бактеріальної мікрофлори розвивається гангренозний дерматит, особливо в ділянці крил.

Кров водяниста. Реєструються крововиливи в шкіру, підшкірну клітковину та в скелетні м'язи, а в частині випадків – у слизову оболонку залозистого шлунка. Тимус атрофований, нерідко від рожевого до темно-червоного кольору. Клоакальна сумка атрофована. В багатьох випадках її зовнішня стінка стає напівпрозорою і через неї видно фолікули в вигляді маленьких плямок. Селезінка збільшена. Печінка збільшена, в'яла, дифузно знебарвлена чи строката внаслідок наявності ділянок з різним ступенем знебарвлення. Також встановлюють потовщення плечових, сідничих і блукаючого нерву.

Найбільш характерною зміною є атрофія кісткового мозку, яка найбільш виразна в стегнових кістках. Уражений кістковий мозок стає жирним, білуватим, жовтуватим або рожевим. У деяких випадках його колір темно-червоний.

У курчат, які вижили, більшість органів і тканин відновлюються через 32 дні.

Мікроскопічні зміни. Збудник уражає макрофаги та Т-лімфоцити і не уражає В-лімфоцити. В частини інфікованих клітин, переважно в тимусі та кістковому мозку, виявляються внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення. Такі тільця-включення найчастіше реєструються через 5–7 днів після зараження.

Мікроскопічні зміни спочатку виникають у кістковому мозку та тимусі, а потім – у клоакальній сумці, селезінці та печінці.

У тимусі реєструється набряк. Тимічні часточки атрофовані. У кірковій і мозковій речовині тимічних часточок – зменшення кількості лімфоцитів та інфільтрація макрофагами. Ядра частини лімфоцитів збільшені, блідо зафарбовані. Виявляються вогнища некрозу лімфоцитів. Поодинокі макрофаги фагоцитують лімфоцити.

Відновлення структури тимусу стає виразним на 20 – 24 день після зараження, а повне повернення до норми реєструється через 32 – 36 днів.

У кістковому мозку встановлюють значне зменшення кількості клітин, руйнування клітин еритроїдного та мієлоїдного рядів та заміщення кровотворної тканини жировою та/або клітинами строми. Гемопоетичні клітини вакуолізовані, іноді виявляються вогнища некрозу.

У курчат, що одужують, у кістковому мозку через 16 – 18 днів після зараження виявляються новоутворені вогнища проеритробластів, а між 24 та 32 днями спостерігається гіперплазія усіх типів клітин.

У клоакальній сумці – зменшення кількості лімфоцитів у фолікулах та набряк сполучнотканинної строми органу. У фолікулах клоакальної сумки іноді знаходять вогнища некрозу лімфоцитів.

У селезінці – зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдних вузликах. В частині випадків у лімфоїдних вузликах також виявляють вогнища некрозу лімфоцитів, а навколо центральних артерій – фібринозний ексудат. У мигдаликах сліпої кишки кількість лімфоцитів зменшується.

У печінці встановлюють зернисту й гідропічну дистрофії та некроз гепатоцитів, а також гіперемію портальних кровоносних судин з перифаскулярним фіброзом і інфільтрацією лімфоцитами.

Периферичні нерви інфільтровані лімфоцитами.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від анемій іншої етіології, хвороби Гамборо та афлотоксикозу.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику вірусним хворобам, спільним для багатьох видів тварин.
2. Дайте характеристику вірусним хворобам жуйних.
3. Дайте характеристику вірусним хворобам свиней.
4. Дайте характеристику вірусним хворобам однокопитних.
5. Дайте характеристику вірусним хворобам дрібних тварин.
6. Дайте характеристику вірусним хворобам птиці.

Тема 1.4. ПОВІЛЬНІ ВІРУСНІ ТА ПРІОННІ ІНФЕКЦІЇ

АДЕНОМАТОЗ ЛЕГЕНЬ (син.: аденоматоз овець і кіз, легенева аденокарцинома овець і кіз, ензоотична бронхо-альвеолярна аденокарцинома) – вірусна хвороба овець і кіз, що характеризується утворенням в легенях вогнищ аденокарциноми.

Хвороба розвивається повільно. Зазвичай хворіють дорослі вівці віком 2 – 4 роки. Зрідка хворіє молодняк овець віком більше 3 міс. і кози. До 3-місячного віку хвороба не реєструється.

Розрізняють екзогенний аденоматоз легень, який виникає при зараженні збудником, і ендогенний аденоматоз легень, який спричиняє провірус, присутній у геномі всіх овець.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний вірсус роду бета-ретровірусів (Betaretrovirus) родини ретровірусів (Retroviridae).

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені. Зміни зазвичай виявляють лише в легенях. Легені виразно збільшені. В різних їх ділянках знаходять щільні пухлинні вогнища блідо-рожевого кольору різних розмірів і форми, що нагадують варене м'ясо. Ці вогнища різко відмежовані від оточуючої тканини а під плеврою дещо припідняті над загальною поверхнею. Вони можуть бути дрібними, фіброзними чи хрящоподібними. Іноді численні вогнища пухлин зливаються, охоплюючи цілі частки легень (частіше діафрагмальні та середні). Поверхня розрізу пухлин гладка чи зерниста, салоподібна, при натисканні виділяється блідо-жовта тягуча рідина. В трахеї та бронхах нерідко виявляють велику кількість пінистої слизової рідини. На місці пухлин з часом можуть утворюватись абсцеси чи казеозні маси. Також можливий плеврит.

Бронхіальні та середостінні лімфовузли виразно збільшені (зазвичай у 2 – 4 рази), набряклі. На розрізі з них виділяється мутна рідина.

Можливі метастази пухлини в лімфовузли грудної порожнини, у плевру, серце, пристінкову очеревину, брижу, печінку, нирки, селезінку та в стегнові м'язи.

У печінці, нирках і міокарді встановлюють зернисту дистрофії, а в печінці та нирках.

Мікроскопічні зміни. У легенях виявляють збільшені альвеоли, вкриті кубічними та стовпчастими епітеліальними клітинами, які утворюють характерні для аденокарциноми вирости в просвіт.

У міокарді – зерниста дистрофія міокардіоцитів. У печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів, а в частині випадків – ще вогнища некрозу цих клітин. У нирках – зерниста й гідропічна дистрофія епітелію канальців та вогнища некрозу епітеліоцитів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від маеді, туберкульозу, меліоїдозу, крупозної пневмонії, паразитарних пневмоній.

ВІСНА-МАЕДІ (син.: прогресуюча пневмонія овець і кіз) – повільна вірусна інфекція овець і кіз, що характеризується переважним ураженням ЦНС і легень.

Клініко-морфологічно хвороба проявляється чотирма синдроми: енцефаломієліт, пневмонія, мастит та артрит. У хворих тварин може реєструватися будь-який з цих синдромів поодинці чи будь-яка комбінація цих синдромів. У будь-якій з комбінацій зазвичай переважає один синдром.

Виділяють 3 форми хвороби:

- **вісна**, що характеризується ураженням головного та спинного мозку;
- **маеді**, що характеризується головним чином пневмонією;
- **вісна-маеді**, при якій уражаються ЦНС і легені.

Вісна – спорадичне захворювання дорослих овець і кіз, що клінічно характеризується прогресуючою атаксією, поступовою втратою маси скелетних м'язів та тривалим клінічним перебігом. Вісна зазвичай виникає разом із маеді. Спалах чистої вісна зареєстровано лише в Ісландії.

Маеді клінічно характеризується головним чином пневмонією. Додатковими проявами хвороби є схуднення, артрит та індуративний мастит.

Вісна-маеді поєднує ознаки обох клініко-морфологічних форм.

На вісна-маеді зазвичай хворіють вівці, рідко – кози. У кролів відразу виникає гостра стадія хвороби, а хронічна інфекція (як це відбувається у овець і кіз) не реєструється.

Більшість тварин заражається в підсисний період через інфіковане молозиво та молоко маток – носіїв вірусу. Зараження також можливе при контакті з хворими тваринами чи тваринами-вірусоносіями та через контаміновані збудником предмети.

Інкубаційний період дуже тривалий – клінічні ознаки можуть не з'являтися протягом 2 років після зараження (персистуюча інфекція). Зазвичай клінічне захворювання спостерігається в овець і кіз віком більше 2 років, як правило у віці від 3 до 4 років. Клінічний перебіг захворювання також дуже тривалий. Смертність становить 100%.

Більшість інфекцій є субклінічними. При цьому реєструють лише зменшенням запліднень, зниження маси тіла новонароджених та/або зниженням темпів росту ягнят і козенят. Клінічна хвороба частіше виникає, коли субклінічне ураження збудником інфекції перевищує 50 % поголів'я.

Етіологія. Збудник хвороби – РНК-геномний не онкогенний вірус роду лентівірусів (Lentivirus) родини ретровірусів (Retroviridae). Всі штами збудника поділяють на нейропатогенні та не нейропатогенні.

Макроскопічні зміни. При вісна зміни частіше відсутні. В частині випадків встановлюють переповнення кров'ю кровоносних судин головного та спинного мозку та/або атрофію скелетних м'язів.

При маеді зміни в більшості овець обмежуються легенями, а в деяких випадках і молочними залозами. Спочатку в легенях знаходять невеликі темно-червоні вогнища, чітко відмежовані від оточуючої тканини. Надалі легені стають збільшеними, тяжкими. Вогнища уражень реєструються в усіх частках, але найбільші – в діафрагмальних частках. У тяжких випадках ураження можуть повністю охоплювати окремі частки чи навіть усі легені. Уражені ділянки дифузно ущільнені аж до гумоподібної чи твердої консистенції, від сіро-білого (так звані «**білі легені**») до сіро-жовтого кольору. На розрізі уражена тканина сухувата, однорідного кольору. Міжчасточкова сполучна тканина виразно розширена. Середостінні та бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, тяжкі, білі та набряклі.

Нерідко також реєструють мастит. Молочна залоза при цьому дифузно чи вогнищево значно ущільнена (**індуративний мастит**). На розрізі уражені ділянки дифузно бліді.

Артрит зрідка реєструється лише у США в овець віком від 1 до 6 років. Частіше уражаються зап'ясткові суглоби, де виявляють виразний набряк.

Маеді нерідко супроводжується ураженням головного та спинного мозку (вісна).

Ураження легень може ускладнюватись нашаруванням секундарної мікрофлори (зазвичай Pasteurella multocida чи Arcanobacterium pyogenes), яка зазвичай уражає краніо-вентральні ділянки легень та легеневими гельмінтозами (Dictyocaulus або Protostrongylus).

Мікроскопічні зміни. Вірус інфікує різноманітні типи клітин, включаючи епітелій хороїдного сплетення, фібробласти, клітини ендотелію кровоносних судин і моноцити. Однак реплікація вірусна в цих клітинах обмежена, а повна реплікація вірусу відбуваються лише у зрілих макрофагах. Вірусний антиген виявляється в легенях, кістковому мозку, молочній залозі, лімфатичних вузлах, селезінці, синовіальних оболонках, а також у головному та спинному мозку.

При вісна-маеді в різних органах і тканинах часто виявляють васкуліт.

Ураження головного мозку може бути встановлене вже через 1 – 2 місяці після зараження. Таке раннє (доклінічне) ураження представлено периваскулярними муфтами з лімфоцитів, моноцитів і макрофагів та утворенням гліальних вузликів. Процес починається в епендимі та безпосередньо під нею, дифузно по всьому головному та спинному мозку. На цій ранній стадії мієлінізовані волокна не змінені. У сірій речовині виявляють часто розташовані вогнища негнійного енцефаліту.

Надалі, на відміну від змін, які спричиняють інші нейротропні віруси, ураження локалізуються тільки в білій речовині. Внаслідок демієлінізації утворюються демієлінізовані бляшки периферичної локалізації та трикутної форми. Ці бляшки містять гліальні та астроцитарні вузлики. У місцях інтенсивного запалення у білій речовині виникають вогнища коліквацийного некрозу. Вогнища уражень не симетричні. В хороїдному сплетінні – вогнища інфільтрації, переважно лімфоцитами. Нервові клітини не зазнають помітних змін.

У паралітичну та термінальну стадії захворювання в головному мозку встановлюють значне, а місцями й повне руйнування білої речовини. Руйнування мієлінізованих волокон у спинному мозку носить вогнищевий характер. Корінці спинномозкових нервів дистрофічно змінені.

Також встановлюють запалення м’якої мозкової оболонки головного та спинного мозку, яка інфільтрована лімфоцитами, моноцитами та поодинокими макрофагами.

У легенях на ранніх (доклінічних) стадіях хвороби переважно перибронхіально та навколо легеневих артерій виявляють невеликі скупчення лімфоцитів, моноцитів і макрофагів, які нагадують лімфоїдні вузлики. Стінки альвеол потовщені за рахунок інфільтрації лімфоцитами й моноцитами та гіпертрофії гладких м’язових клітин. Аналогічна гіпертрофія гладких м’язових клітин також реєструється навколо бронхів.

Пізніше виявляють виразну периваскулярну, перибронхіальну інфільтрацію та інфільтрацію інтерстицію лімфоцитами, моноцитами й макрофагами. Стінки альвеол ще більше потовщуються за рахунок клітинної

інфільтрації та розростання волокнистої сполучної тканини. Процес закінчується утворенням у легенях вогнищ пневмосклерозу.

У лімфатичних вузлах і в селезінці на початку хвороби виявляють гіперплазію лімфоїдної тканин, а потім – її виснаження (значне зменшення кількості лімфоцитів).

При маститі в інтерстиції поблизу молочних ходів виявляють вогнищеві, схожі на лімфоїдні вузлики, скупчення лімфоцитів, плазматичних клітин та макрофагів. Альвеоли залози атрофовані.

У печінці встановлюють зернисту та жирову дистрофію гепатоцитів, а також інфільтрацію лімфоцитами, моноцитами й макрофагами, переважно портальних трактів. У нирках і в міокарді у стромі знаходять невеликі скупчення лімфоцитів, моноцитів і макрофагів біля кровоносних судин.

Диференційна діагностика. Вісна диференціюють від скрейпі, хвороби Борна, Шотландського енцефаліту, нервової форми лістеріозу, ценурозу, сегментарної аксонопатії (хвороба Муррурунді; англ.: Murrurrundi disease) та від отруєння фосфорорганічними сполуками. Маеді диференціюють від аденоматозу легень і від пневмоній іншої етіології (див. таблицю 3).

СКРЕЙПІ (син.: скрепі, вертячка, тремор овець, трясучка) – смертельна хронічна хвороба дорослих овець і кіз, що характеризується ураженням ЦНС.

Найчастіше хворіють вівці (як правило вівці з генотипом PRP), рідко – кози та муфлони. Також сприйнятливі хом'яки та миші. Клінічно хвороба характеризується змінами поведінки, тремором м'язів, сверблячкою та порушення функціонування опорно-рухового апарату (порушення ходи та ін.), а також дуже тривалим інкубаційним періодом.

Зараження відбувається від інфікованих тварин, які перебувають як у доклінічну, так і в клінічну стадію хвороби, при безпосередньому контакті та через інфіковану плаценту. Зараження також можливе через інфіковане середовище (приміщення, пасовища тощо), де перебували інфіковані тварини, та через продукти, одержані від інфікованих тварин (м'ясо-кісткове борошно та ін.). Можливе зараження як у межах виду (наприклад, вівця від вівці), так і міжвидове (коза від вівці, вівця – від кози).

Інкубаційний (доклінічний) період коливається від декількох місяців до декількох (до семи) років. Клінічний перебіг тривалий – від 2 до 12 місяців, але в більшості випадків складає близько 6 місяців.

Після зараження збудник спочатку виявляється в мигдаликах, заглоткових лімфовузлах та лімфоїдній тканині кишківника. З часом він поширюється на всі лімфовузли, тимус, селезінку та слинні залози. І лише через декілька місяців чи років збудник виявляють у головному мозку.

Етіологія. Збудник хвороби – пріонний білок. Пріонний білок – це резистентний до протеази білок (глікопротеїн), або PrPSc. PrPSc – аномальна ізоформа мембранного глікопротеїну нервових клітин, здорових тварин, PrPc. Ідентифіковано понад 20 різних штамів PrPSc. У зовнішньому середовищі збудник може зберігатися більше 3 років.

Пріонні білки стійкі до дезінфектантів. Інструменти дезінфікують у 2 N розчині NaOH 1 год. чи в 1 N розчині NaOH 2 год., або автоклавують при 134°С 1 год. Невеликі фрагменти тканин знезаражують 96 - 100 % розчином мурашиної кислоти не менш ніж 1 год., а потім – 10 % розчином формаліну 48 год.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені. При прижиттєвій сверблячці встановлюють розчоси шкіри з ділянками облисіння. В деяких випадках реєструють застій крові в кровоносних судинах головного мозку та його оболонках, збільшення кількості спинномозкової рідини набряк речовини мозку та здуття шлунка.

Мікроскопічні зміни. Зміни локалізуються в ЦНС. Частіше уражаються стовбурова частина головного мозку, довгастий мозок, середній мозок, варолієв міст, мозочок, зоровий бугор, вентральні та вентро-латеральні ділянки спинного мозку та зоровий нерв. Запальні зміни відсутні. Натомість реєструють дистрофічні та некротичні зміни – вакуольна дистрофія, пікноз та лізис нервових клітин, а також гіпертрофія та проліферація астроцитів. Характерні великі вакуолі, які займають майже всю клітину. Внаслідок вакуолізації речовини мозку, нейронів і астроцитів сіра речовина набуває характерного губчастого вигляду. Можливі вогнища розм'якшення сірої речовини. Вакуолізація сірої речовини особливо виразна у кіз. Також встановлюють проліферацію перицитів навколо кровоносних судин голокного і спинного мозку, дистрофічні зміни нервових волокон і зорового нерву.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від вісни, хвороби Борна, Шотландського енцефаліту, хвороби Ауєскі, лістеріозу, ценурозу, сегментарної аксонопатії (хвороба Муррурунді; англ.: Murrurrundi disease) та від отруєння фосфорорганічними сполуками.

ГУБЧАСТА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВРХ (син.: губчастоподібна енцефалопатія ВРХ, трансмісивна енцефалопатія ВРХ, спонгіоформна енцефалопатія, розм'якшення мозку корів, псевдосказ) – смертельна хронічна хвороба, що характеризується ураженням ЦНС.

Хворіють людина, ВРХ, вівці, кози, дикі копитні, тварини родини котячих, норки, мавпи-мармозетки, миші. Хвороба виникає внаслідок годівлі м'ясо-кістковим борошном чи м'ясом і субпродуктами, одержаних від хворих тварин. Інкубаційний (доклінічний) період складає 2 – 8 років, а клінічний – від 2 тижнів до 14 місяців.

Етіологія. Збудник хвороби – пріонний білок (див. скрейпі).

Макроскопічні зміни відсутні.

Мікроскопічні зміни. Уражається сіра речовина. Основні зміни локалізуються в стовбурі головного мозку та спинному мозку, а патогномонічне ураження – це двостороння симетрична вакуолізаця нейронів та глії. Внаслідок такої вакуолізації сіра речовина набуває характерного губчастого вигляду. При цьому в цитоплазмі нейронів виявляють поодинокі чи множинні вакуолі. Вакуолі іноді спостерігаються і в відростках нервових клітин. Також встановлюють гіпертрофію і проліферацію астроцитів. У поодиноких випадках крім цих змін виявляють амілоїдні бляшки, базофілію та некроз поодиноких нейронів, а також нейронофагію.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сказу, хвороби Ауєскі, лістеріозу, нервової форми інфекційного ринотрахеїту, злоякісної катаральної гарячки, ботулізму, пасовищної тетанії, ацетонемії, гіпомагнійемії, отруєння свинцем.

АЛЕУТСЬКА ХВОРОБА НОРОК (син.: вірусний плазмоцитоз норок) –хронічна хвороба хутрових звірів, що характеризується кахексією, інфільтрацією плазмоцитами різних органів і тканин, артеріїтом, гломерулонефритом і гепатитом.

Хворіють хутрові звірі (норки, куниці, тхори та ін.). Збудник хвороби може персистувати в організмі собак, котів, кролів, щурів, мишей та ін. тварин, які стають джерелом інфекції. Зараження відбувається орально, аерогенно, через кровосисних комах та внутрішньоутробно. Збудник хвороби виділяється з сечею, слиною та фекаліями.

Хвороба невиліковна. Її перебіг залежить від вірулентності штаму збудника, віку норок, стану імунної системи та генотипу тварин. Довгий час (від 1 міс. до 5 років) хвороба протікає безсимптомно. Іноді першою ознакою хвороби є раптова смерть від внутрішньої кровотечі внаслідок розриву селезінки при фізичних навантаженнях. Після виникнення перших клінічних ознак хвороба триває від 2 тижнів до кількох місяців, але може бути непрогресуючою і тривати кілька років. Стрес (холодна погода, пересадки тощо) може прискорити перебіг захворювання. На пізніх стадіях хвороби норки виснажуються, а в деяких випадках можуть з’являтися нервові симптоми (кочі, судоми тощо). Спостерігаються низька народжуваність, мертвонароджені та висока смертність потомства в перші дні після народження. Безпосередньою причиною смерті можуть бути кровотечі з носа чи рота, кишкова кровотеча чи кровотеча в осердя. Однак у дорослих норок у стаціонарно неблагополучних господарствах інфекція, як правило, протікає безсимптомно.

Етіологія. Збудник хвороби – ДНК-геномний вірус родини парвовірусів (Parvoviridae) роду парвовірус (Parvovirus).

Макроскопічні зміни. У випадку раптової смерті макроскопічні зміни можуть бути відсутні, або ж виявляють лише збільшення селезінки чи її розрив з кровотечею в черевну порожнину. В усіх інших випадках трупи виснажені, очі запалі з ознаками увеїту, шерсть тьмяна. Часто на яснах, твердому та м’якому піднебінні знаходять неглибокі виразки, іноді кровоточиві.

Увеїт – це запалення увеального тракту: райдужної оболонки, циліарного тіла та судинної оболонки. Часто також уражаються сітківка, рідина в передній камері ока і скловидне тіло.

Клініко-морфологічно розрізняють:

- **Передній увеїт** – запалення передньої частини ока, яке проявляється як **ірит** (запалення в передній камері ока) чи **іридоцикліт** (запалення в передній камері ока та передній поверхні скловидного тіла).
- **Проміжний увеїт** – запалення локалізується в порожнині скловидного тіла та/або в плоскій частині війчастого тіла.
- **Задній увеїт**, до якого відносять усі форми **ретиніту** (запалення сітківки ока), **хоріоідиту** (запалення судинної оболонки ока) чи запалення диску зорового нерву.
- **Панувеїт**, який включає в себе передній, середній і задній увеїти.

Нирки збільшені, бліді чи жовтуваті, з дрібними крововиливами під капсулу та в кіркову речовину. На розрізі виявляють дрібні сіро-білі вогнища. На пізніх стадіях хвороби і при її безсимптомному перебігу нирки зменшені,

бугристі (їх поверхня нагадує шовковицю). На розрізі виявляють сіро-білі вогнища. Печінка темно-червона чи жовтувата з темно-червоними плямами, нерідко мускатна. Її поверхня дрібнобугриста. Іноді печінка збільшена (в деяких випадках у 2 рази). Жовчний міхур порожній, нерідко з потовщеною стінкою, просякнутою жовчю. Селезінка зазвичай збільшена в 2 – 5 разів (спленомегалія), темно-вишневого кольору, з напруженою капсулою, легко рветься. При тривалому перебігу хвороби вона зменшена, жовтуватого чи іржаво-коричневого кольору. Лімфовузли (зазвичай заглоткові та кишкові) серозно чи серозно-геморагічно запалені. У новонароджених на розтині зазвичай встановлюють бронхопневмонію.

Мікроскопічні зміни. Після потрапляння в організм збудник хвороби розмножується в Т- і В-лімфоцитах і макрофагах селезінки й лімфовузлів. Імунна відповідь проявляється **плазмоцитозом** (утворення великої кількості плазматичних клітин) та надмірним синтезом специфічних антитіл. Плазматичні клітини проникають у тканини селезінки, нирок, печінки та лімфатичних вузлів, а специфічні антитіла утворюють зі збудником імунні комплекси, які спричиняють імунокомплексні гломерулонефрит та поліартеріїт. У стінках артерій (найчастіше в печінці, нирках, лімфовузлах, міокарді та головному мозку) виявляють інфільтрацію клітинами запалення, головним чином лімфоцитами й плазматичними клітинами, та фібриноїдний некроз м’язової оболонки (**фібриноїдний артеріїт**).

У нирках встановлюють мембранозний гломерулонефрит та інтерстиційний нефрит, який проявляється вогнищевими скупченнями переважно плазматичних клітин і лімфоцитів у інтерстиції навколо ниркових тілець і канальців. Епітелій канальців нирок перебуває в стані зернистої, гідропічної чи жирової дистрофії, місцями руйнується чи некротизується. При тривалому перебігу хвороби у ниркових тільцях також встановлюють гіаліноз і склероз клубочків.

У печінці спостерігають інфільтрацію портальних трактів лімфоцитами, плазматичними клітинами й моноцитами в різних співвідношеннях. Нерідко виявляють розширення жовчних проток з проліферацією їх епітелію, зернисту та жирову дистрофії гепатоцитів.

У селезінці встановлюють гіпертрофію лімфоїдних вузликів, дифузну гіперемію червоної пульпи та вогнищеві скупчення в ній переважно плазматичних клітин і лімфоцитів. Скупчення плазматичних клітин також реєструються у мозкових тяжах і синусах лімфатичних вузлів та в кірковій і мозковій речовинах.

У легенях виявляють гіперплазію та гіпертрофію перибронхіальних лімфоїдних вузликів, застійну гіперемію, крововиливи, вогнища інфільтрації лімфоцитами й плазматичними клітинами навколо бронхів, у стінках альвеол та в інтерстиції.

У головному мозку у сірій та білій речовинах гіпокампу, мозочку та кори головного мозку знаходять великі вогнища інфільтрації великою кількістю **сітчастих клітин** (син.: ліпідні фагоцити; англ.: **gitter cells**), лімфоцитів,

плазматичних клітин та поодиноких нейтрофілів. Сусідні вогнищеві інфільтрати в частині випадків зливаються. **Простори Вірхова-Робіна** майже всіх кровоносних судин заповнені лімфоцитами, нерідко в декілька шарів (**периваскулярні клітинні муфти**). Також нерідко реєструють базофілію нервових клітин, нейронофагію, гіпереозинофілію цитоплазми нейронів, їх округлення та перицелюлярні набряки. М'яка мозкова оболонка запалена, інфільтрована невеликою кількістю лімфоцитів і плазматичних клітин. У кістковому мозку знаходять безладні скупчення плазматичних клітин різного ступеню зрілості, які заміщують клітини еритроїдного ряду.

Сітчасті клітини – це збільшені фагоцити мікрогліального походження (макрофаги зі збільшеним об'ємом цитоплазми), які в цитоплазмі часто містять ліпідні вакуолі (фагоцитовані продукти ліпідної дегенерації). Ці клітини функціонують як резидентні макрофаги та мають морфофункціональні характеристики антигенпрезентуючих клітин. Крім того, передбачається, що мікроглія походить від моноцитарно-макрофагальної лінії клітин. **Простори Вірхова-Робіна** – це щілиноподібні простори, які оточують кровоносні судини головного та спинного мозку, містять ліквор і не пов'язані з субарахноїдальними лікворними просторами.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сепсису, аліментарної кахексії, аліментарної дистрофії печінки та менінгоенцефалітів, спричинених вірусами сказу, хвороби Ньюкастла, хвороби Ауєскі, чуми мясоїдних, Listeria monocytogenes, Encephalitozoon spp., Toxoplasma gondii, Neospora caninum та Sarcocystis neurona.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику аденоматозу легень.
2. Дайте характеристику вісна-маеді.
3. Дайте характеристику скрейпі.
4. Дайте характеристику губчастій енцефалопатії великої рогатої худоби.
5. Дайте характеристику алекутської хвороби норок.
6. Дайте характеристику вірусним хворобам птиці.

РОЗДІЛ 2. ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ ТВАРИН

Тема 2.1. ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ НАЙПРОСТІШИМИ

БАБЕЗІОЗ (син.: піроплазмідоз, техаська лихоманка, техаська гарячка, кліщова гарячка, гарячка червоної води) – кровопаразитарна хвороба, що характеризується гемолітичною анемією, жовтяницею та гемоглобінурією.

Хворіють наземні домашні та дикі хребетні тварини, зараження яких відбувається при укусах кліщів, в організмі яких розмножується збудник. Телята можуть заражатися внутрішньоутробно, але з молозивом передається пасивний імунітет.

Сприйнятливість до зараження бабезіями зменшується з віком, але тяжкість клінічного захворювання збільшується. Наприклад, при зараженні B. bovis у телят віком до 5 – 6 місяців перебіг хвороби легкий, у ВРХ віком 1 – 2 роки реєструють хворобу середньої тяжкості, а в старих корів хвороба

дуже тяжка. При цьому телята віком до 9 – 12 місяців так само сприйнятливі до зараження, як і доросла худоба, але рідше проявляють клінічні ознаки захворювання. Це явище, відоме як зворотна вікова стійкість, зумовлене природженою резистентністю телят і не залежить від імунного статусу матері. Встановлено, що еритроцити телят мають несприятливі умови для розвитку паразитів.

Смерть при бабезіозі може наставати протягом 24 год. Проте зазвичай гостра хвороба триває від 3 до 7 днів. Після інкубаційного періоду тривалістю 7 – 20 днів настає пік гемолізу еритроцитів з розвитком клінічно вираженої хвороби. Анемія настає через 9 – 16 днів після зараження. Можлива діарея. Також можливий церебральний бабезіоз, який проявляється порушенням координації рухів, паралічем задніх кінцівок, судомами. Під час лихоманки вагітні самки можуть абортувати. Самці можуть стати стерильними (неплідними) протягом 6 – 8 тижнів. При підгострому перебігу хвороби лихоманка легка, а гемоглобінурія відсутня.

У коней калові маси вкриті густим слизом. Часто реєструються кольки і зрідка – бронхіт.

У тварин, що вижили, фебрильна стадія зазвичай триває близько тижня, а загальна тривалість хвороби становить близько 3 тижнів. Після закінчення клінічної хвороби тварини залишаються носіями збудника. Так, ВРХ, заражена B. bovis, може передавати збудника кліщам 1 рік, а заражена B. bigemina – 4 – 7 тижнів. Тварини – носії збудника стійкі до повторного зараження до 2 років.

Специфічні імунні механізми включають як клітинні, так і гуморальні ланки. Моноцити та лімфоцити відіграють основну роль у клітинному імунітеті. Імунізація вбитими паразитами або екстрактами паразитів може забезпечити захист від гомологічного та гетерологічного зараження. Проте імунізовані тварини з часом стають сприйнятливими до повторного зараження.

Етіологія. Збудники хвороби належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa, підкласу Piroplasmia, ряду Piroplasmida. Ряд Piroplasmida включає 2 родини: Babesiidae (містить ряд родів Babesia) і Theileriidae (містить ряд родів Theileria). У наземних хребетних це облігатні внутрішньоеритроцитарні паразити.

Збудники хвороби в різних тварин різні:

- у ВРХ паразитують 4 види бабезій: Babesia bovis (включаючи B. argentina, B. berbera і B. colchica), B. bigemina, B. divergens (включаючи B. cauxsica, B. occidentalis і B. karelica) та B. major;
- у овець і кіз паразитують 2 види бабезій: B. motasi і B. ovis;
- у свиней паразитують 2 види бабезій: B. traubnanni і B. perroncitoi;
- у коней паразитують 2 види бабезій: B. equi і B. caballi (B. caballi більш точно класифікують як члена родини Theileriidae – Theileria caballi);
- у собак паразитують 3 види бабезій: B. canis (син.: Piroplasma canis), B. gibsoni і B. vogeli.

У більшості бабезій спорозоїти безпосередньо проникають в еритроцити. Проте в деяких бабезій, зокрема, Babesia equi та Babesia microti, спорозоїти спочатку проникають у лімфоцити, де вони утворюють рухливі мерозоїти, які потім проникають в еритроцити. Після інвазії еритроцитів настає постійний цикл безстатевого розмноження, незважаючи на

швидкий розвиток сильної імунної відповіді. Кожен спорозоїт (мерозоїт) у еритроциті перетворюється на трофозоїт, з якого шляхом мерогонії (бінарне ділення) утворюються два мерозоїти.

Макроскопічні зміни. При гострому бабезіозі в усіх видів тварин знаходять рідку водянисту кров, анемію та жовтяницю. Селезінка збільшена, нерідко її поверхня горбиста, пульпа м'якої консистенції. Печінка виразно збільшена, темно-коричневого, жовтуватого чи світло-вишневого кольору. Жовчний міхур розтягнутий густою зернистою жовчю. Нирки збільшені, гіперемійовані, іноді з крововиливами в кірковій речовині. Сечовий міхур містить червоно-коричневу сечу (гемоглобінурія), іноді з крововиливами в слизову оболонку. Дрібні крововиливи виявляють під епікардом та ендокардом, а в осерді – жовтувату чи червону рідину.

У ВРХ і коней характерним є виразне внутрішньосудинне згортання крові. У коней також встановлюють набряк підшкірної клітковини в ділянці щіток, іноді – на голові та вентральній частині живота.

У підгострих або хронічних випадках трупи виснажені. Гемоглобінурія відсутня. Інші зміни аналогічні таким при гострих випадках, але менш виразні.

Мікроскопічні зміни. Встановлюють ДВЗ-синдром, але при зараженні B. bigemina цей синдром відсутній. При зараженні B. bovis також спостерігається значне розширення кровоносних судин.

В печінці – зерниста й жирова дистрофія гепатоцитів, відкладення білірубіну, іноді – некроз частини печінкових клітин. Міжчасточкова сполучна тканина набрякла. Можлива інфільтрація печінкових тріад лімфоцитами й моноцитами. У нирках – зерниста, гідропічна, а іноді – й жирова дистрофія епітелію звивистих канальців та відкладання гемосидеріну в цитоплазмі епітеліальних клітин. У підгострих і хронічних випадках у скелетних м'язах і міокарді – зерниста дистрофія.

Диференційна діагностика. В усіх тварин хворобу диференціюють від сибірки, лептоспірозу, лістеріозу та тейлеріозу. **У рогатої худоби** також проводять диференціацію від післяпологової гемоглобінурії, бактеріальної гемоглобінурії та отруєння S-метил-L-цистеїн-сульфоксидом (SMCO). **У коней** – від інфекційної анемії, паралітичної міоглобінурії, серцевої форми африканської лихоманки, у в лошат – і від аутоімунної гемолітичної анемії. **У свиней** – від класичної та африканської чуми, а в поросят – від залізодефіцитної анемії. **У собак** – від чуми м'ясоїдних.

ТЕЙЛЕРІОЗ (син.: середземноморська гарячка, тропічний тейлеріоз, азійський тейлеріоз) – кровопаразитарна хвороба домашніх та диких жуйних, що характеризується гемолітичною анемією, жовтяницею, геморагічним діатезом і утворенням вузликів у багатьох органах і тканинах.

Етіологія. Збудники хвороби належать до типу Apicomplexa, класу Sporozoa, підкласу Piroplasmia, ряду Piroplasmida. Ряд Piroplasmida включає 2 родини: Babesiidae (містить ряд родів Babesia) і Theileriidae (містить ряд родів Theileria). У ВРХ в Україні хворобу спричиняє Th. annulata, а в овець і кіз – Th. ovis. Спорозоїти тейлерій зі слиною кліщів потрапляють в організм жуйних, де проникають в лімфоцити, макрофаги та моноцити, в яких перетворюються на шизонти. Інфіковані шизонтами клітини швидко поширюються по лімфоїдним тканинам і в нелімфоїдніх органи, включаючи печінку, нирки, легені, сичуг та мозок. Пізніше шизонти диференціюються в мерозоїти і проникають в

еритроцити. У кожному еритроциті може бути 1 чи більше мерозоїтів. Ураження клітин СМФ та лімфоцитів призводять до лімфопенії й імуносупрессії.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені. Виявляють анемію (бліді видимі слизові оболонки та всі органи й тканини) та жовтяницю. Під шкірою виявляють невеликі щільні вузлики сіруватого чи темно-сірого кольору, що містять шизонти збудника. Підшкірна клітковина (частіше в ділянках лопаток і підгрудка) драглисто інфільтрована. Поверхневі лімфовузли серозно чи серозно-геморагічно запалені, нерідко з крововиливами під капсулу та в паренхіму. В скелетних м'язах знаходять вузлики, які спочатку мають червоний, а потім – сіро-білий чи сіро-жовтий колір. При церебральному тейлеріозі аналогічні вузлики виявляють і в головному мозку. Також встановлюють тортриколіз.

У грудній порожнині та осерді – прозора рідина жовтуватого чи червонуватого кольору. На костальній і легеневій плеврі – крововиливи. В легенях – значні венозний застій і набряк, ділянки емфіземи (зазвичай у краніальних частках), крововиливи в паренхіму та слизові оболонки трахеї та бронхів. На слизових оболонках гортані, трахеї та бронхів знаходять горбики та бляшки червоного чи блідо-червоного кольору. Серце розширене, в міокарді – зерниста дистрофія та вузлики, які спочатку мають червоний, а потім – сіро-білий чи сіро-жовтий колір. На епікарді й ендокарді – крововиливи.

На очеревині нерідко реєструють крововиливи. Печінка збільшена, в'яла, нерівномірно забарвлена (з ділянками темно-жовтого чи червоно-коричневого кольору), з крововиливами під капсулу та в паренхіму. Також виявляють вузлики, які спочатку мають червоний, а потім – сіро-білий чи сіро-жовтий колір. Стінка жовчного міхура набрякла, на слизовій оболонці – крововиливи та поодинокі вузлики.

Селезінка збільшена, в'яла, темно-вишневого кольору, з крововиливами під капсулу, пульпа розм'якшена. Нирки збільшені, з крововиливами під капсулу, в кіркову й мозкову речовину та в слизову оболонку ниркової миски. На розрізі виявляються вузлики, які спочатку мають червоний, а потім – сіро-білий чи сіро-жовтий колір. На слизовій оболонці сечового міхура – крововиливи та горбики і бляшки червоного чи блідо-червоного кольору.

Слизова оболонка сичуга виразно запалена, з крововиливами, виразками та горбиками і бляшками червоного чи блідо-червоного кольору. В тонкій кишці встановлюють запалення з крововиливами в слизову оболонку, виразками та горбиками і бляшками червоного чи блідо-червоного кольору. В товстій кишці – серозний катар з поодинокими крововиливами в слизову оболонку.

У хронічних випадках можливе зменшення в розмірах усіх лімфоїдних органів.

Мікроскопічні зміни. В багатьох органах і тканинах реєструють розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин з набряком і дистрофічними змінами клітин ендотелію та перикапілярні набряки.

В еритроцитах у просвіті кровоносних судин та в тих, що інфільтрують різні органи й тканини, виявляють мерозоїти збудника.

У лімфоїдних органах, легенях, печінці, нирках, ШКТ та інших тканинах виявляють гранульоми з лімфоцитів, плазматичних клітин і поодиноких моноцитів і макрофагів. Частина лімфоцитів, моноцитів і макрофагів містить шизонти збудника. З часом вузлики можуть некротизуватися чи проростати волокнистою сполучною тканиною. Шизонти також виявляються в частині лімфоцитів, моноцитів і макрофагів, що інфільтрують різні органи й тканини, особливо в печінці.

При церебральному тейлеріозі лімфоцити та моноцити місцями закупорюють судини головного мозку, що може призводити до розвитку інфарктів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від сепсису, злоякісної катаральної гарячки, бабезіозу, анаплазмозу, трипаносомозу.

АНАПЛАЗМОЗ (син.: кліщова лихоманка, пасовищна лихоманка) – кровопаразитарна хвороба тварин багатьох видів, що характеризується анемією, жовтяницею, збільшенням селезінки та печінки, а у вагітних тварин – абортами й народженням слабкого, нежиттєздатного молодняку.

Анаплазми уражають велику кількість тварин. Anaplasma phagocytophilum інфікує коней, домашніх жуйних (ВРХ, буйволів, овець, кіз, лам та ін.), косуль, оленів, лосів, бізонів, антилоп, диких кабанів, тварин родини собачих (собак, вовків, лисиць та ін.), котячих (котів, левів, рисей та ін.), ведмедів, зайців, єнотів, опосумів, скунсів, гризунів, птахів, нелюдиноподібних мавп, рептилій і людину. A. marginale, A centrale, A. bovis та A. ovis уражають домашніх і диких жуйних тварин. A. platys інфікує тварин родини собачих.

Anaplasma marginale, A centrale, A. bovis та A. ovis спричиняють анаплазмоз домашніх і диких жуйних тварин.

A. phagocytophilum (старі назви Ehrlichia phagocytophila і Ehrlichia equi) є етіологічним агентом:

- гранулоцитарного анаплазмозу коней (раніше **гранулоцитарний ерліхіоз** коней),
- гранулоцитарного анаплазмозу тварин родини собачих,
- гранулоцитарного анаплазмозу домашніх і диких жуйних і
- гранулоцитарного анаплазмозу людини.

A. platys спричиняє **циклічну тромбоцитопенію тварин родини собачих**.

Зараження відбувається при укусах кліщів, мух та інших кровосисних комах, через різні предмети, контаміновані збудником, при виконанні лікарських маніпуляцій (ятрогенне зараження – наприклад при вакцинації декількох тварин одним шприцом, при хірургічних операціях тощо), а також внутрішньоутробно. Анаплазмози найчастіше реєструється влітку та восени під час піків активності кровосисних комах.

Перебіг хвороби надгострий, гострий і субклінічний (безсимптомний), який протікає хронічно. Клінічні ознаки, як правило, не виникають, поки не буде уражено щонайменше 50 %. Коли спалахи трапляються в інший час, слід підозрювати ятрогенну передачу. При надгострих інфекціях смерть може наставати протягом години від появи перших клінічних ознак. Ці тварини гинуть настільки швидко, що загальних ознак, таких як жовтяниця, може бути не помічено.

У тварин, субклінічно інфікованих A. phagocytophilum і A. bovis, внаслідок ураження імунокомпетентних клітин можуть виникати вторинні бактеріальні інфекції, найчастіше зумовлені золотистим стафілококом (піємія), Pasteurella spp., та Listeria monocytogenes.

Дорослі тварин хворіють частіше та більш важко, ніж молодняк. Так ВРХ до 1 – 2 років як правило або резистентна до хвороби, або ж має дуже легкі ознаки хвороби. Тварини старше 2 років часто мають тяжку форму хвороби та високу смертність. Проте стреси можуть призвести до виникнення гострої хвороби і в молодняку . У самок можливі аборти, особливо в другу половину вагітності, а також народження слабкого нежиттєздатного молодняку. Самці стають неплідними.

Тварини, що одужали від анаплазмозу, залишаються носіями збудника, але несприйнятливі до захворювання в подальшому. Проте вини є резервуаром анаплазмозу та джерелом поширення хвороби. Різноманітні стреси (перевезення, перегрупування, голодування, переохолодження, перегрівання тощо) можуть призвести до активації латентного збудника та розвитку клінічно вираженої хвороби.

Молодняк від імунних матерів отримує материнські антитіла проти анаплазм із молоком і з часом також виробляє стійкий імунітет.

Етіологія. Збудники хвороби належать до царства Procariota, типу Protophita, ряду Ricettsiales, родини Annaplasmataceae, роду Anaplasma. На даний час до роду Anaplasma відносять A. marginale, A. centrale, A. ovis, A. bovis (раніше Ehrlichia bovis), A. phagocytophilum, A. platys (раніше Ehrlichia platys).

A. marginale, A. centrale та A. ovis інфікують еритроцити одомашнених та диких жуйних тварин. A. marginale локалізується в центральній частині еритроцитів, а A. centrale – у їх центральній частині. В уражених еритроцитах зазвичай знаходять 1 – 2 анаплазми, рідше 3 і більше. A. bovis уражає циркулюючі моноцити та тканинні макрофаги. A. phagocytophilum уражає на нейтрофіли та інші гранулоцити. A. platys уражає тромбоцити.

Макроскопічні зміни. При надгострому перебігу макроскопічні зміни можуть бути відсутні. Трупи тварин, що загинули від надгострого анаплазмозу мають добру вгодованість, а при гострому – виснажені. Також встановлюють анемію й жовтяницю (видимі слизові оболонки та інші тканини бліді, з жовтуватим відтінком). Кров рідка, водяниста, погано згорнута. В порожнинах тіла можлива прозора серозна рідина. Лімфатичні вузли серозно чи серозно-геморагічно запалені, нерідко з крововиливами. В частині випадків лімфатичні вузли можуть бути світло-коричневими.

Серце в’яле, розширене, на епі- та ендокарді – петехіальні крововиливи. В легенях – венозний застій і набряк, можливі крововиливи під плеврою і в паренхіму, а в краніальних частках – бульозна емфізема.

Селезінка збільшена, гіперемійована, у гострих випадках м’якої, а в хронічних – ущільненої консистенції (м’ясиста). На розрізі чітко видно ліфмоїдні вузлики.

Печінка збільшена, бліда, строката (з ділянками жовтого чи жовто-помаранчевого кольору), з крововиливами. Жовчний міхур часто розтягнутий і містить густу коричневу або зелену жовч, яка може містити більш щільні гранули чи мати желеподібний вигляд. У кишківнику зазвичай спостерігається катаральне запалення.

Нирки на розрізі жовто-коричневого кольору, іноді з крововиливами в кіркові речовину і в слизову оболонку ниркової миски. Сечовий міхур може містити коричневу (забарвлену білірубіном) сечу. Кровотворний простір кісткового мозку мінливо розширений. У хронічних випадках можлива його серозна атрофія.

У абортованих плодів встановлюють анемію та жовтяницю. Селезінка збільшена, бліда, з крововиливами під капсулу. Печінка збільшена, застійно гіперемійована, з крововиливами під капсулу та в паренхіму. Можливі крововиливи на епі- та ендрокарді та червона рідина в осерді. Легені нерівномірно забарвлені (з ділянками рожевого та червоного кольору).

При гранулоцитарному анаплазмозі макроскопічні зміни можуть бути мінімальними. Встановлюють крововиливи на серозних і слизових оболонках, набряк кінцівок та/або поліартрит. Також можливі жовтяниця, запалення лімфатичних вузлів, запалення кишківника, збільшення селезінки.

Мікроскопічні зміни. A. marginale, A. centrale та A. ovis мають сферичну або овальну форму, діаметр 0,3 – 1,0 мкм і розташовуються як пов'язані з мембраною тіла (початкові тіла) біля краю еритроцитів (A. marginale та A. ovis) або в центрі клітини (A. centrale). A. platys має аналогічні розміри й виявляється в тромбоцитах тварин родини собачих.

A. bovis виявляється в циркулюючих моноцитах і тканинних макрофагах, а A. phagocytophilum – у нейтрофілах і інших гранулоцитах у оточених мембраною вакуолях у цитоплазмі. Розмір вакуолей становить від 1,5 до 5 мкм в діаметрі. Ці вакуолі містять однин чи декілька округлих або овальних організмів діаметром близько 0,2 мкм, а також великі зернисті агрегати (морули) діаметром близько 5 мкм.

При ураженні тварин A. marginale, A. centrale та A. ovis виявляється руйнування великої кількості уражених збудником еритроцитів та неуражених еритроцитів, переважно в печінці та селезінці. При цьому внутрішньосудинний гемоліз мінімальний. У селезінці, лімфатичних вузлах та лімфоїдних вузликах органів дихання й травлення реєструється фагоцитоз еритроцитів.

У селезінці реєструють гемосидероз. Червона пульпа інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, плазматичних клітин, моноцитів і нейтрофілів.

Лімфоїдні вузлки містять мало лімфоцитів та велику кількість моноцитів і нейтрофілів.

У печінці встановлюють потовщення капсули, холестаз, жирову дистрофію та некроз гепатоцитів, накопичення гемосидерину в цитоплазмі Купферовських клітин, інфільтрацію портальних трактів лімфоцитами, моноцитами та нейтрофілами, а також вогнищеві скупчення цих клітин в печінкових часточках. Стінка жовчного міхура гіперемійована й потовщена.

У легенях – пневмонія з потовщенням стінок альвеол внаслідок їх інфільтрації моноцитами й лімфоцитами. Також виявляють проліферацію пневмоцитів I типу.

У серці реєструють набряк міокарду, зернисту дистрофію та вогнища некрозу кардіоміоцитів.

При гранулоцитарному анаплазмозі встановлюють некротизуючий васкуліт з периваскулярною інфільтрацією лімфоцитами й моноцитами та ДВЗ-синдромом. Васкуліт виявляють переважно в підшкірній клітковині та фасціях кінцівок. Капсули уражених суглобів інфільтровані нейтрофілами. У печінці – дистрофічні зміни та некроз гепатоцитів і клітини запалення (переважно моноцитів) у просвіті синусоїдних капілярів. У селезінці – атрофія лімфоїдних вузликів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від бабезіозу, тейлеріозу, еритрозоонозу, лептоспірозу, бактеріальної гемоглобінурії, отруєння ріпаком, хронічного отруєння міддю та від інших хвороб, що спричиняють аборти (таблиці 1.12 – 1.20).

ТОКСОПЛАЗМОЗ – паразитарна хвороба усіх видів ссавців і птиці, що характеризується абортами, енцефалітом, пневмонією та утворенням гранульом і вогнищ некрозу в різних органах і тканинах.

Хворіють усі види домашніх і диких ссавців та птиці, а також людина. Тяжкість хвороби напряму залежить від стану системи імунітету, а тому хвороба більш важка у молодняку та старих тварин, у тварин, що мають набутий імунодефіцит (СНІД котів, деякі вірусні інфекції тощо), у тварин зі злоякісними пухлинами та в тварин, які лікувалися цитотоксичними чи імуносупресивними препаратами.

Toxoplasma gondii – це паразит, що має одного дефінітивного (остаточного) хазяїна – членів родини Felidae, але має велику кількість проміжних хазяїв. Котячі заражаються при потраплянні в організм тканин, що містять цисти збудника, і виділяють ооцисти з фекаліями. Ооцисти, що виділяються з фекаліями котів, можуть виживати в ґрунті протягом багатьох місяців.

Клініко-морфологічно розрізняють кишковий цикл розвитку паразита та системну інфекцію, що характеризується ураженням різних органів і тканин. У дефінітивного хазяїна (котячих) кишковий цикл та системна інфекція відбуваються майже одночасно.

У проміжних хазяїв (усі види домашніх і диких ссавців та птиці, включаючи котячих і людину), основним джерелом зараження є ооцисти, які потрапляють в організм при вживанні корму чи води, контамінованих

спорульованими ооцистами, або при контакті з грунтом чи предметами, контамінованими цією стадією розвитку збудника. Зараження також можливе при потраплянні інших стадій розвитку паразиту (тахізоїтів або тканинних цист, що містять брадизоїти), присутніх у м'ясі та інших тканинах тварин (мертві гризуни, поросята тощо), а в свиней – ще й при ковтанні крові з хвостів і вух інших заражених свиней. Хвороба, що виникає внаслідок зараження тканинними цистами, як правило менш тяжка, ніж хвороба, що виникає внаслідок зараження ооцистами. Оскільки тахізоїти у ссавців виділяються з молоком, вживання такого молока теж призводить до зараження. Можливе і внутрішньоутробне зараження, яке найчастіше реєструється в котів, кіз та овець.

Доросла **ВРХ** відносно стійка до зараження. При зараженні штамами з низькою вірулентністю спостерігається легка температура та збільшення лімфатичних вузлів, а збудник виявляється лише в лімфатичних вузлах і тільки протягом декількох тижнів. Багато повідомлень про спалахи токсоплазмозу у ВРХ ймовірно були саркоцистозом, оскільки серологічні тести, що застосовуються в більшості досліджень, не мають достатньої специфічності для діагностики токсоплазмозу.

У телят хвороба нерідко має тяжкий перебіг. Також можливе народження мертвих чи слабких телят, у яких виявляють лихоманку, задишку, кашель, чхання, виділення з носа, клонічні судоми, шорсткувату зубну емаль та тремор голови та шиї. Смерть настає через 2 – 6 днів. Токсоплазмоз не відіграє значної ролі у абортах великої рогатої худоби.

У овець хвороба спричиняє розсмоктування плодів, аборт або народження мертвих чи природжено інфікованих живих ягнят. Зараження на ранніх термінах кітності (менше 60 днів) зазвичай призводить до ембріональної смерті та розсмоктування ембріонів. Зараження в середині кітності (60 – 110 днів) як правило призводить до абортів і мертвонароджених ягнят, тоді як вівці, заражені в кінці кітності (більше 110 днів), можуть народити слабких живих ягнят.

У кіз хвороба тяжка, з високою смертністю. У кітних кіз – розсмоктування ембріонів, аборти, мертвонароджені козенята та народження слабких живих козенят.

У телят буйволів хвороба надгостра, з пневмонією, некротичними вогнищами в усіх органах та скупченням рідини в порожнинах тіла.

У свиней хвороба характеризується пригніченням росту, лихоманкою, слабкістю, порушенням координації рухів, кашлем, тремором м'язів та діареєю. Проте при зараженні слабкими штамами збудника в свиней віком більше 8 – 10 днів клінічні прояви хвороби незначні, але одноденні поросята можуть мати тяжку хворобу та високий рівень смертності. Супоросні свиноматки зазвичай абортують. Поросята народжуються мертві та/або недоношені. У народжених живими поросят у віці 1 – 3 тижні виникає клінічний токсоплазмоз.

У коней хвороба реєструється рідко.

Етіологія. Збудник хвороби – Toxoplasma gondii, що належить до роду Toxoplasma, родини Sarcocystidae, ряду Eucoccidiorida, класу Conoidasida, типу Apicomplexa.

Макроскопічні зміни. Ураження найчастіше виявляються в нервовій системі, міокарді, легенях і лімфовузлах, регіонарних ураженим органам і тканинам. У різних органах і тканинах реєструють гранульоми та вогнищевий некроз, який виникає внаслідок швидкої реплікації тахізоїтів у клітинах. Гранульоми та вогнища некрозу можуть звапнюватись.

У лімфовузлах встановлюють серозне, серозно-геморагічне чи геморагічне запалення, нерідко з крововиливами та сіро-білими вогнищами некрозу. Селезінка збільшена, з вогнищами некрозу. Ураження легень варіюються від поодиноких сірих вогнищ некрозу під плеврою до геморагічної пневмонії з сильним ураженням вентральних ділянок. Печінка збільшена, нерівномірно забарвлена, з крововиливами, вогнищами некрозу блідо-жовтого кольору та міліарними гранульомами. Стінка жовчного міхура набрякла. В міокарді, рідше в скелетних м'язах виявляють бліді вогнища некрозу. Головний мозок набряклий, нерідко гіперемійований, з крововиливами, а в частині випадків – з вогнищами некрозу.

У кірковій речовині нирок іноді реєструють великі бліді ділянки некрозу, особливо в кіз і кошенят. Можливе запалення тонкої кишки, в тривалих випадках з жовтими дрібними виразками з гіперемійованими краями. В частині випадків у черевній і грудній порожнинах та осерді знаходять рідину від білого до червонуватого кольору. Іноді найбільш сильно ураженим органом є підшлункова залоза, в якій встановлюють геморагічний панкреатит.

При абортах в стінці матки самок в частині випадків реєструють вогнища некрозу. У котиледонах, рідше в міжкотиледонових просторах – вогнища некрозу біло-сірого кольору. У свиней макроскопічні зміни в плаценті можуть не виявлятися. В абортованих плодів знаходять вогнища некрозу в головному мозку, печінці, нирках і в легенях.

Можливе народження тварин з вадами розвитку: гідроцефалією, мікроцефалією, внутрішньочерепною кальцифікацією, вадами розвитку очей.

Мікроскопічні зміни. T. gondii має три інвазивні стадії:

1. Тахізоїти – форма паразита, яка швидко розмножується та зумовлює гостру стадію хвороби в проміжного хазяїна.
2. Брадизоїти – присутні в тканинних цистах.
3. Ооцисти (містять спорозоїти) – присутні лише в фекаліях тварин родини котячих.

У клітинах епітелію тонкої кишки котячих, що заразилися цистами від проміжних хазяїв, виявляють 5 стадій безстатевого розвитку паразита.

У дефінітивних і проміжних хазяїв безстатевий розвиток збудника відбувається в різних органах і тканинах. Форми, які швидко розвиваються (тахізоїти), можуть розмножуватися в клітинах різних органів і тканин протягом необмеженого числа поколінь і є стадією, пов'язаною з гострим токсоплазмозом. Врешті-решт, тахізоїти індукують утворення стінки кісти в

клітині-хазяїні і поділяються повільно, утворюючи брадизоїти, які перебувають всередині «спокійних» цист.

Після зараження проміжного хазяїна ооцисти, тканинні цисти чи тахізоїти проникають через слизову оболонку кишківника у власну пластинку слизової оболонки, де з ооцист вивільняються спорозоїти, а з тканинних цист – брадизоїти. З власної пластинки слизової оболонки спорозоїти, брадизоїти чи тахізоїти поширюються по організму в лімфоцитах, макрофагах, гранулоцитах та в вигляді вільних форм у плазмі крові.

Поширення збудника з кишківника по організму може відбуватися двома шляхами. З лімфоцитами він може надходити до регіонарних лімфовузлів, а звідти з лімфою – в кров, або ж збудник може з током крові (в клітинах крові та плазмі) надходити в печінку і звідти – в системний кровообіг.

Ураження внутрішніх органів зазвичай виявляються протягом 1 – 2 тижнів після зараження. В імунних тварин розвивається хронічна (або дрімаючу) форма токсоплазмозу, яка характеризується утворенням цист, що містять брадизоїти. В основному вони розташовані в головному мозку, скелетних м’язах та міокарді. Цисти можуть утворюватися вже через 1 – 2 тижні після зараження, і вони можуть зберігатися в тканинах протягом місяців чи навіть років.

Тахізоїти і тканинні цисти частіше присутні в нервовій тканині і м’язах, але можуть бути присутніми практично в будь-якій тканині. Тахізоїти не дуже інтенсивно зафарбовуються гематоксиліном, мають форму дещо зігнутого веретена (серпоподібні) чи овала і розмір 2 – 6 мкм. Тканинна циста має тонку стінку (товщина менше 0,5 мкм), розмір 5 – 70 мкм і містить кілька брадизоїтів розміром 0,7 – 1,5 мкм.

У легенях стінки альвеол потовщені за рахунок інфільтрації клітинами запалення. В просвіті альвеол – макрофаги та фібринозний ексудат. Вогнища некрозу виявляють в епітелії бронхів, у стінках альвеол та стінках кровоносних судин. Тахізоїти зазвичай знаходять у клітинах епітелію бронхів, в альвеолярних макрофагах і в стінках кровоносних судин.

У лімфатичних вузлах виявляють вогнища коагуляційного некрозу, переважно в кірковій речовині, а також зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдних вузликах. Навколо вогнищ некрозу – скупчення лімфоцитів, гістіоцитів, плазматичних клітин, нейтрофілів і гігантських клітин. У селезінці в червоній пульпі – вогнища некрозу. Зміни лімфоїдних вузликів аналогічні таким у лімфовузлах.

У печінці реєструють вогнища коагуляційного некрозу гепатоцитів. Тахізоїти локалізуються в цитоплазмі гепатоцитів і Купферовських клітин та вільно в просвіті капілярів. У міокарді та в скелетних м’язах – вогнища некрозу та запальний клітинний інфільтрат у міжм’язовій сполучній тканині. У підшлунковій залозі знаходять поширений некроз перипанкреатичного жиру та ділянки коагуляційного некрозу в паренхімі. Численні тахізоїти локалізуються в ацинарних клітинах і в клітинах епітелію вивідних проток залози.

У головному мозку в гострих випадках реєструють негнійний менінгоенцефаліт з мультифокальними ділянками некрозу та поодинокими гранульомами з моноцитів, макрофагів, лімфоцитів і плазматичних клітин. У нервових клітинах – базофілія, хроматоліз, нейронофагія. Місцями знаходять крововиливи та вогнища лізису речовини головного мозку. Також встановлюють васкуліт, набряк ендотеліальних клітин, некроз стінок судин, периваскулярні набряки та гіперплазію клітин перителію. Тахізоїти та зрідка цисти можуть бути виявлені в стінках судин та в некротичних ділянках сірої та білої речовини мозку.

При більш тривалому перебігу хвороби ураження головного мозку представлені гліальними вузликами та периваскулярним фіброзом. Тахізоїти виявляються рідко, і єдиною формою збудника можуть бути цисти діаметром 30 мкм зі стінкою з аморфної ацидофільної речовини товщиною 0,5 мкм, розташовані на ділянках, віддалених від уражень.

Виявлення тахізоїтів та/або цист разом із ділянками коагуляційного некрозу в одному або декількох органах свідчить про токсоплазмоз.

У абортованих плодів у внутрішніх органах і в головному мозку знаходять вогнища коагуляційного некрозу та гранульоми з моноцитів, макрофагів, лімфоцитів і плазматичних клітин. Збудник виявляється в клітинах більшості органів, особливо легені і головного мозку, а також у клітинах плаценти. У плаценту та плід збудник потрапляє між 5 і 10 днями після початку паразитемії у матері.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від бруцельозу, лептоспірозу, чуми м’ясоїдних, саркоцистозу, еймеріозу та від інших хвороб, що спричиняють пневмонії (таблиці 1.3 – 1.5) та/або аборти (таблиці 1.12 – 1.20).

КОКЦИДІОЗ (син.: еймеріоз, ізоспороз) – паразитарна хвороба усіх видів ссавців і птиці, що характеризується ентеритом, а також ураженням печінки в кролів та ураженням нирок чи багатьох органів і тканин у птиці.

Хворіє багато видів ссавців та птиці, а також людина. У ссавців зазвичай хворіє молодняк (телята, ягнята, поросята, козенята, лошата та ін.). Дорослі тварини хворіють рідко. Інкубаційний період залежить від виду тварин і виду кокцидій. У ВРХ він зазвичай становить від 16 до 30 діб, у овець – від 14 до 18 діб, а в свиней – до 5 днів. Клініко-морфологічно розрізняють кишковий кокцидіоз, печінковий кокцидіоз, нирковий кокцидіоз птиці і дисемінований вісцеральний кокцидіоз птиці.

Кишковий кокцидіоз клінічно характеризується діареєю та виснаженням. У фекаліях можливі домішки крові, а в телят можливі нервові ознаки (тремор м’язів, гіперестезія, клоніко-тонічні судоми та ін.) У ссавців смертність зазвичай невелика, хоча в телят і кролів з нервовими ознаками вона сягає 80 – 90% від усіх хворих тварин. У лошат смерть настає внаслідок значної кишкової кровотечі. У птиці крім діареї та виснаження також встановлюють зниження несучості. У субклінічних випадках реєструють лише зниження темпів росту тварин та хронічну анемію.

Печінковий кокцидіоз реєструється в кролів, заражених E. stiedae. Клінічно характеризується діареєю.

Нирковий кокцидіоз птиці реєструється в водоплавної птиці (гусей, качок тощо). Частіше хворіє птиця віком до 3 місяців. Хвороба клінічно проявляється пригніченням, зниженням чи відсутністю апетиту, спрагою, судомами та рідким послідом жовто-червоного кольору. 60 – 80 % хворої птиці гине протягом тижня.

Дисемінований вісцеральний кокцидіоз птиці характеризується ураженням багатьох органів і тканин. Клінічно проявляється ентеритом. Хронічні хвороба нерідко субклінічна.

Етіологія. Збудники хвороби – різні види еймерій (Eimeria spp.) та ізоспор (Isospora spp.). Еймерії належить до роду Eimeria, підродини Eimeriinae, родини Eimeriidae, ряду Eucoccidiorida, підкласу Coccidia, класу Conoidasida, типу Apicomplexa. Ізоспори належить до роду Isospora, підродини Isosporinae, родини Eimeriidae, ряду Eucoccidiorida, підкласу Coccidia, класу Conoidasida, типу Apicomplexa.

У різних видів тварин паразитують різні види кокцидій:

- ВРХ – E. bovis (smithiz), E. cylindrica, E. ellipsoidalis, E. zuernii, E. zurnabadensis; у телят хворобу також спричиняють E. alabamensis, E. auburnensis, E. bukidnonensis, E. smithy і E. wyomingensis;
- вівці – E. ahsata, E. arloingi A (ovina), E. bakuensis, E. crandallis, E. entricata, E. gilruthi, E. ovinoidalis (раніше E. ninakohlyakimovae), E. punctata і E. weybridgenis (E. arloingi B);
- кози – E. ahsata, E. alijevi, E. arloingi, E. aspheronica, E. caprina, E. caprovina, E. christenseni, E. faurei, E. granulosa, E. hirci, E. intricata, E. gilruthi, E. jolchijevi, E. ninakohlyakimovae, E. pallida, E. parva і E. punctata;
- свині – Isospora suis, E. debliecki, E. scabra і E. perminuta;
- коні та віслюки – E. leuckarti;
- кролі – E. coecicola, E. exigua, E. flavescens, E. intestinalis, E. irresidua, E. magna, E. media, E. nagpurensis, E. perforans, E. piriformis, E. roobroucki, E. stiedae;
- собаки – E. canis, Isospora canis;
- коти – E. cati, E. felis, Isospora rivolta, Isospora bigemina;
- верблюди – E. cameli;
- газелі – E. farasanii;
- лами – E. alpacae, E. ivitaensis, E. lamae, E. macusaniensis і E. punonensis;
- єноти – E. procyonis;
- миші – E. clethrionomyis, E. contorta, E. dowleri, E. falciformis, E. ferrisi, E. gallatii, E. krijgsmanni, E. marconii, E. melanuri, E. myoxi, E. papillata, E. pileata, E. separata і E. vermiformis;
- щури – E. couesii, E. kinsellai, E. nieschulzi, E. ojastii, E. oryzomysi, E. palustris і E. separata;
- летючі миші – E. sealanderi;
- кури – E. acervulina, E. brunetti, E. hagani, E. maxima, E. mitis, E. mivati, E.necatrix, E. praecox і E. tenella;
- гуси – E. anseris, E. nosens і E. truncata;
- качки – E. anatis, E. danailovi, E. saitamae і E. schachdaica;
- індики – E. adenoeides, E. dispersa, E. gallopavonis, E. innocua, E. meleagridis, і E. subrotunda;
- фазани – E. colchici, E. duodenalis і E. phasiani;

- перепілки – E. dispersa;
- куріпки – Ei. procera;
- голуби – E. curvata.

Різні види еймерій паразитують у різних органах. Так, у кролів E. stiedae паразитує в печінці, тоді як інші види еймерій – у кишківнику. В гусей E. truncata спричиняє нирковий кокцидіоз, а інші види – кишковий. Дисемінований вісцеральний кокцидіоз у птиці спричиняють E. reichenowi та E. gruis.

Кишкові еймерії паразитують у різних відділах ШКТ. Так, у ВРХ E. zuernii та E. bovis паразитують насамперед у каудальній частині клубової кишки, в сліпій кишці та товстій кишці, E. ellipsoidalis та E. arloingi паразитують у тонкій кишці, а E. gilruthi – у сичузі та зрідка в дванадцятипалій кишці.

У курей E. acervulina паразитує в дванадцятипалій кишці, E. mivati – в дванадцятипалій кишці, але може локалізуватися й у інших частинах тонкої кишки, E. maxima – в середній частині тонкої кишки, E. hagani – в тонкій кишці, E. tenella і E. praecox – у сліпих кишках, E. brunetti – в прямій кишці та клоаці, E. nekatrix в шизогональну стадію локалізується в середній частині тонкої кишки, а в гаметогональну – в сліпих кишках.

Різні види еймерій також відрізняються за ступенем патогенності. Так, у курей E. mivati, E. nekatrix і E. tenella високопатогенні. E. acervulina, E. brunetti, E. hagani і E. maxima слабопатогенні. E. praecox найменш патогенна, але високовірулентні її штами знижують приріст маси тіла в курчат. E. mitis не спричиняє хворобу та патологоанатомічні зміни.

У індиків найбільш патогенними є E. adenoeides, E. dispersa, E. gallopavonis і E. melagrimitis. E. innocua і E. meleagridis помірнопатогенні, а E. subrotunda вважається непатогенним видом.

Макроскопічні зміни. У ссавців при кишковому кокцидіозі видимі слизові оболонки та інші тканини часто бліді. В підгострих і хронічних випадках трупи виснажені. Основні зміни локалізуються в кишківнику. При цьому найбільше уражені ті його ділянки, в яких паразитує той чи інший вид збудника. При зараженні слабопатогенними штамами збудника в різних ділянках тонкої та товстої кишки виявляють серозний катар.

При зараженні високопатогенними штамами слизова оболонка потовщена (в частині випадків з утворенням великих грубих складок), гіперемійована, з крововиливами, іноді – вкрита гноєм та/або некротизована чи з виразками. В частині випадків реєструють фібринозний чи фібринозно-некротичний ентерит. На слизовій оболонці виявляють плоскі чи дещо підвищені над загальною поверхнею білуваті вузлики діаметром 1 – 2 мм (являють собою скупчення ооцист) та поліпи (просвіт проліферативні ураження, що виступають у просвіт). В частині випадків білуваті вузлики виявляють і в товщі кишкової стінки, навіть з боку серозної оболонки. Уміст кишківника може містити велику кількість крові та слизу.

У овець, уражених E. gilruthi, виникає так званий «**шлунковий кокцидіоз**», при якому на слизовій оболонці сичуга знаходять численні вузлики діаметром 1 – 2 мм, схожі за зовнішнім виглядом на ураження, спричинені нематодою Ostertagia ostertagi (**остертагіаз** – шлунковий гельмінтоз, переважно ВРХ, який спричиняє Ostertagia ostertagi). Ці вузлики містять велику кількість збудника.

Кишкові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, соковиті на розрізі. У печінці, нирках і міокарді – дистрофічні зміни. В легенях – венозний застій і набряк.

У птиці при кишковому кокцидіозі пір'я брудне, гребінь та сережки бліді. Реєструється загальне виснаження та зневоднення. М'язи блідо-рожеві. Первинні зміни виникають в місцях локалізації паразита (різні відділи кишківника). Ступінь і локалізація змін у кишківнику залежать від віку птиці, виду кокцидій та інтенсивності інвазії. Реєструють серозний, геморагічний, крупозний чи крупозно-геморагічний катар з утворенням некротичних вогнищ білувато-сірого кольору, які нерідко видно з боку серозної оболонки. При зараженні високопатогенними кокцидіями виявляють крововиливи на слизових і серозних оболонках та кровотечу в просвіт кишки.

При зараженні E. tenella знаходять геморагічне, крупозне чи крупозно-геморагічне запалення сліпих кишок, а іноді – гангренозний тифліт з розривом кишкової стінки.

При зараженні E. nekatrix уражаються середня частина тонкоі кишки та сліпі кишки. В уражених ділянках встановлюють крупозне чи крупозно-геморагічне запалення з кровотечою в просвіт, внаслідок чого уміст кишківника набуває малинового кольору. На серозній і слизовій оболонках – крововиливи. Блідо-жовті округлі вогнища краще видно з боку серозної оболонки, ніж з боку слизової оболонки.

При зараженні E. brunetti виникає так званий «**ректальний кокцидіоз**», при якому уражаються пряма кишка та клоака, рідше – ще й сліпі кишки та кінцева ділянка тонкої кишки. В уражених ділянках виявляють серозний катар з крововиливами в поверхневі ділянки складок слизової оболонки, які, зливаючись, утворюють поперечні смужки, які також видно з боку серозної оболонки.

При зараженні E. mivati уражається дванадцятипала, а в частині випадків – й уся тонка кишка. В уражених ділянках кишки виявляють округлі вогнища сірого кольору, які видно і через серозну оболонку, а також серозний катар, нерідко з крововиливами в слизову оболонку.

При зараженні E. acervulina уражається дванадцятипала кишки. Зрідка ураження поширюється на початкову частину голодної кишки. В уражених ділянках реєструють потовщення кишкової стінки та серозне чи серозно-геморагічне запалення, в частині випадків з крововиливами. З боку серозної оболонки та на слизовій оболонці виявляють поперечні смужки білуватого кольору.

При зараженні E. maxima уражається середня частина тонкої кишки, де реєструють серозний катар, іноді з крововиливами в слизову оболонку.

Вторинні зміни непостійні та нехарактерні. Встановлюють дистрофічні, а іноді й запальні зміни в печінці, міокарді, селезінці, головному мозку та його оболонках, застійну гіперемію й набряк легень

При печінковому кокцидіозі трупи кролів виснажені. Печінка збільшена з численними жовто-білими вузликами розміром 0,5 – 2,0 см під

капсулою та в паренхімі. Свіжі вузлики містять сметаноподібну, а старі – сирнисту масу, в якій знаходяться ооцисти еймерії. Жовчний міхур містить в'язку зелену жовч, нерідко з зернами та пластівцями. Стінка жовчного міхур потовщена, просочена жовчю. Іноді встановлюють асцит. У тяжких випадках також реєструють жовтяницю, а в хронічних можливий біліарний цироз печінки.

При нирковому кокцидіозі птиці частіше уражені обидві нирки, рідше – одна з них. При незначній інвазії нирки макроскопічно можуть бути не зміненими. Проте зазвичай нирки збільшені, набряклі, жовто-коричневого чи червонувато-сірого кольору, нерідко з крововиливами. З поверхні та на розрізі виявляються сіро-білі вогнища некрозу розміром 1 – 3 мм та відкладення уратів.

Також встановлюють дистрофічні зміни печінки й міокарду. Можливий ентерит.

При дисемінованому вісцеральному кокцидіозі птиці трупи виснажені та зневоднені. Численні сірувато-білі вузлики діаметром 0,5 – 3,0 мм виявляють на повіках, у підшкірні клітковині (особливо в ділянках грудного м’язу та шиї), у м’язах, у слизовій оболонці ротової порожнини, стравоходу, м’язового й залозистого шлунка, кишківника, клоаки, у підслизовій основі трахеї та головних бронхів, на серозних оболонках стравоходу та грудо-черевної порожнини, в міокарді, печінці, легенях, селезінці, тимусі, нирках, у стінці клоакальної сумки. Більша частина вузликів виявляється на слизовій оболонці ротової порожнини та в печінці.

Також встановлюють гепатомегалію, спленомегалію, нерівномірне забарвлення печінки, венозний застій і набряк легень, міозит та ентерит.

Мікроскопічні зміни. При кишковому кокцидіозі збудник усі етапи свого життєвого циклу проходить слизовій оболонці кишківника, а в овець, уражених E. gilruthi, – в слизовій оболонці сичуга і не проникає в інші органи, хоча шизонти були виявлені в брижових лімфатичних вузлах овець і кіз.

При зараженні ооцисти збудника в просвіті ШКТ руйнуються. Спороцисти, що вийшли зі зруйнованих ооцист, проникають у клітини епітелію, де з них виходять спорозоїти, які багаторазово діляться (шизогонія), в результаті чого утворюються шизонти першої генерації (першого покоління). Ці шизонти утворюють численні мерозоїти (мерозоїти першої генерації). Після дозрівання шизонтів мерозоїти вивільняються шляхом розриву епітеліальних клітин. Вільні мерозоїти проникають у інші епітеліальні клітини, де відбувається шизогонія другої генерації, яка закінчується утворенням мерозоїтів другої генерації. Останні знову виходять з клітини і знову проникають у інші епітеліальні клітини, де утворюють вже статеві стадії розвитку збудника – макрогаметоцити і мікрогаметоцити. В результаті запліднення гаметоцитів утворюються ооцисти, які вивільняються з епітеліальних клітин у просвіт. Вивільнення великої кількості ооцист зазвичай збігається з виникненням клінічних ознак хвороби.

Паразит виявляється в клітинах слизової оболонки різних відділів кишківника (залежно від виду збудника), а в овець, уражених E. gilruthi, – в клітинах слизової оболонки сичуга. Клітини епітелію ворсинок та/або крипт в кишківнику та клітини епітелію шлункових ямочок (залежно від виду збудника), злущуються та руйнуються. Шлункові ямочки, ворсинки тонкої кишки та крипти товстої кишки частково чи повністю руйнуються.

У макроскопічно помітних вузликах виявляють скупчення ооцист, навколо яких іноді реєструють скупчення лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів і еозинофілів.

У печінці встановлюють зернисту та/або жирову дистрофії гепатоцитів. Частина дистрофічно змінених клітин руйнується. У підшлунковій залозі знаходять набряк та виразну зернисту дистрофію клітин усіх типів. У нирках – зернисту дистрофію й руйнування епітелію всіх відділів канальців та серозний гломерулонефрит. У міокарді – набряк, зернисту дистрофію та руйнування частини міокардіоцитів, що призводить до дезорієнтації та фрагментації м'язових волокон. У головному мозку реєструється дифузний набряк речовини мозку, периваскулярні та перицелюлярні набряки, базофілія й лізис нервових клітин, а також дифузна чи вогнищева проліферація клітин глії. У птиці нерідко також виявляють тромбоз кишкових кровоносних судин.

При печінковому кокцидіозі спорозоїти проникають у власну пластинку слизової оболонки дванадцятипалої кишки, звідки мігрують кишкових лімфатичних вузлів і потім – у печінку. Міграція спорозоїтів відбувається як вільними в крові, так і в цитоплазмі моноцитів. З током крові спорозоїти також заносяться в кістковий мозок.

У печінці спорозоїти проникають в епітеліальні клітини жовчних проток, де починається цикл розмноження збудника, аналогічний такому в кишківнику. Кінцева стадія розвитку (ооцисти) вивільняються в жовчні протоки і з током жовчі надходять у дванадцятипалу кишку.

У печінці спостерігається виразне розширення жовчних проток, поширений перипортальний фіброз та змішана запальна клітинна інфільтрація в перипортальних областях (лімфоцити та макрофаги з домішкою нейтрофілів). В уражених жовчних протоках – руйнування та десквамація клітин епітелію, місцями – гіперплазія епітелію, який утворює папілярні виступи в просвіт. У клітинах епітелію зазвичай присутня велика кількість гаметоцитів і ооцист. При тривалій хворобі зрідка збудник у жовчних протоках відсутній – виявляється лише виразний перипортальний фіброз.

У печінці також знаходять вогнища некрозу, в центрі яких – клітинний детрит і ооцисти еймерії, а навколо – лімфоцити, макрофаги, еозинофіли та поодинокі нейтрофіли. В селезінці виявляють сигароподібні форми паразиту, а в головному мозку – одноядерні трофозоїти.

При нирковому кокцидіозі птиці шизонти, мерозоїти та ооцити збудника виявляються переважно в цитоплазмі клітин епітелію канальців (найбільш уражені – збірні канальці), в цитоплазмі клітин епітелію ниркової миски, а також у інтерстиції та в цитоплазмі моноцитів, макрофагів і

лімфоцитів клітинного інфільтрату в вогнищах розмноження кокцидій. Проте запальний інфільтрат при нирковому кокцидіозі птиці реєструється не в усіх випадках.

Також реєструються розширення канальців нирок, руйнування та десквамація епітеліальних клітин канальців, накопичення в просвіті канальців уратів і кокцидій, руйнування самих канальців та вогнища коагуляційного некрозу. Ниркові тільця неушкоджені. В інших органах і тканинах збудник не виявляється.

При дисемінованому вісцеральному кокцидіозі птиці основними змінами є гранульоматозне запалення та негнійний васкуліт, що виникають у багатьох органах і тканинах.

Гранульоми являють собою вогнищеві скупчення різних стадій розвитку паразиту та лімфоцитів і макрофагів. У частині випадків гранульоми оточені тонкою фіброзною капсулою. Нестатеві стадії розвитку кокцидій (головним чином слабо базофільні багатоядерні меронти розміром 5 – 10 мкм) виявляються в цитоплазмі великих лімфоцитів і макрофагів і нерідко відсувають ядро на периферію клітини. Деякі гранульоми не містять паразитів.

У адвентиції кровоносних судин (артерій і вен) у багатьох органах і тканинах і в стінці лімфатичних судин реєструють гранульоми. Такі гранульми можуть виступали в просвіт кровоносних судин. У стінці судин і навколо них знаходять клітинний інфільтрат, який складається з макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин та невеликої кількості гетерофілів.

У тонкій кишці виявляють гаметогональні стадії розвитку кокцидій (гаметоцити й ооцисти) у епітеліальних клітинах слизової оболонки. Частина епітеліальних клітин руйнується чи злущується в просвіт. Можливі вогнища некрозу ворсинок, а іноді – й усієї слизової оболонки, підслизової основи та м'язової оболонки. Також встановлюють інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки і м'язової оболонки моноцитами, макрофагами, лімфоцитами та поодинокими гетерофілами. Частина моноцитів, макрофагів і лімфоцитів містить меронти збудника.

У клітинах епітелію слизових оболонок стравоходу та трахеї та в клітинах епітелію парабронхіальних комплексів легень також знаходять гаметоцити й ооцисти кокцидій. Частина епітеліальних клітин руйнується чи злущується в просвіт. У печінці та селезінці крім гранульом виявляють великі вогнища коагуляційного некрозу. Можливий розвиток вторинного вісцерального сечокислого діатезу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших хвороб, що спричиняють ентерити (таблиці 1.6 – 1.11), а печінковий кокцидіоз – від туберкульозу, ієрсиніозу та некробактеріозу.

САРКОЦИСТОЗ (син.: саркоспорідіоз, хвороба Далмені) – паразитарна хвороба багатьох видів тварин, яка, залежно від стадії розвитку збудника, інтенсивності інвазії та локалізації паразита, характеризується різноманітним клініко-морфологічними проявами.

Хворіють тварини багатьох видів: 109 видів свійських та диких ссавців (ВРХ, вівці, кози, буйволи, свині, коні, собаки, коти, кролі, гризуни, морські ссавці (тюлені, кити, морські видри) та ін.), 72 види свійських та диких птахів, 11 видів рептилій (ящірки, черепахи, змії), багато видів риби та деякі безхребетні.

Життєвий цикл збудника потребує двох хазяїв – дефінітивного (остаточного) та проміжного. Остаточним хазяїном зазвичай є м'ясоїдні (собаки, коти та ін.) та всеїдні (свині, примати, людина та ін.), а проміжним – всеїдні та травоїдні тварини. Проте деякі види тварин можуть бути як остаточним, так і проміжним хазяїном для одного й того ж виду саркоцист. Це явище реєструється в свиней, собак, котів, кролів та в людини.

У дефінітивних і проміжних хазяїв паразитують різні стадії розвитку збудника, тому клінічні прояви хвороби в дефінітивних і проміжних хазяїв є різними. Проте переважна більшість випадків саркоцистозу в усіх тварин субклінічні (безсимптомні), хоча в усьому світі ураженими збудником саркоцистозу є до 100 % ВРХ, свиней, овець, кіз і коней.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні м'яса та інших тканин проміжних хазяїв, які містять інвазійні саркоцисти. У дефінітивних хазяїв у тонкій кишці відбувається гаметогонія збудника, а клінічний прояв хвороби напряму залежить від інтенсивності інвазії. При значній інвазії реєструється легка діарея, яка зазвичай досить швидко минає. Тому підставою для проведення дослідження на саркоцистоз у дефінітивних хазяїв є клінічні ознаки ентериту при вживанні термічно необробленого м'яса.

Проміжні хазяї заражаються при заковтуванні спорульованих ооцист і спорооцист (виходять у зовнішнє середовище з фекаліям дефінітивного хазяїна) при копрофагії (свині, кролі), а також з кормом, водою та при вилизуванні інших тварин чи різних предметів, контамінованих спороцистами. Виділений дефінітивним хазяїном збудник можуть механічно переносити таргани, мухи, комахи-копрофаги та деякі птахи, що поїдають фекалії. Птиця може заражатися при поїданні комах – переносників збудника.

У проміжних хазяїв клінічний прояв хвороби напряму залежить від наступних факторів:

- стадії розвитку збудника (мерогонія чи спорогонія),
- інтенсивності інвазії,
- в яких органах чи тканинах знаходиться найбільша кількість збудника.

Частіше хворіють молоді тварини. Хвороба більш тяжка при кормових стресах і дефіциті міді. Монензин може посилювати хворобу в проміжних хазяїв, що найчастіше призводить до сильного міозиту.

Клінічно в проміжних хазяїв **у стадію мерогонії** у різних комбінаціях можуть проявлятися схуднення, пригнічення росту, випадіння шерсті, підвищення температури тіла, прискорення серцебиття, анорексія, анемія, виснаження, кульгавість, аборти, швидка загибель новонароджених, міокардит, пан-увеїт, пневмонія, нефрит і гепатит. Крім того, в молочного

скота можливе зменшення надоїв, в овець – зменшення росту вовни, а в собак і котів – дерматит.

Ураження нервової системи проявляються найрізноманітнішими клінічними ознаками – слабкістю, залежуванням, атаксією, підвищеною реакцією на зовнішні подразники, зниженням чутливості в різних ділянках тіла, зниженням сегментарних рефлексів, затримкою стрибкових реакцій, тремтінням та посмикуванням скелетних м'язів, парезом чи паралічем м'язів (найчастіше – задніх кінцівок і морди), гіперсалівацією.

У свиней хвороба зазвичай клінічно не проявляється. У важких випадках реєструють червоні плями на шкіри морди, вух, сідниць, задишку, тремор м'язів і слабкість (залежування). У птиці (головним чином у папуг) саркоцистоз у стадію мерогонії може проявлятися тільки пневмонією.

Хвороба, що виникає в стадію мерогонії збудника, відома під назвою «**хвороба Далмені**». У важких випадках тварини гинуть.

У стадію спорогонії в проміжних хазяїв реєструють ураження м'язів та/або центральної нервової системи (залежно від локалізації спороцист). При ураженні скелетних м'язів встановлюють міозит, при ураженні серцевого м'яза – серцеву недостатність, а при ураженні стравоходу – його дисфункцію та регургітацію корму. У важких випадках виявляють атрофію м'язів.

Неврологічну хворобу найчастіше спричиняє Sarcocystis neurona. У тварин встановлюють широкий спектр неврологічних ознак, включаючи пригнічення, нахил голови, параліч м'язів морди, судоми, вади зору, порушення поведінки, зміну постановки тазових кінцівок, зміну руху кінцівок при фізичному навантаженні, атаксію однієї або декількох кінцівки. У деяких випадках можливе мимовільне потовиділення та/або втрата рефлексів та чутливості шкіри. Тяжко хворі тварини гинуть.

Хронічна хвороба в проміжних хазяїв у стадію спорогонії проявляється поганим приростом маси тіла, втратою волосяного покриву на шиї, підгрудку та хвості («щурячий хвіст»), анемією та абортами.

Етіологія. Збудники хвороби – різні види саркоцист, що належать належить до роду Sarcocystis, підродини Eimeriinae, родини Eimeriidae, ряду Eucoccidiorida, підкласу Coccidia, класу Conoidasida, типу Apicomplexa. У ссавців паразиту близько 45 видів саркоцист, у птахів – 15 видів і рептилій – 9 видів. Саркоцисти, що уражають деякі види тварин, приведені в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1. Саркоцисти деяких видів тварин

Проміжний хазяїн	Вид саркоцисти[1]	Синонім[2]	Дефінітивні (основні) хазяї
1	**2**	**3**	**4**
ВРХ	Sarcocystis cruzi	S. bovicanis	Собаки, вовки, лиси, койоти, єноти
	S. hirsuta	S. bovifelis	Коти
	S. hominis	S. bovihominis	Людина та інші примати
	S. sinensis	–	Невідомі

1	2	3	4
Вівці	S. tenella	S. ovicanis	Собаки, лиси, койоти
	S. arieticanis	–	Собаки
	S. gigantea	S. ovifelis	Коти
	S. medusiformis	–	Коти
Кози	S. capracanis	–	Собаки, лиси, койоти
	S. hericanis	–	Собаки
	S. moulei	–	Коти
Свині	S. miescheriana	S. suicanis	Собаки, вовки, лиси, шакали, єноти
	S. suihominis	–	Людина та інші примати
	S. porcifelis	–	Коти
Коні	S. bertrami	S. equicanis	Собаки
	–	S. fayeri	Невідомі
	S. neurona	–	Опосуми

Примітка: 1 – сучасна назва саркоцисти;
2 – стара назва саркоцисти, яку давали відповідно до проміжного та дефінітивного хазяїна.

У собак виявлено 22 видів саркоцист (S. canis та ін.), а в котів – 12 видів (S. felis та ін.). У буйволів найчастіше виявляють S. fusiformis, у кролів – S. leporuum та S. cuniculi, у гризунів – S. muris та S. cymruensis.

S. neurona уражає велику кількість тварин, включаючи коней, поні, собак, котів, рисей, єнотів, скунсів, норок, броненосців, мавп, морських видр та тюленів.

Різні види саркоцист відрізняються за своєю патогенністю. Наприклад, для ВРХ S. cruzi значно більш патогенна, ніж у S. hominis. Для овець найбільш патогенні S. tenella і S. arieticanis, а S. gigantea і S. medusifonnis на спричиняють клінічно виражену хворобу. Для кіз найбільш патогенна S. capricanis.

У тварин одночасно можуть паразитувати принаймні три види саркоцист.

Макроскопічні зміни різноманітні і, як і клінічні ознаки, залежать від стадії розвитку збудника, інтенсивності інвазії, та від того, в яких органах чи тканинах знаходиться найбільша кількість збудника. В частині випадків навіть при клінічно вираженій хворобі макроскопічні зміни можуть бути відсутні.

У стадію гаметогонії в дефінітивного хазяїна встановлюють серозний катар тонкої кишки.

У стадію мерогонії в проміжних хазяїв виявляють різні зміни в різній комбінації. Вони включають:

- кахексію,
- анемію,
- паренхіматозну та/або гемолітичну жовтяницю,
- випадіння волосся на вухах, кінчику хвоста, дистальних відділах кінцівок,
- садна на шкірі,
- дерматит,

- ерозії та виразки на морді, губах, кінчику язика, в ротовій порожнині (особливо на піднебінні) та на слизовій оболонці стравоходу, сичуга та ободової кишки,
- набряк повік,
- кон'юнктивіт (від серозного до гнійного),
- увеїт, що може ускладнюватися гіфемою й відшаруванням сітківки ока,
- крововиливи у скелетні м'язи, міокард та на серозних оболонках внутрішніх органів та на слизовій оболонці тонкої кишки,
- накопичення жовтуватої рідини (транссудату) в перикарді, грудній та черевній порожнині,
- гепатит,
- інтерстиційний нефрит,
- міокардит і міозит, при яких міокард та скелетні м'язи набувають блідо-рожевого кольору,
- пневмонію,
- набряк, гіперемію, крововиливи та/або білуваті вогнища маляції в ЦНС,
- серозне запалення лімфатичних вузлів, регіонарних ушкодженим органам і тканинам,
- тріщини рогу кігтів, копитець, а в копитних ще й ламініт,
- аборти.

У стадію спорогонії в проміжних хазяїв зміни неозброєним оком частіше не видні. Проте деякі види саркоцист можуть виявлятися в скелетних м'язах, міокарді та в м'язах стравоходу в вигляді циліндричних білуватих кіст розмірами від декількох міліметрів до декількох сантиметрів (так звані «**трубочки Мішера**»). Вони орієнтовані вздовж м'язових волокон і нагадують зерна рису. Аналогічні кісти іноді також реєструються в головному мозку, а в поодиноких випадках – і в легенях.

Також можливі виснаження, у скелетних м'язах, міокарді та м'язах стравоходу – міозит, міофіброз, вогнища некрозу та/або звапнення, а в головному мозку – набряк, гіперемія, крововиливи та/або білуваті вогнища маляції.

Мікроскопічні зміни. У циклі розвитку саркоспоридій виділяють 3 стадії: гаметогонію, мерогонію та спорогонію. Гаметогонія (статеве розмноження) відбувається в організмі дефінітивного хазїна. Після поїдання цим хазяїном м'яса, інвазованого саркоцистами, стінка саркоцист руйнується (перетравлюється). Інвазійні мерозоїти (син.: трофозоїти, ендодіоцити, ендозоїти, брадизоїти, цистозоїти і ін.) проникають у клітини епітелію тонкої кишки (найчастіше у келихоподібні клітини), в яких утворюються макрогамонти, що містять макрогамети (жіночі статеві клітини), і мікрогамонти, що містять мікрогамети (чоловічі статеві клітини). Клітини, що містять макрогамонти, лізуються, а макрогамонти проникають у власну пластинку слизової оболонки, де проходять подальші стадії розвитку та дозрівання, що закінчується вивільненням зрілих макрогамет.

Мікрогамонти зазвичай залишаються в келихоподібних клітинах, де відбувається їх розвиток та дозрівання, що закінчується вивільненням зрілих мікрогамет. Зрілі мікрогамети також руйнують келихоподібні клітини, проникають у власну пластинку слизової оболонки і запліднюють зрілі макрогамети. Розміри зрілих мікрогамонтів в середньому 7,1 х 4,8 мкм, макрогамонтів – 8,0 х 7,3 мкм. Мікрогамонти містять до 11 мікрогамет довжиною 3,5-4,0 мкм і шириною 0,5 мкм.

Запліднена макрогамета розвивається до стадії зиготи, яка в результаті поділу ядра перетворюється в ооцисту, яка спорулює in situ, формуючи дві спороцисти, в кожній з яких, в свою чергу, утворюється по 4 спорозоїта. Таким чином утворюються спорульовані ооцисти (кожна з яких містить 4 спорозоїти), які виходять у просвіт кишкового тракту. Тендітна зовнішня оболонка спорульованої ооцисти зазвичай майже одразу руйнується, у результаті чого вивільняються дві товстостінні спороцисти, виділення яких із кишківнику відбувається не завжди синхронно з дефекацією дефінітивного хазяїна. Спороцисти саркоспоридій усіх видів однакові. Вони мають розміри 10 – 15 мкм, містять 4 спорозоїти і кластер із залишкових гранул.

Проміжний хазяїн заражається при заковтуванні спорульованих ооцист (син.: спороцист) з кормом, водою та при вилизуванні інших тварин чи різних предметів, контамінованих спороцистами. В організмі проміжного хазяїна збудник проходить 2 стадії безстатевого розмноження – мерогонію та гаметогонію.

На першій стадії безстатевого розвитку – мерогонії (шизогонії) – у тонкій кишці проміжного хазяїна під дією трипсину та жовчі стінка спороцисти руйнується, вивільняючи 4 рухливі спорозоїти, які через стінку кишки проникають у кровоносні судини слизової оболонки і з током крові надходять у брижові лімфовузли, де проникають в ендотеліальні клітини артерій. У ендотеліоцитах артерій брижових лімфовузлів відбувається перша мерогонія, внаслідок чого утворюються меронти I генерації (покоління). Ці рухливі серповидної форми меронти руйнують ендотеліальні клітини, вивільняються в кровоток і з током крові поширюються по організму. Меронти поширюються в вигляді поодиноких або парних мерозоїтів всередині моноцитів крові. Вільні мерозоїти в плазмі крові лізуються циркулюючими антитілами. Всередині моноцитів мерозоїти розмножуються ендодіогенією. Таким чином у моноцитах відбувається наступне розмноження мерозоїтів.

Мерогонія II генерації відбувається в клітинах ендотелію капілярів та/або дрібних артерій у багатьох органах і тканинах по всьому тілі, сприяючи таким чином генералізоване ураження всього організму. Будова меронтів II генерації принципово не відрізняється від будови меронтів I генерації. Зазвичай найбільша кількість меронтів II генерації утворюється в клубочках нирок.

III генерація меронтів у вигляді незрілих багатоядерних меронтів або зрілих меронтів з мерозоїтами утворюється в ендотеліальних клітинах капілярів всього організму, проте найбільше – в ниркових клубочках.

Мерозоїти останньої генерації заносяться в м'язові клітини міокарду та скелетних м'язів, а іноді і в головний мозок та інші органи й тканини, де відбувається друга стадія безстатевого розмноження – гаметогонія.

У м'язових клітинах міокарду чи скелетних м'язів або в нервових клітинах головного мозку мерозоїти дають початок м'язовим цистам, які спочатку диференціюються в поодинокі округлі чи овальні клітини розміром 3 – 20 мкм, які називають метроцитами (материнськими клітинами). **Пеллікула** метроцитів (захисна плівка з ущільненої протоплазми, що вкриває тіло збудника) утворює глибокі інвагінації. В період росту навколо метроцитів утворюється оболонка, що відділяє цю стадію збудника від оточуючої цитоплазми. Метроцити не є інфекційними для остаточних хазяїв. Подальший розвиток збудника відбувається всередині паразитоформної вакуолі, де спочатку відбувається поділ метроцитів та утворюється внутрішня оболонка саркоцисти, від якої всередину цисти випинаються перегородки, які поділяють порожнину цисти на септи.

Поділ метроцитів відрізняється тим, що призводить до утворення чотирьох чи навіть шести дочірніх клітин – проміжних клітин першої генерації, які в результаті свого поділу перетворюються на проміжні клітини наступних генерацій. Проміжні клітини останньої генерації шляхом **ендодіогенії** (бінарного поділу, в результаті якого утворюється 2 дочірні клітини) утворюють мерозоїти (син.: брадизоїти, цистозоїти, зоїти) – інвазійну для м'ясоїдних стадію збудника. Мерозоїти мають різну форму: бананоподібні, серпоподібні, еліпсоїдні, ланцетоподібні, квасолеподібні та ін. Їх розміри складають 4 – 18 мкм в довжину і 1,5 – 9 мкм у ширину. Мерозоїт має полярне кільце і містить ядро з 1 ядерцем, вакуолі, центральні гранули.

У момент, коли метроцит розвивається до інвазійного мероизоїта, саркоциста вже вважається зрілою. Молода циста містить багато метроцитів, зріла – багато мерозоїтів. Як метроцити, так і мерозоїти в саркоцистах знаходять приблизно через 2 місяці після зараження, а через 3 місяці майже всю порожнину саркоцисти займають мерозоїти, а поодинокі метроцити зустрічаються тільки по периферії цисти. Розміри цисти в міру її дозрівання збільшуються, а стінка стає більш товстою. Проте з часом стінка старої цисти розпушується та руйнується, внаслідок чого мерозоїти, що вивільнилися, можуть потрапляти в кровоток і розноситись по організму. Встановлено, що розвиток меронтів різних генерацій (I – III) і м'язових саркоцист часто відбувається одночасно.

Структура саркоцисти (в тому числі й особливості будови її стінки) специфічна для кожного виду збудника. Зріла саркоциста містить сотні чи тисячі мерозоїтів і може бути видима неозброєним оком. Таку у овець макроскопічно видима S. gigantea, а у ВРХ – S. hirsuta.

У стадію гаметогонії в дефінітивного хазяїна реєструють запалення тонкої кишки з руйнуванням епітелію паразитами цієї стадії розвитку.

У стадію мерогонії в проміжних хазяїв меронти знаходять у ендотеліальних клітинах кровоносних судин різних органів і тканин

(надниркові залози, жовчний міхур, тонка та сліпа кишки, головний мозок, мязи діафрагми, міокард, нирки, печінка, легені, лімфатичні вузли, підшлункова залоза, селезінка та ін.). Велика кількість меронтів свідчить про гостру фазу хвороби. У ділянках уражених кровоносних судин можливі крововиливи, лімфоцитарно-моноцитарна інфільтрація та набряки.

У печінці, крім того, реєструють дискомплексацію, дистрофію (зернисту й гідропічну) та некроз і руйнування гепатоцитів. У просвіті синусоїдних капілярів накопичуються лімфоцити та моноцити, місцями з утворенням вузликів. Аналогічний клітинний інфільтрат виявляють і в портальних трактах. Можливий виразний некротизуючий гепатит.

У нирках при накопичення меронтів у ендотеліальних клітинах капілярів ниркових клубочків встановлюють гломерулонефрит, а при накопичення меронтів у ендотеліальних клітинах кровоносних судинах строми – інтерстиційний нефрит з інфільтрацією лімфоцитами й моноцитами. В епітелії ниркових канальців – дистрофічні зміни, а при тривалій хворобі – вогнища некрозу епітелію.

У підшлунковій залозі – дистрофічні зміни та некроз ацинарних клітин і клітин панкреатичних острівців. У легенях – потовщення стінок альвеол за рахунок інфільтрації лімфоцитами й моноцитами. У міокарді, в скелетних м’язах і м’язах стравоходу виникає еозинофільний міозит: сполучнотканина строма набрякла, інфільрована лімфоцитами, моноцитами та великою кількістю еозинофілів. М’язові волокна дистрофічно змінені, а при сильному ураженні виникають вогнища їх некрозу. Увеальний тракт очей дифузно інфільтрований лімфоцитами й моноцитами.

У головному та спинному мозку знаходять периваскулярні манжети, переважно з лімфоцитів, моноцитів та плазматичних клітин. Можливі вогнища некрозу, крововиливи в речовину мозку, дистрофічні зміни та некроз нервових клітин, нейронофагія. Меронти знаходяться не тільки в ендотелії кровоносних судин, але й вільно поза межами кровоносних судин. Скупчення клітин глії чи інших клітин навколо меронтів зазвичай не виявляється. М’яка мозкова оболонка головного та спинного мозку нерівномірно набрякла, інфільтрована лімфоцитами, моноцитами й плазматичними клітинами. Місцями виявляються гістіоцити. Меронти знаходяться не тільки в ендотелії кровоносних судин, але й вільно поза межами кровоносних судин. Скупчення клітин запалення навколо меронтів не виявляється.

Аборти в більшості випадків є результатом гострої системної хвороби матері, а плацента й плід не уражаються збудником. Проте в деяких випадках меронти збудника виявляють у плаценті та в ендотелії кровоносних судин плоду, особливо в головному мозку. В таких випадках у абортованих плодів також реєструють енцефаліт, міокардит і гепатит.

У хронічних випадках реєструють значні розростання волокнистої сполучної тканини навколо кровоносних судин у різних органах і тканинах. в паренхімі органів. В печінці можливий портальний цироз.

У стадію спорогонії в проміжних хазяїв у переважній більшості випадків саркоцисти виявляються в жувальних м'язах, м'язах стравоходу, діафрагми, язика, серця та в скелетних м'язах. Проте вони також можуть виявлятися в нервових клітинах головного та спинного мозку, зоровому нерві та інших нервах (у тому числі й у волокнах Пуркін'є серця), в м'язах очей, бульбокавернозному м'язі статевого члена, в легенях, а також в інших тканинах.

У м'язовій тканині саркоцити локалізуються під сарколемою поперечнопосмугованих м'язів, іноді в міжм'язовій сполучній тканині. При цьому інтенсивність саркоцистозної інвазії прямо пропорційно залежить від віку тварин: чим старша тварина, тим більша кількість саркоцист знаходиться в м'язовій тканині.

Деякі саркоцисти мають улюблені місця паразитування. Так, S.bovicanis виявляється переважно в міокарді. Форма саркоцист залежить від місця локалізації. В серцевих м'язах вони кулястої форми, в скелетних м'язах – витягнутої, продовгуватої, веретеноподібної або мішкоподібної форми.

Мікроскопічні зміни в місцях локалізації саркоцист залежать від ступеню інвазії. При невеликій кількості збудника оточуючі його тканини можуть бути не змінені. При значній кількості саркоцист встановлюють еозинофільний чи лімфоцитарний міозит, васкуліт, крововиливи, а в тяжких випадках – дистрофічні зміни та некроз м'язових клітин, фрагментацію та лізис м'язових волокон, а також відкладанням в них ліпофусцину.

Саркоцисти можуть руйнуватися. В таких випадках вони оточені лімфоцитами, моноцитами, нейтрофілами, еозинофілами та іноді гігантськими клітинами.

При наявності саркоцист у нервових клітинах головного та спинного мозку встановлюють мультифокальний менінгоенцефаліт. У легенях стінки альвеол поблизу саркоцист інфільтровані лімфоцитами й моноцитами. У нервових волокнах реєструють їх демієлінізацію та дистрофічні зміни аксонів. У ендоневрії виявляють макрофаги з пінистою цитоплазмою.

Диференційна діагностика хвороби складна**.** Саркоцистоз диференціюють від трихінельозу, цистицеркозу, а в свиней – ще й від класичної чуми та отруєння кумарином.

Саркоцистоз також необхідно диференціювати від інших протозойних хвороб: токсоплазмозу (Toxoplasma gondii), гамондіозу (Hammondia hammondi, H. heydorni), неоспорозу (Neospora caninum), безноїтіозу (Besnoitia spp). При цьому враховують, що цисти Toxoplasma gondii та гамондії схожі на цисти саркоцист, проте мають тонку оболонку, не мають септ та вторинної стінки. Групи тахізоїтів Neospora caninum можуть виявлятися в міоцитах, але вони не мають справжньої стінки цисти та септ. Цисти Besnoitia spp. локалізуються переважно в сполучній тканині, інколи – міжм'язовій сполучній тканині, проте відсутні у міоцитах. Цисти цього паразита не мають септ. Ядра уражених безноїтіями клітин гіпертрофовані.

У м'ясоїдних тварин саркоцистоз, крім того, необхідно диференціювати від наступних протозоозів: лямбліоз (Giardia intestinalis син. G. duodenalis, G. lamblia), трихомонозу (Tritrichomonas foetus), цистоізоспорозу (Cystoisospora canis, C. ohioensis, C. burrowsi у собак та C. Felis і C. rivolta у котів), криптоспоридіозу (Cryptosporidium spp.).

При абортах і енцефалітах саркоцистоз диференціюють від інших хвороб з такими ж ознаками.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику бабезіозу та тейлеріозу.
2. Дайте характеристику анаплазмозу та токсоплазмозу.
3. Дайте характеристику кокцидіозу та саркоцистозу.

Тема 2.2. ГЕЛЬМІНТОЗИ
2.2.1. ТРЕМАТОДОЗИ

ФАСЦІОЛЬОЗ (син.: печінковий трематодоз) – трематодоз, що характеризується ураженням печінки.

Хворіють домашні та дикі парнокопитні (ВРХ, вівці, кози, свині та ін.), однокопитні (коні, поні та ін.), а також людина. Розрізняють гострий і хронічний фасціольоз.

Гострий фасціольоз виникає при інвазії в печінку великої кількості молодих фасціол, що утворилися з метацеркаріїв. У овець при цьому можлива раптова смерть. Проте зазвичай клінічні ознаки хвороби (гостра печінкова недостатність та кровотеча в черевну порожнину) виникають через 5 – 6 тижнів після заковтування тваринами великої кількості метацеркарій. Міграція великої кількості молодих фасціол у паренхімі печінки зрідка також провокує розвиток бактеріальної гемоглобінурії.

Гострий фасціольоз у жуйних може ускладнюватись гострим клостридіозом. Навіть незначної травми, пов’язаної з міграцією кількох фасціол, достатньо, щоб забезпечити активації присутнього в організмі тварин Cl. novyi. Вівці при цьому нерідко гинуть раптово, оскільки клінічні ознаки хвороби не встигають виникнути.

Хронічний фасціольоз виникає лише після того, як дорослі фасціоли досягають жовчних проток. Клінічно характеризується поступовим схудненням, прогресуючою слабкістю, зменшенням надоїв, анемією та гіпопротеїнемією. Остання призводить до розвитку підшкірних набряків, особливо в міжщелеповому просторі та на животі. У вівцематок крім цих ознак також можливі знижена **фертильність** (здатність зрілого організму давати нащадків) і зменшення швидкості росту вовни. Виникненню клінічного хронічного фасціольозу сприяє неповноцінна годівля.

У ВРХ фасціольоз може провокувати розвиток сальмонельозу (зазвичай Salmonella dublin).

Коні та свині, як правило, дуже стійкі до фасціольозу. У коней ці трематоди знищуються на ранніх стадіях міграції (на стадії метацеркаріїв), а в свиней у паренхімі печінки знищуються молоді фасціоли.

Етіологія. Збудники хвороби – різні види фасціол (Fasciola spp.), які належать до класу Trematoda, родини Fasciolidae. Найчастіше хворобу спричиняє Fasciola hepatica, рідше – Fascioloides magna (найчастіше в диких травоїдних і жуйних), а в країнах з теплим кліматом – F. gigantica. Fasciolopsis buski – паразит тонкої кишки свиней та людини, який виявляється головним чином у країнах Азії.

Макроскопічні зміни. При гострому фасціольозі печінка збільшена, пухка, набрякла. Капсула має безліч дрібних перфорацій, місцями вкрита накладаннями фібрину. У паренхімі – тракти пошкодженої тканини в вигляді темно-червоних тяжів і субкапсулярні крововиливи. Незрілі фасціоли часто настільки малі, що їх важко помітити. В таких випадках паразита найпростіше виявити, нарізавши тонкі шматочки печінки і струшуючи їх у воді. При цьому фасціоли осідають на дно, а їх озмір може допомогти оцінити тривалість зараження. Часто також виявляють кровотечу в черевну порожнину та/або фібринозний, фібринозно-геморагічний чи фібринозно-гнійний перитоніт.

При ускладненні гострого фасціольозу гострим клостридіозом у жуйних у збільшеній, застійно гіперемійованій печінці знаходять вогнища некрозу (некротичний гепатит), а в підшкірній клітковині в різних ділянках тіла – великі крововиливи (так звана «**чорна хвороба**»).

При хронічному фасціольозі в сильно розширених жовчних протоках з виразно потовщеними й ущільненими стінками, особливо в вентральній частці печінки, знаходять листоподібної форми фасціоли (в більшості випадків F. hepatica розміром близько 3,5 х 1 см). Розширені й ущільнені жовчні протоки можуть виступати над поверхнею печінки, а на розрізі можуть виявлятися кісти, що утворюються внаслідок закупорки проток трематодами та десквамованими епітеліальними клітинами. У ВРХ нерідко виявляють кальцифікацію стінок жовчних проток. У паренхімі печінки можливі вогнища фіброзу (цироз).

Крім змін у печінці нерідко реєструють виснаження, анемію (бліді, набряклі кон'юнктива та слизові оболонки), набряк підшкірної клітковини, особливо в міжщелеповому просторі та на животі. Печінкові лімфатичні вузли темно-коричневого кольору.

У ВРХ і овець молоді фасціоли можуть проникати в легені та інші органи, спричиняючи їх руйнування та крововиливи. З часом в таких місцях утворюються вогнища некрозу розміром 0,5 – 4 см, в яких виявляються живі чи частково зруйновані паразити. Такі вогнища некрозу можуть інкапсулюватися чи звапнюватись.

Мікроскопічні зміни. При гострому фасціольозі в печінці встановлюють інфільтрацію портальних трактів, міжчасточкової сполучної тканини, стінок жовчних протоків і стінки жовчного міхура лімфоцитами, моноцитами, гістіоцитами та еозинофілами. Також реєструють проліферативний васкуліт. По шляхах міграції молодих фасціол – крововиливи та накопичення гемосидерину сидерофагами.

При хронічному фасціольозі знаходять виразне розростання волокнистої сполучної тканини навколо жовчних протоків і в міжчасточковій сполучній тканині. Стінки жовчних проток інфільтровані моноцитами, гістіоцитами та еозинофілами. В гепатоцитах – зерниста, гідропічна та жирова дистрофії.

Диференційна діагностика. Гострий фасціольоз диференціюють від гемонхозу, інфекційних некротичних гепатитів, еритрозоонозу, сибірки, ентеротоксемії.

Хронічний фасціольоз диференціюють від аскаридідозу, спричиненого Ascaris lumbricoides, дикроцеліозу, гемонхозу, остертагіозу, гепатозів і цирозів печінки різної етіології, харчової недостатності міді або кобальту.

ПАРАМФІСТОМАТИДОЗ (син.: кишковий трематодоз, кишковий амфістомоз) – трематодоз свійських та диких жуйних, що характеризується ураженням передшлунків, сичуга та тонкої кишки.

При незначній інвазії клінічні ознаки хвороби відсутні, а гельмінти виявляються випадково при забої. При значній інвазії реєструють діареєю. Найбільш уражені тварини гинуть.

Етіологія. Збудники хвороби – різні види парамфістом, які належать до класу Trematoda, родини Paramphistomatidae. Найчастіше хворобу спричиняють Paramphistomum liorchis (стара назва – Liorchis scotiae), P. ichicawai, P. cervi та P. microbothrioides, рідше – інші види парамфістом (Calicophoron calicophorus, Ceylonocotyle streptocoelium, Calicophoron ijimai і Cotylophoron cotylophoron).

Макроскопічні зміни. Реєструють виснаження, атрофію скелетних м'язів. Видимі слизові оболонки анемічні. Підшкірна клітковина в ділянках голови, підгруддя, мошонки драглисто інфільтрована. Такі ж інфільтрати виявляють в усіх жирових депо організму. В черевній і, рідше, в грудній порожнинах – рідина жовтуватого чи червонуватого кольору.

Основні зміни виявляють у передшлунках, сичузі та краніальній частині тонкої кишки (дванадцятипала, рідше – передня й середня частини порожньої кишки).

Метацеркарії парамфістом виходять у краніальній частині тонкої кишки і мігрують через шлунок до рубця та сітки. При значній інвазії ця міграція як правило тривала (може тривати кілька місяців). У випадках тривалої міграції тварини можуть захворіти й загинути ще до того, як парамфістоми досягнуть передшлунків. При цьому зміни виявляють лише в уражених ділянках тонкої кишки. Під серозною оболонкою знаходять плямисті крововиливи. Слизова оболонка потовщена, серозно-геморагічно чи геморагічно запалена. У передній частині дванадцятипалої кишки до слизової оболонки міцно прикріплена велика кількість дрібних, кольору м'яса, подібних до волосинок гельмінтів довжиною 3 – 4 мм та шириною 1 – 2 мм. Кількість гельмінтів зменшується в напрямку клубової кишки. Невелика кількість гельмінтів внаслідок пенетрації ними кишкової стінки може потрапляти в черевну порожнину. Можливе утворення ерозій і виразок слизової оболонки, а в стінці уражених кишок – вузликів розміром з горошину, які просвічуються з боку серозної оболонки. На розрізі таких вузликів виділяються гноєподібні маси.

В інших випадках зміни також встановлюють у сичузі, рубці, сітці та книжці. В рубці та сітці знаходять невелику кількість напіврідкого чи рідкого вмісту. Сосочки рубця вкорочені, потовщені, гіперемійовані. Дорослі форми паразита виявляють в усіх передшлунках. У сичузі реєструють серозно-геморагічне чи геморагічне запалення його пілоричної частини.

В усіх випадках зміни також реєструють і в інших органах. Печінка застійно гіперемійована. Стінка жовчного міхура потовщена, а його слизова оболонка набрякла, з крововиливами. Брижові лімфовузли та лімфовузли

грудної порожнини збільшені, набряклі. В міокарді – зерниста дистрофія. Під епі- та ендокардом нерідко виявляють крововиливи.

Мікроскопічні зміни. В уражених ділянках тонкої кишки та сичуга клітини епітелію руйнуються та злущуються в просвіт. Слизова оболонка та підслизова основа інфільтровані лімфоцитами, моноцитами, нейтрофілами та еозинофілами. На поверхні слизової оболонки виявляють паразитів. У тонкій кишці метацеркарії виявляються не тільки на поверхні слизової оболонки, але і в кишковій стінці (в слизовій оболонці, підслизовій основі, рідше – в м'язовій оболонці).

У рубці парамфістоми знаходять на поверхні слизової оболонки. Епітелій сосочків місцями метаплазований у багатошаровий, іноді – ще й зроговілий. Самі сосочки потовщені та вкорочені, інфільтровані лімфоцитами, моноцитами та еозинофілами. У слизовій оболонці та підслизовій основі – вогнища розростанні волокнистої сполучної тканини.

У печінці – зерниста дистрофія гепатоцитів. У нирках – зерниста дистрофія епітелію канальців, зрідка – серозне запалення слизової оболонки ниркової миски.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від фасціольозу, аскаридідозу, спричиненого Ascaris lumbricoides, кишкових стронгілятозів, інфекційних ентеритів, отруєнь (особливо миш'яком та свинцем), дефіциту в раціоні міді.

ОПІСТОРХОЗ – трематодоз переважно м'ясоїдних і людини, що характеризується ураженням печінки, рідше – підшлункової залози.

Зрідка також хворіють всеїдні (головним чином свині). М'ясоїдні, всеїдні та людина є остаточними хазяями паразита, що заражаються при поїдання різних видів прісноводної риби. Трематоди родини Opisthorchiidae мігрують у печінку з дванадцятипалої кишки через жовчну протоку. В жовчних протоках печінки вони дозрівають у дорослих гельмінтів менше ніж за місяць. Дорослі трематоди мешкають у жовчних протоках середнього розміру та малих внутрішньопечінкових протоках, а іноді й у жовчному міхурі та вивідній протоці підшлункової залози.

Перебіг хвороби гострий і хронічний. У гострих випадках симптоми зазвичай виникають через 2 – 4 тижні після вживання сирої риби і включають пригнічення, лихоманку, блювання. У хронічній фазу виникає легка гепатомегалія, а в частині випадків – жовтяниця, та жовчнокам'яна хвороба. Проте в більшості випадків хронічна хвороба протікає безсимптомно. Такий субклінічний перебіг має місце в тих випадках, коли в одному грамі фекалій виявляється менше 1000 яєць паразита.

У частині випадків хронічний опісторхоз призводить до розвитку холангіокарциноми, особливо в поєднанні з дією ендогенних і екзогенних канцерогенів, зокрема нітрозамінів.

Етіологія. Збудники хвороби – різні види опісторхід, які належать до класу Trematoda, родини Opisthorchiidae. Хворобу спричиняють Opisthorchis viverrini, O. tenuicollis, O. felineus, Metorchis conjunctus, M. albidus, Parametorchis compleus, Clonorchis sinensis та інші види паразита.

Макроскопічні зміни. Трупи виснажені. Нерідко реєструють жовтяницю. Печінка ущільнена, жовто-коричнева, нерідко збільшена. Під капсулою та на розрізі виявляють виразно розширені жовчні протоки в вигляді сіро-білих чи сіро-жовтих тяжів. Можливі вогнищеві варикозні розширення жовчних проток. Стінки жовчних проток потовщені, щільні, з їх просвіту виділяється слизова маса жовто-зеленого кольору, в якій знаходяться паразити. Жовчний міхур розтягнутий жовчю, стінка його потовщена, слизова оболонка запалена, іноді з крововиливами.

В хронічних випадках також можливі біліарний цироз, жовчнокам'яна хвороба, асцит і холангіокарцинома. При нашаруванні бактеріальної мікрофлори в печінці утворюються абсцеси.

При ураженні підшлункової залози реєструють панкреатит. Паразити виявляються в вивідній протоці підшлункової залози.

Мікроскопічні зміни. Жовчні протоки розширені, вистелені епітелієм зі втратою полярності клітин та збільшеними ядрами. Серед епітеліальних клітин виявляються келихоподібні клітини. Частина епітеліальних клітин руйнується чи злущується в просвіт. У стінці жовчних проток розростається волокниста сполучна тканина (фіброз). Портальні тракти та паренхіма печінки інфільтровані лімфоцитами, моноцитами та еозинофілами, які місцями можуть утворюють щільні скупчення (гранульоми). Внутрішньопечінкові жовчні протоки розширені, а поблизу портальних трактів утворюють варикозні розширення.

У жовчному міхурі та позапечінкових жовчних протоках реєструють гіперплазію епітелію та запальні зміни.

У хронічних випадках також встановлюють аденоматозну гіперплазію епітелію (розцінюється як передраковий стан) та спочатку розростання волокнистої сполучної навколо жовчних проток, а потім – в усіх портальних трактах (приблизно через 11 місяців після зараження) та в паренхіму печінки (портальний цироз).

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від фасциольозу, аскаридідозу, спричиненого Ascaris lumbricoides, гепатитів інфекційної етіології та цирозів і панкреатиту іншої етіології.

ДИКРОЦЕЛІОЗ – трематодоз переважно жуйних тварин, що характеризується ураженням печінки.

Хворіють домашні та дикі жуйні тварин (ВРХ, вівці, кози, буйволи, косулі, верблюди, лами, яки та ін.). Іноді хворіють коні, свині, кролі, собаки та людина. Клінічні ознаки хвороби виникають при значній інвазії (зазвичай більше 300 паразитів у печінці). При цьому реєструють виснаження, анемію та набряки,

Етіологія. Збудники хвороби – різні види опісторхід, які належать до класу Trematoda, родини Dicrocoeliidae. Хворобу спричиняють D. Dendriticum (син.: D. lanceolatum) і D. Hospes, які також відомі під назвами «**ланцетовидні трематоди**» та «**малі печінкові трематоди**».

Макроскопічні зміни при незначній інвазії відсутні. При значній інвазії на ранніх стадіях хвороби виявляють лише розширення жовчних проток.

Пізніше встановлюють виснаження, анемію, жовтяницю, драглисті набряки підшкірної клітковини. Печінка збільшена, набрякла, з білуватими плямами на поверхні і розширеними жовчними протоками з потовщеними стінками, які з поверхні органу видно в вигляді білих тяжів в ділянці країв печінкових часток. На розрізі з жовчних проток виділяється густа буро-зелена жовч, в якій виявляються паразити. Жовчний міхур переповнений густою жовчю буро-зеленого кольору. Його слизова оболонка потовщена, нерідко з крововиливами та ерозіями. D. dendriticum видно неозброєним оком у просвіті жовчних проток та в жовчному міхурі в вигляді ланцетоподібної форми, напівпрозорих, строкатих тіл довжиною 8 – 14 мм і шириною 2 – 3 мм з чорною маткою та білим шлунком.

У хронічних випадках реєструється рубцювання печінки та атрофічний цироз.

Мікроскопічні зміни. При незначній інвазії на ранніх стадіях хвороби при значній інвазії виявляють лише гострий десквамативний холангіт. При значній інвазії та на пізніх стадіях хвороби також встановлюють інфільтрацію портальних трактів лімфоцитами, моноцитами, макрофагами та еозинофілами, розростання волокнистої сполучної тканини в портальних трактах та в міжчасточковій сполучній тканині, що призводить до атрофії печінкових часточок, де реєструють зернисту та жирову дистрофії гепатоцитів.

У хронічних випадках встановлюють зміни, типові для атрофічного біліарного цирозу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від фасциольозу, аскаридідозу, спричиненого Ascaris lumbricoides, гепатозів і цирозів печінки різної етіології, харчової недостатності міді або кобальту. У жуйних, крім того, хворобу диференціюють від дикроцеліозу, гемонхозу та остертагіозу, а в свиней, кролів і собак – від опісторхозу.

2.2.2. ЦЕСТОДОЗИ

ЦИСТИЦЕРКОЗ (син.: фіноз) – цестодоз тварин різних видів, що характеризується утворенням міхурців, заповнених прозорою рідиною, найчастіше в м’язовій тканині.

Уражаються жуйні (частіше ВРХ і вівці), дикі копитні, свині, кролі та зрідка – собаки. Проте клінічна хвороба виникає вкрай рідко – лише при великій інвазії м’язів і легень та при ураженні очей і ЦНС.

Етіологія. Збудники хвороби – личинкові стадії теній, які належать до класу Cestoidea, родини Taeniidae. Дефінітивними хазяями теній, личинкові стадії яких спричиняють цистицеркоз, є собаки та людина, а проміжними – жуйні, дикі копитні, свині, кролі, собаки та людина. У собак в кишківнику паразитують Taenia hydatigena, T. ovis і T. pisiformis. У людини – T. solium, T. saginata і T. asiatica. Личинкову стадію цих теній, що паразитує в організмі проміжного хазяїна, називають цистицерком.

Макроскопічні зміни. В різних органах і тканинах знаходять міхурці (цистицерки, фіни) з прозорою чи напівпрозорою оболонкою, заповнені прозорою чи трохи мутнуватою рідиною, в якій видно головку паразиту (сколекс), яка випинається з внутрішньої оболонки фіни. Розміри цистицерків залежно від виду паразита та від локалізації цих цистицерків різні. У м’язах

ВРХ вони досягають 20 мм, а у м'язах свиней – 15 мм. У м'язовій тканині цистицерки з часом втрачають рідину, зморщуються та звапнюються. При звапненні в м'язовій тканині виявляють щільні вузлики білуватого кольору, при розрізі яких чути хрускіт.

T. hydatigena утворює цистицерки на серозних оболонках черевної порожнини жуйних, свиней та деяких диких копитних. Онкосфери T. hydatigena мігрують через тканини печінки. При міграції великої кількості онкосфер печінка збільшена, пухка, набрякла. Можливі крововиливи під капсулу та в паренхіму. Такі випадки можуть ускладнюватись клостридіозом з розвитком так званої «чорної хвороби» (див. фасціольоз).

T. ovis утворює цистицерки (Cysticercus ovis) у міокарді та скелетних м'язах овець. T. pisiformis – у печінці та на серозних оболонках черевної порожнини кролів. T. saginata утворює цистицерки (Cysticercus bovis) у міокарді та скелетних м'язах (переважно жувальних) ВРХ. T. solium і T. asiatica утворюють цистицерки у свиней (Cysticercus cellulosae).

Зрідка цистицерки утворюються в легенях, печінці, очах, головному та спинному мозку.

Мікроскопічні зміни. Стінка цистицерка представлена двома тонкими шарами. Від внутрішнього шару відходить сколекс з присосками та прозорими гачками. У м'язовій тканині навколо цистицерка спочатку виявляють запальну реакцію з накопиченням серозного ексудату та клітин запалення – лімфоцитів, моноцитів, гістіоцитів, нейтрофілів і еозинофілів. Пізніше навколо паразита формується сполучнотканинна капсула. В оточуючих м'язах реєструється зерниста дистрофія.

У головному та спинному мозку цистицерки також оточені клітинами запалення – лімфоцитами, моноцитами, гістіоцитами та гігантськими клітинами. За зоною запальної реакції знаходять розширені, переповнені кров'ю кровоносні судини з периваскулярними муфтами з лімфоцитів і моноцитів, гліальні вузлики. Також встановлюють базофілію нервових клітин, нейронофагію та гліальні вузлики.

Діагностика хвороби базується на виявленні макроскопічних і мікроскопічних змін. Диференціацію живих цистицерків від мертвих проводять при опроміненні ультрафіолетом. При цьому живі паразити світяться рожево-червоним кольором, а мертві – не світяться.

ЦЕНУРОЗ (син.: церебральний ценуроз, вертячка) – цестодоз тварин різних видів, що характеризується утворенням заповнених рідиною міхурців, зазвичай у ЦНС.

Хвороба розвивається повільно протягом 6 – 8 місяців. Спочатку при міграції личинкових стадій збудника в головного мозку хвороба клінічно проявляється слинотечою, порушенням координації рухів, косоокістю, відхиленням голови вбік, притисканням голови до стін, стовбурів дерев тощо, шаленим бігом, епілептичними судомами та кружлянням на одному місці (вертячкою). Деякі тварини можуть загинути на цій стадії, але в більшої частини хворих розвивається друга стадія, зумовлена розвитком у головному мозку вже зрілого ценуруса. На цій стадії крім перерахованих ознак повільно

розвиваються атаксія, неповне жування, часткова чи повна сліпота на одне око, та обертання голови сліпим оком вниз.

При ураженні спинного мозку відбувається поступовий розвиток парезу кінцівок, а з часом тварина не може вставати.

Етіологія. Збудники хвороби – личинкові стадії теній, які належать до класу Cestoidea, родини Taeniidae. Дефінітивними хазяями теній, личинкові стадії яких спричиняють ценуроз, є собаки та дикі тварини родини собачих, а проміжними – найчастіше вівці та кози, рідше – ВРХ, коні, коти, кролі, дикі жуйні тварини та людина. У собак в кишківнику паразитують Taenia multiceps і T. serialis. Личинкову стадію цих теній, що паразитує в організмі проміжного хазяїна, називають ценурусом.

Церебральний і спинномозковий ценуроз у котів спричиняють ценуруси T. multiceps і T. serialis. В усіх інших тварин і в людини ураження ЦНС спричиняють ценуруси T. multiceps (Coenurus cerebralis). Кролі уражаються ценурусами T. serialis.

Макроскопічні зміни. В організмі сприйнятливих тварин личинкові стадії T. multiceps і T. serialis (онкосфери) мігрують по організму, але виживають і продовжують рости до стадії ценурусу лише ті з них, які поселяються в головному чи спинному мозку. У овець ценуруси T. serialis можуть локалізуватись у підшкірній клітковині, м'язах та черевній порожнині, а в кролів – у підшкірній клітковині чи у внутрішніх органах.

Проте при значних інвазіях мігруючі онкосфери у головному та спинному мозку можуть спричиняти запалення. При цьому встановлюють набряк, розширення та переповнення кров'ю кровоносних судин, крововиливи та наявність звивистих жовтуватих тяжів довжиною 1 – 2 мм. У головному мозку такі тяжі зазвичай виявляються у корі великих півкуль та в стовбуровій частині. Також реєструють накопичення рідини жовтуватого кольору в черепній порожнині, шлуночках головного мозку та у спинномозковому каналі.

Сформовані ценуруси зазвичай локалізуються в головному, рідше – в спинному мозку. У головному мозку вони найчастіше локалізуються у великих півкулях, нерідко дещо випинаючись над їх поверхнею. У спинному мозку ценуруси найчастіше виявляються в ділянці попереку, але можуть локалізуватись і в шийному відділі.

Макроскопічно ценуруси – це округлі чи овальні міхурці чи великі міхурі з білуватою, напівпрозорою стінкою, заповнені прозорою, трохи опалесцюючою рідиною. На внутрішній поверхні міхура видно білі крупинки – групи сколексів, що випинаються від внутрішньої поверхні стінки. В ділянці зорових горбів ценуруси мають форму вузької щілини. На розрізі внутрішня поверхня міхура гладка, брудно-рожевого кольору або ж нерівна, з сіро-жовтими накладаннями, в яких виявляються досить щільні зернята вапна.

Черепні кістки над поверхневими ценурусами можуть розріджуватись і розм'якшуватись. У молодих тварин у таких випадках можливе локальне повне руйнування кісток черепа з утворенням в ньому отвору та проривом ценуруса назовні. У випадку одиничного ценурусу це зазвичай призводить до одужання тварини.

У овець ценуруси T. serialis можуть виявлятися у підшкірній клітковині та м'язах в ділянці щелеп, глотки, шиї, а іноді – у м'язах різних ділянок тіла та в черевній порожнині. У кролів ценуруси цієї тенії локалізуються в підшкірній клітковині та/або у внутрішніх органах.

Мікроскопічні зміни. Стінка міхура представлена двома тонкими шарами. Від внутрішнього шару всередину відходять сколекси з присосками та прозорими гачками. У ЦНС міхури оточені некротичними масами, зоною клітин запалення та сполучнотканинною капсулою. Клітини запалення представлені лімфоцитами, моноцитами, гістіоцитами та гігантськими клітинами з центрально розташованими ядрами. Поблизу міхура виявляються дистрофічні зміни нервових клітин (переважно їх базофілія), нейронофагія, гліальні вузлики та розширені, переповнені кров'ю кровоносні судини з периваскулярними муфтами.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від естрозу (несправжньої вертячки), парелафостронгільозу, сетаріозу, ехінококозу, моніезіозу, абсцесу мозку, пухлин мозку, бактеріальних і вірусних енцефалітів, отруєнь нейротоксичними отрутами, гіповітамінозів групи В.

ЕХІНОКОКОЗ (син.: гідатидна хвороба, гідатидоз) – цестодоз тварин різних видів, що характеризується утворенням заповнених рідиною міхурців у різних органах і тканинах.

У дефінітивних хазяїв хвороба як правило безсимптомна. Характерна ознака – ковзання анусом по землі чи підлозі. Можлива слабка діарея. При значній інвазії внаслідок інтоксикації, яка в першу чергу діє на нервову систему, в собак і інших м'ясоїдних виникають симптоми, подібні до сказу: агресивність, спотворений апетит, епілептичні припадки.

Ехінококовий міхур, який утворюється в організмі проміжних хазяїв, називають «**гідатида**» (син.: **гідатидна кіста**), а ехінококоз в цих хазяїв, при якому в організмі утворюються гідатиди, називають «**гідатидний ехінококоз**».

У проміжних хазяїв продукти життєдіяльності ехінококових міхурів всмоктуються і спричиняють інтоксикацію організму та алергію (аж до анафілактичного шоку). При розриві міхура можливий анафілактичний шок.

При локалізації міхурів у головному мозку клінічно реєструють пригнічення, неадекватну поведінку, блювання, епілептичні припадки, судоми м'язів кінцівок з наступним їх парезом. При ехінококозі спинного мозку – парези, паралічі, розлади функції органів тазової порожнини. При ехінококозі печінки та/або жовчного міхура – блювання, кольки, жовтяницю. При ехінококозі легень – кашель, іноді з кров'ю. При ехінококозі нирок – зниження апетиту, слабкість, схуднення, зуд шкіри. При ехінококозі міокарду розрив міхура може призвести до раптової смерті. При ехінококозі кісток можливі їх переломи.

Етіологія. Збудники хвороби – Echinococcus granulosus і E. multilocularis, які належать до класу Cestoidea, родини Echinococcus. У проміжних хазяїв хворобу спричиняють личинкові стадії цих паразитів.

Дефінітивними хазяями E. granulosus є м'ясоїдні тварини (головним чином собаки та дикі тварини родини собачих), а проміжними – ссавці багатьох видів, включаючи овець,

свиней, ВРХ, кіз, коней, оленів, лосей, карібу, кенгуру та інших (у тому числі й людину). Різні підвиди E. granulosus пристосовані для паразитування в різних видів проміжних хазяїв. Наприклад, личинкова стадія підвиду E. granulosus granulosus hydatids уражає овець і людину, тоді як E. granulosus equinus – це підвид, личинкова стадія якого паразитує в коней, віслюків і мулів.

Дефінитивними хазяями E. multilocularis є коти та дикі представники родини котячих, а також собаки та дикі тварини родини собачих (переважно лисиці та вовки) в арктичних районах. Проміжними хазяями в арктичних районах є головним чином польові миші та лемінги.

Макроскопічні зміни. У дефінітивних хазяїв у тонкій кишці знаходять серозний катар та паразитів та імагіальні стадії паразита, який тут може паразитувати рік і більше, після чого гине.

У проміжних хазяїв онкосфери діаметром менше 30 мкм потрапляють у різні органи й тканини, де через 5 міс після утворюються дрібні міхурці діаметром 1,5 – 3 мм. Надалі вони збільшуються і приблизно через 6 місяців стають інвазійними для основного хазяїна. Розмір гідатид збільшується безперервно. Проте личинка росте дуже повільно і нечасто перевищує діаметр більше кількох сантиметрів, проте може досягати 15 см і більше. В одному ехінококовому міхурі може розвиватись до 50 тисяч і більше сколексів.

Стінка ехінококового міхура складається із зовнішньої товстої непрозорої багатошарової оболонки білого кольору та внутрішньої тонкої двошарової гермінативної (плодової) оболонки. Внутрішній шар гермінативної оболонки утворює численні вільні сколекси та численні мікроскопічні, прозорі, заповнені сколексами (пресколексами) **виводкові капсули**. Виводкові капсулі, кожна з яких містить багато сколексів, розвиваються із зародкового епітелію, що вистилає багатошарову гідатидну мембрану. Вільні сколекси та виводкові капсули можуть відриватися від гермінативної оболонки та вільно плавати в рідині, що заповнює міхур, утворюючи так званий **гідатидний пісок**.

Гідатиди вільно лежіть у сполучнотканинній капсулі, від якої відділені тонким шаром безструктурних некротичних мас. Простір між тканинами хазяїна і паразитом зазвичай містить невеликий об’єм прозорої, безбарвної або світло-жовтої рідини.

Гідатиди можуть бути однокамерними (син.: унілокулярними) та багатокамерними (син.: мультилокулярними). Морфологічно однокамерні ехінококові міхурі поділяють на:

- простий однокамерний міхур з рідиною і виводковими капсулами, які містять сколекси (протосколекси);
- однокамерний міхур зі вторинними, третинними і т.д. міхурами з капсулами та сколексами;
- однокамерний міхур з рідиною, але без виводкової капсули та сколексів (можливий розвиток вторинних, третинних і т.д. міхурів також без виводкової капсули та сколексів.

Вторинні (дочірні) міхурі знаходяться всередині заповненого рідиною материнського міхура. Третинні (внучаті) – всередині вторинних і т.д. Всі міхурі, що знаходяться всередині одного материнського міхура, називають

ендогенними. Ендогенні гідатиди можуть вільно плавати в заповненій рідиною порожнині материнської гідатиди, або ж бути прикріпленими до її зародкового епітелію.

Зрідка гідатиди є мультилокулярними. При цьому вторинні та третинні гідатиди утворюються екзогенним брунькуванням на поверхні материнського міхура в перицистному просторі між гідатидною мембраною материнського міхура та сполучнотканинною капсулою, що його оточує. Такі ехінококові міхурі називають екзогенними. Материнська гідатида зі вторинними, третинними і т.д. екзогенними гідатидами утворює грона міхурів. У таких випадках говорять про **альвеолярну гідатиду**, а хворобу називають «**альвеолярний ехінококоз**» (син.: **альвеолярний гідатідоз**).

Альвеолярний ехінококоз найчастіше реєструється в овець і свиней. Термін «альвеолярний ехінококоз» не слід плутати з терміном «легеневий ехінококоз».

У частині випадків гідатиди не містять протосколексів. Такі ехінококові міхурі називають «**стерильні гідатиди**» (син.: **стерильні ехінококові міхурі**, **ацефалогідатиди**, **ацефалоцисти**). Стерильні гідатиди зазвичай утворюються у ВРХ, а іноді – в молодняку овець. Зародкова мембрана стерильних гідатид постійно проліферує та інфільтрує навколишні тканини як злоякісна пухлина.

Гідатиди можуть виявлятись у одному органі чи в багатьох органах і тканинах. У одному органі кількість гідатид може сягати декількох тисяч. Найчастіше велика кількість гідатид виявляється в печінці овець і свиней.

При ураженні багатьох органів і тканин говорять про **генералізований** (син.: множинний) **гідатидоз** (син.: **генералізований ехінококоз**). Зазвичай генералізований ехінококоз виникає при розриві ехінококового міхура з наступним розсіюванням шматочків гермінативної мембрани, сколексів та виводкових капсул по організму. Таким чином виникає генералізований ехінококох органів і тканин грудної та черевної порожнин.

В органах проміжних хазяїв гідатиди зберігаються пожиттєво. Проте іноді вони гинуть з наступним звапненням чи нагноєнням.

На розтині в печінці, легенях, рідше – в селезінці, нирках, міокарді, скелетних м’язах, головному мозку, очах, кістках і інших органах і тканинах знаходять шароподібні міхурі сірувато-білого чи жовтуватого кольору з напівпрозорою стінкою, заповнені трохи опалесцюючою рідиною. При значній інвазії органи мають бугристу поверхню та різко збільшуються – маса печінки в свиней може досягати 32 кг, у ВРХ – 64 кг, а маса легень у ВРХ – 30 кг.

При ехінококозі печінки онкосфери осідають у дрібних кровоносних капілярах портальної системи кровообігу, де перетворюються на ехінококові міхурі, які ростуть у паренхіму печінки, жовчні протоки, а з субкапсулярних ділянок – у черевну порожнину. При нагноєнні міхурів утворюються абсцеси печінки. При прориві абсцесу в черевну порожнину розвивається гнійний перитоніт, а при прориві в жовчні протоки – гнійний холангіт. При ехінококозі жовчного міхура можлива можливі механічна жовтяниця, а при нашаруванні вторинної мікрофлори – розвиток гепатиту.

При ехінококозі легень можлива деформація грудної клітки та нашарування вторинної мікрофлори з розвитком запалення легень і плевриту. Можливе нагноєння міхура з його наступним розривом і подальшим розвитком гнійної бронхопневмонії. Легеневі ехінококові міхурі можуть проривати в бронх. У таких випадках уміст гідатиди може відкашлюватися і ураження може загоюватись. Гідатидні кісти, які залишаються неушкодженими, у легенях зрештою гинуть і звапнюються, але цей процес тривалий.

У нирках ехінококові міхурі локалізуються переважно в кірковій речовині. При ехінококозі нирки відбувається її зміщення, деформація, атрофія ниркової паренхіми, розширення чашечок і ниркової миски. При ехінококозі селезінки її уражена частина щільно-еластичної консистенції, темно-вишневого кольору, капсула потовщена. При множинному ехінококозі селезінка горбиста, її паренхіма атрофується. На межі з міхурами тканина селезінки стиснута, вени розширені, переповнені кров'ю, стінки артерій склерозовані. У пульпі – вогнища склерозу та некрозу, а також крововиливи. При ехінококозі міокарду внаслідок тиску можливий розвиток інфаркту міокарду.

У головному мозку навколо ехінококового міхура утворюється сполучнотканинна капсула, оточена зоною запалення. За зоною запалення в ділянці міхура виявляють вогнища розм'якшення тканини мозку та крововиливи. Також запалення мозкових оболонок в ділянці міхура. При ехінококозі спинного мозку з часом розвиваються кіфоз, сколіоз. Ехінококоз кісток реєструється рідко. Гідатиди ростуть у кістково-мозковій порожнині, що призводить до ерозій кістки.

Якщо нагноєні ехінококові міхурі проривають у грудну чи черевну порожнини, хвороба ускладнюється гнійним плевритом чи гнійним перитонітом, зазвичай зі смертельним закінченням.

Мікроскопічні зміни. Навколо ехінококових міхурів спочатку виникає реактивне запалення. Безпосередньо біля міхура знаходять моноцити, гістіоцити, епітеліоїдні макрофаги та гігантські клітини. За ними розташовані лімфоцити, еозинофіли та поодинокі нейтрофіли. За зоною запалення досить швидко починається проліферація фібробластів з утворенням навколо паразита сполучнотканинної капсули. Оточуючі паразит тканини внаслідок тиску на них атрофуються. Токсичні продукти метаболізму паразиту спричиняють розвиток дистрофічних змін.

У ЦНС поблизу гідатиди розвивається негнійний енцефаліт та негнійне запалення мозкових оболонок.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від цистицеркозу. У випадку звапнення ехінококових міхурів – від туберкульозу, у випадку їх нагноєння – від абсцесів. Різноманітні ускладнення (пневмонії, жовтяниця, перитоніт та ін.) – від відповідних патологій іншої етіології.

2.2.3. НЕМАТОДОЗИ

ДИКТІОКАУЛЬОЗ – нематодоз жуйних і тварин родини коневих, що характеризується ураженням трахеї, бронхів і легень.

Хворіють ВРХ, вівці, кози, лами, альпаки, коні та інші тварини родини коневих (поні, віслюки, мули та ін.). Серед коневих віслюки є безсимптомним резервуаром паразита. Хвороба може ускладнюватись вторинними бактеріальними чи вірусними пневмоніями.

У ВРХ хворіють в основному молочні телята. Доросла худоба зазвичай хворіє під час випасання на пасовищах. Dictyocaulus viviparus – єдиний легеневий гельмінт ВРХ. Тому хворобу, що спричиняє цей збудник, у ВРХ також називають **паразитарним бронхітом та паразитною пневмонією**.

Етіологія. Збудники хвороби – диктіокаулюси, які належать до класу Nematoda, відділу Nematodes, порядку Strongylida, надродини Trichostrongyloidea. Dictyocaulus viviparus спричиняє хворобу у ВРХ, лам і альпаків, D. filaria – у овець кіз, лам і альпаків, а D. arnfieldi – у коней та інших представників родини коневих (поні, віслюки, мули та ін.).

Макроскопічні зміни залежать від стадії хвороби. **У ВРХ** у фазу проникнення (до 7 дня від зараження) личинки паразита після їх заковтування мігрують у брижові лімфатичні вузли та через грудну лімфатичну протоку надходять у легені. Цей шлях триває близько 5 днів. Жодні макроскопічні зміни та клінічні ознаки хвороби в цей час не виникають.

У препатентну фазу (стадія незрілого паразита – від 7 до 25 дня від зараження) личинки збудника розвиваються в дихальних шляхах, спричиняючи бронхіт. Зміни зазвичай локалізуються в каудальних частках легень, де знаходять припідняті округлі емфізематозні ділянки діаметром 3,0 – 5,0 см. На розрізі в центрі кожного ураження розташований невеликий бронх, який закупорено слизом, що містить незрілих паразитів. У цю стадію хвороби при масивній інвазії тварини можуть загинути з ознаками бронхіту, інтерстиційної емфіземи та набряку легень.

Зазвичай тварини гинуть у патентну фазу хвороби (стадія зрілого паразита – від 25 до 55 дня від зараження). В діафрагмальних частках легень (зрідка – в інших частках) виявляють великі ущільнені ділянки темно-рожевого кольору та вогнища інтерстиційної емфіземи. При масивній інвазії ураження можуть займати дві третини об’єму легень. У просвіті бронхів знаходять дорослих диктіокаулюсів – білого кольору гельмінтів довжиною до 8 см (у сильно уражених тварин їх може бути до декількох тисяч). Слизова оболонка бронхів набрякла, геморагічно запалена, вкрита великою кількістю пінистого слизу рожевого чи червоного кольору. Бронхіальні та середостінні лімфовузли збільшені, горбкуваті, на розрізі соковиті, нерідко гіперемійовані.

При хронічному перебігу трупи виснажені. Стінки бронхів внаслідок їх склерозу потовщені та ущільнені.

У сприятливих випадках постпатентна фаза, при якій збудник зникає з легень, триває з 55 по 70 день від зараження.

Синдром повторного зараження характеризується наявністю численних вузликів сіро-зеленого кольору діаметром близько 5 мм, утворених лімфоцитами та клітинами СМФ, що скупчуються навколо мертвих личинок.

У коней і інших тварин родини коневих зміни в цілому аналогічні таким у ВРХ.

У овець і кіз зміни також подібні таким у ВРХ, проте вогнища уражень зазвичай мають невеликі розміри.

Мікроскопічні зміни. У препатентну фазу в місцях локалізації личинок паразита капіляри стінок альвеол розширені, переповнені кров'ю, самі стінки альвеол набряклі. При проникненні збудника в бронхіоли вони закупорені личинками паразита ексудатом, в якому виявляється велика кількість еозинофілів, та клітинним детритом. В епітелії, що вкриває бронхіоли, реєструють гіпертрофію та гіперплазію келихоподібних клітин, інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки переважно лімфоцитами. В альвеолах, у які відкриваються уражені паразитом бронхи, встановлюють ателектаз.

У патентну фазу у бронхах дорослий паразит спричиняє бронхіт, при якому стінки бронхів інфільтровані еозинофілами, плазматичними клітинами та лімфоцитами (**еозинофільний бронхіт**). Такі ж клітини виявляються й у просвіті бронхів навколо дорослих паразитів. Можливе утворення гігантських клітин чужорідних тіл, у яких ядра розташовані в центральній частині цитоплазми. Місцями реєструють руйнування стінки бронхів.

В альвеолах знаходять руйнування й десквамацію епітеліальних клітин, інфільтрацію стінок альвеол еозинофілами, плазматичними клітинами та лімфоцитами (**еозинофільна пневмонія**) та наявність таких же клітин у просвіті.

При вторинних бактеріальних інфекціях у складі клітинного інфільтрату виявляють помітну кількість нейтрофілів, моноцитів і макрофагів. Можливі бронхоектази.

У постпатентну фазу в альвеолах знаходять гіперплазію альвеолоцитів II типу.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пневмоній іншої етіології, тяжкої інвазії личинками аскаридід, а в овець і кіз – ще й від вісна-маеді та хвороб, спричинених Muellerius capillaris, Protostrongylus rufescens, Cystocaulus ocreatus та Neostrongylus linearis.

СТРОНГІЛІДОЗИ (син.: інфестація червоними гельмінтами; старі назви деяких стронгілідозів – деляфондіоз і альфортіоз) – нематодози тварин, що характеризується запаленням товстої кишки при ураженні дорослими паразитами, артеріїтом (головним чином краніальної брижової артерії) при міграції личинок Strongylus vulgaris, а при ураженні мігруючими личинками інших стронгілід – утворенням вузликів у різних органах і тканинах.

Хворіють тварини родини коневих (поні, вислюки, мули та ін.), страуси, деякі сумчасті та слони. При інвазії дорослими гельмінтами клінічно встановлюють слабкість, виснаження та тьмяну, скуйовджену шерсть. При **вермінозному артеріїті** (артеріїті, спричиненому личинками Strongylus vulgaris – стара назва Delafondia vulgaris) клінічні ознаки мінливі, але зазвичай включають кольки та діарею. Тромбоз аорти та клубової артерії може призвести до кульгавості задніх кінцівок. Ціатостомінози характеризуються швидкою втратою маси тіла, часто но фоні раптової діареї.

Життєвий цикл усіх стронгілід прямий – дорослі паразити та їх личинки паразитують в однієї й тієї ж тварини без участі інших проміжних хазяїв.

Стронгілідози можуть ускладнюватись сальмонельозом, рідше – іншими кишковими інфекціями.

Етіологія. Збудники хвороби – стронгіліди двох підродин – Strongylinae (так звані **великі стронгіліди**) та Cyathostominae (так звані **дрібні стронгіліди**; син.: **дрібні червоні гельмінти**, **трихонеми**, **ціатостоми**, **ціатостоміни**), які належать до класу Nematoda, відділу Nematodes, порядку Strongylida, надродини Strongyloidea, родини Strongylidae.

До стронгілін (великих стронгілід) відносяться Strongylus vulgaris (стара назва – Delafondia vulgaris), S. edentatus та S. equinus, личинки яких мігрують по тілу тварини, а також Triodontophorus spp. і Eesophagodontus robustus, личинки яких не мігрують по тілу тварини.

Ціатостоміни включають роди Cylicostephanus, Cyathostomum, Cylicocyclus, Cylicodontophorus, Poteriostomum, Gyalocephalus та Cylindropharynx. До цих родів належить понад 40 видів стронгілід, личинки яких не мігрують по тілу тварини,. З них близько 10 видів зустрічаються найчастіше. Хвороби, спричинені ціатостомінами, називаюь «**ціатостомінози**».

Дорослі стронгіділи є паразитами товстої кишки коней і інших тварин родини коневих (роди Strongylus, Triodontophorus, Eesophogodontus і Craterostomum), страусів (рід Codiostomum), деяких сумчастих (роди Macropicola і Hypodontus), а також слонів (роди Decrusia, Equinurbia і Choniangium).

Макроскопічні зміни. Дорослі стронгіліди у великій кількості виявляються в сліпій і ободовій кишках, де вони прикріплені до поверхні слизової оболонки або знаходяться поблизу її поверхні. Їх може бути так багато, що на слизовій оболонці вони утворюють живий килим. Дорослі стронгіліди мають червоний колір. Більшість з них мають довжину 2 – 5 см. Triodontophorus і Oesophagodontus дещо менші – до 2 см. Ціатостоміни більш тонкі, довжиною менше 2 см. У ділянках локалізації паразита (сліпа та ободова кишка) реєструють серозне, геморагічне чи фібринозне запалення слизової оболонки з численними невеликими виразками та великими й малими вузликами в стінці кишки. Можливі численні точкові крововиливи. Дорослі Triodontophorus tenuicollis іноді скупчуються групами біля дна глибоких виразок слизової оболонки.

Вузлики в слизовій оболонці чи підслизовій основі товстої кишки утворюють личинки стронгілід. У більшості стронгілід ці вузлики великі, зазвичай геморагічні, а при їх розриві (при виході паразиту в просвіт кишки) вникають крововиливи. При значній інвазії можлива смертельна кровотеча в просвіт кишки. Личинки ціатостостомін утворюють маленькі вузлики в вигляді цяток коричневого кольору.

Вермінозний артеріїт спричиняють личинки S. Vulgaris. Вони проникають в кишкову стінку, линяють до четвертої личинкової стадії в підслизовій основі, а потім переходять в дрібні артерії, по яких ці личинки рухаються проти току крові і до 14 дня від зараження дістаються краніальної брижової артерії, де спричиняють артеріїт, тромбоз і потовщення стінки цієї артерії. На внутрішній поверхні артерії знаходять вузлики, багато з яких містять живі личинки паразита. Ззовні артерія в ділянці кореня брижі має

вигляд товстого щільного шнура чи веретеноподібного потовщення. Іноді вона має форму кулі розміром від волоського горіха до яблука (аневризма). Такі ж ураження можливі в артеріях сліпої та ободової кишок. Іноді реєструють розрив стінок артерій у місцях їх ураження.

Личинки паразита та тромботичні маси можуть з током крові (емболія) надходити в розгалуження краніальної брижової артерії та артерій сліпої та ободової кишок, повністю закупорюючи їх просвіт. У таких випадках у ділянках кишківника, які постачають кров'ю ці артерії, спочатку виникають вогнища ішемії, а потім – інфаркти розміром від 2 до 15 см. При одночасній емболії багатьох розгалужень краніальної брижової артерії та артерій сліпої та ободової кишок інфаркт може охоплювати більшу частину товстої кишки. Ділянки інфаркту мають світло-сірий колір, оточені червоним пояском. З боку серозної оболонки вони вкриті фібринозними накладаннями, а з боку слизової оболонки – некротичними масами. У ділянках кишки, краніальних до зони ішемії чи інфаркту, може утворитися заворот чи перекрут. Іноді спостерігається інвагінація.

Мігруючі личинки S. vulgaris також помітні під серозними оболонками черевної порожнини. При їх потраплянні в печінку в ній утворюються щільні вузлики.

Менші ураження іноді виявляються в артеріях нирок, селезінки, печінки та коронарних артеріях серця. Також можливі тромбоз аорти та клубової артерії. У поодиноких випадках личинки S. vulgaris з током крові заносяться в центральну нервову систему, де спричиняють негнійний енцефаліт.

Вермінозний артеріїт може ускладнюватись серозно-фібринозним чи серозно-геморагічним перитонітом.

Личинки S. edentatus (стара назва гельмінта Alfortia edentatus, а стара назва хвороби – альфортіоз) з кишківнику через портальні судини проникають у печінку, де утворюють геморагічні тракти. Потім вони мігрують через гепаторенальну зв'язку до сполучної тканини під очеревиною, де утворюють геморагічні вузлики діаметром 1 – 6 см. Поряд розташовані вузлики можуть зливатися. Личинки цього паразиту при значній інвазії також спричиняють в кахексію та анемію. Як ускладнення можливий перитоніт з утворенням спайок.

Личинки S. equinus мігрують через печінку до підшлункової залози та черевної порожнини, де також утворюють геморагічні вузлики.

Мікроскопічні зміни. Вермінозний артеріїт характеризується інфільтрацією стінок артерій лімфоцитами, моноцитами та макрофагами, набряком та розростанням в стінках уражених кровоносних судин волокнистої сполучної тканини.

У паразитарних вузликах знаходять личинки стронгілід чи некротичні маси, а також лімфоцити й еозинофіли. Це утворення оточене грануляційною тканиною, інфільтрованою еозинофілами.

При міграції личинок S. edentatus через печінку в ній виявляють тяжі зруйнованої печінкової тканин, оточені запальною реакцією з переважанням еозинофілів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від ентеритів, інфарктів кишківника, а також тромбозу та аневризм артерій іншої етіології.

МЕТАСТРОНГІЛЬОЗ СВИНЕЙ – нематодоз свиней, що характеризується ураженням легень.

Хвороба подібна до диктіокаульозу. Метастронгіли можуть передавати віруси чуми та грипу свиней.

Етіологія. Збудники хвороби – метастронгіліди Metastrongylus apri (син.: M. elongatus), M. salmi та M. pudendotectus, які належать до класу Nematoda, відділу Nematodes, порядку Strongylida, надродини Metastrongyloidea, родини Metastrongylidae. Найпоширеніший вид – M. apri, але нерідко реєструються змішані інвазії. Проміжний хазяїн – дощовий черв'як.

Макроскопічні зміни. Трупи свиней виснажені, шкіра в ділянці вух і голови синюшна. Нерідко реєструється анемія. Основні зміни локалізуються в легенях і залежать від фази розвитку паразита.

У препатентну стадію легені гіперемійовані, набряклі, з крововиливами. Також виявляють сіруваті вузлики діаметром до 1 см, особливо у вентральній частині діафрагмальних часток. У патентну стадію крім цих змін знаходять рожеві, червоні чи сірувато-білі ділянки ущільнення (пневмонія), вогнища емфіземи та сіро-червоні вогнища ателектазу. У бронхах – серозний катар, їх просвіт закупорений згущеним слизом і дорослими паразитами. Дорослі метастронгіли – це тонкі, ниткоподібні гельмінти біло-жовтого кольору довжиною 2 – 6 см. Середостінні та бронхіальні лімфовузли запалені.

Хвороба може ускладнюватись бактеріальними та вірусними пневмоніями, а також класичною чумою.

Мікроскопічні зміни. Кровоносні капіляри стінок альвеол розширені, переповнені кров'ю. Самі стінки потовщені за рахунок набряку та клітинної інфільтрації. В просвіті альвеол серозний чи серозно-геморагічний ексудат, злущені та частково зруйновані епітеліальні клітини, а також личинки паразита. Запалення бронхів супроводжується гіпертрофією їх м'язової оболонки та гіперплазією перибронхіальних лімфоїдних вузликів. Навколо дорослих гельмінтів у просвіті та стінці бронхів – інфільтрація еозинофілами.

В центрі вузликів знаходять інтактних чи частково зруйнованих личинок паразиту, оточених клітинами запалення – лімфоцитами, макрофагами та еозинофілами. Зона запалення оточена сполучнотканинною капсулою.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пневмоній іншої етіології та від аскаридідозів і стефанурозу.

АСКАРИДІДОЗИ – нематодози тварин багатьох видів, що характеризуються ураженням тонкої кишки, печінки та легень.

Слід враховувати, що на відміну від інших аскаридід, у ВРХ і буйволів личинки Toxocara vitulorum передаються телятам безпосередньо з молозивом і молоком.

Етіологія. Збудники хвороби – гельмінти порядку Ascaridida, які належать до класу Nematoda, відділу Nematodes. У свиней паразитують свиняча аскарида (Ascaris suum) та аскарида людини (Ascaris lumbricoides), у ВРХ і буйволів – Toxocara vitulorum (стара назва – Neoascaris vitulorum), у коней – Parascaris equorum, у собак – Toxocara canis, у котів – T. cati (а в південних регіонах – ще й T. malaysiensis, яка більше схожа на T. canis, ніж на

T. cati). Toxascaris leonina паразитує як у собак, так і в котів. A. suum часто виявляють у людини; вона також може паразитувати в тварин багатьох видів.

Макроскопічні зміни залежать від ступеня інвазії та тривалості хвороби. У більшості аскаридід личинки з кишківника мігрують у печінку, а звідти – в легені, тому зміни, зумовлені личинковими стадіями цих паразитів виявляються саме в цих органах.

При тривалому перебігу трупи виснажені, анемічні. Можлива жовтяниця. У свиней на шкірі виявляються плями червоного та синюшного кольору, видимі слизові оболонки ціанотичні. Печінка збільшена, гіперемійована, нерідко з точковими й плямистими крововиливами під капсулою. При хронічній інвазії під капсулою також виявляють сіро-білі вогнища фіброзу розміром до 5 мм. У важких випадках сусідні вогнища можуть зливатись та утворювати поверхневу мережу волокнистої сполучної тканини. При масивній інвазії можливий дифузний фіброз печінки.

У легенях реєструють набряк, вогнища гіперемії, ущільнення та емфіземи, а також петехіальні крововиливи під плевру та в паренхімі. Плевральна порожнина може містити забарвлену кров'ю рідину. Ураження личинками паразита легень може ускладнюватись бактеріальними чи вірусними пневмоніями.

У тонкій кишці виявляють дорослих паразитів. Більшість дорослих аскаридід – це довгі (до 50 см), циліндричної форми, загострені на обох кінцях гельмінти з товстою блискучою кутикулою жовтуватого кольору. Наявність паразитів у шлунку та товстій кишці зумовлена їх посмертним переміщенням та/або прижиттєвим застосуванням антгельмінтиків.

При незначній інвазії макроскопічні зміни в тонкій кишці не виявляються. При значній кількості паразитів можливі серозний чи геморагічний катар, закупорка тонкої кишки гельмінтами, завороти та/або розриви тонкої кишки. Розриви тонкої кишки зазвичай ускладнюються перитонітом.

У свиней, собак і зрідка в коней дорослі паразити з просвіту тонкої кишки можуть проникати у вивідну протоку підшлункової залози та у вивідну жовчну протоку. В останньому випадку аскаридіди через жовчний міхур можуть потрапляти в жовчні протоки печінки, спричиняючи їх закупорку, а нерідко й розриви.

Toxocara vitulorum, яка паразитує у ВРХ та буйволів, має життєвий цикл, відмінний від інших аскаридід. Після заковтування її яєць личинки паразита з током крові потрапляють в різні тканини тіла, де осідають, але не ростуть і не розвиваються. Ці личинки в період отелення та активізуються мігрують до вимені. З молозивом і молоком вони надходять у тонку кишку телят, де ростуть до стадії дорослого гельмінта.

Мікроскопічні зміни. У печінці реєструють набряк і гіпертрофію міжчасточкової сполучної тканини. Ця тканина та портальні тракти інфільтровані еозинофілами, лімфоцитами, моноцитами та макрофагами. По ходу міграції личинок виявляються тракти некротизованої тканини.

Личинки, що загинули, оточені зоною запалення з еозинофілів, лімфоцитів, моноцитів і макрофагів, а ззовні – сполучнотканинною капсулою (паразитарна гранульома). З часом тракти некротизованої тканини заміщуються волокнистою сполучною тканиною (фіброз).

У легенях стінки альвеол потовщені за рахунок розширення й переповнення кров'ю їх кровоносних капілярів, просочення серозним чи фібринозним ексудатом та інфільтрації еозинофілами, лімфоцитами, моноцитами та макрофагами. Альвеолярний епітелій повністю чи частково зруйнований. Місцями реєструються крововиливи. В стінках альвеол знаходять личинок паразита та паразитарні гранульоми.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від пневмоній, гепатитів та ентеритів іншої етіології та від стронгілідозів.

СПІРУРІДОЗИ – нематодози тварин, спричинені гельмінтами порядку Spirurida.

ГАБРОНЕМАТОЗ І ДРАШІЙОЗ КОНЕЙ (син.: літні рани коней, болотний рак коней, мокнучий рак коней, бурсатті коней) – спірурідози коней, що характеризуються наявністю дорослих гельмінтів у шлунку, та ураженням його личинками шкіри, а іноді – й легень.

Хвороба зазвичай виникає в сезон льоту мух, оскільки вони переносять личинки цих гельмінтів. Личинкові стадії паразитів спричиняють утворення стійких гранульом шкіри. Таку хворобу називають «**шкірний габронематоз**», «**шкірний драшійоз**» чи об'єднують під загальною назвою відповідно до назви надродини паразитів – «**шкірнй габронематодоз**». Ураження шкіри спричиняють сильний зуд (прурит).

Коні заражаються, ковтаючи мертвих мух кормом чи водою, або ж личинки гельмінтів проходять через хоботок мух, коли вони харчуються (особливо на ранах шкіри). Личинки, які заковтуються, досягають стадії дорослого паразита в шлунку коней, тоді як личинки, які потрапили в рани, спричиняють ураження шкіри.

Етіологія. Збудники хвороби – гельмінти Draschia megastoma, Habronema muscae і H. microstoma, які належать до класу Nematoda, відділу Nematodes, порядку Spirurida, підпорядку Spirurina, надродини Habronematoidea.

Макроскопічні зміни. При драшійозі дорослі D. megastoma спричиняють пухлиноподібні ураження в залозистій частині шлунка. Личинки паразита у слизовій оболонці оточуються гранульоматозними масами, які пізніше проростають волокнистою сполучною тканиною (фіброз). Таким чином формуються подібні до пухлин щільні вузлики, які випинаються в просвіт шлунка і можуть досягати розміру м'яча для гольфу. В їх центральній частині містяться дорослі товсті гельмінти. Ці вузлики в своєму центрі мають отвір, через яке яйця та личинки виходять у просвіт шлунка.

У більшості випадків такі ураження викликають лише легкий хронічний гастрит, при якому слизова оболонка шлунка вкрита товстим шаром слизу. Зрідка паразитарні вузлики нагнояються з утворенням на їх місці абсцесу, що може призводити до перфорації стінки шлунка з наступним перитонітом, який може ускладнюватись стенозом кишківнику та/або абсцесами селезінки.

При габронематозі H. majus і H. muscae не спричиняють утворення вузликів, але проникають у шлункові залози і викликають серозний гастрит, при якому слизова оболонка шлунка вкрита товстим шаром слизу. Можливе утворення виразок шлунку.

Ураження шлунку драшією та габронемімами може ускладнюватись ентеритом.

При шкірному габронематодозі, спричиненому личинками D. megastoma, H. muscae і H. microstoma, ураження виникають переважно в ранах шкіри та на ділянках шкіри, що піддаються більш-менш постійному зволоженню (наприклад, шкіра, що прилягає до медіального кута ока, яка може бути просочена сльозами).

Личинки гельмінтів, що відклались у шкіру, викликають місцеву запальну реакцію, в результаті чого на шкірі спочатку утворюються здуття, потім – виразки, а потім навколо паразитів розростається грануляційна тканина, яка не розсмоктується. Таким чином формуються гранульоми діаметром до 8 см, в центрі яких знаходять личинки паразитів довжиною до 3 мм або казеозний некроз з відкладанням солей кальцію. Такі ураження можуть ускладнюватись вторинними бактеріальними чи мікотичними дерматитами.

При шкірному габронематодозі мігруючі личинки гельмінтів можуть виявлятися в будь-якому місці по всьому тілу, але найчастіше спостерігається масивна інвазія в легені. При цьому в паренхімі легень виявляють тверді, жовтуваті вузлики розміром від булавочної головки до лісового горіха. В центрі вузликів знаходять гній і личинки паразитів.

У очах ураження утворюються на внутрішньому куті ока, на третій повіці чи на повіках. **Габронематодозний кон'юнктивіт** зазвичай характеризується утворенням на кон'юнктиві вузлів з виразками, які містять личинки паразитів або казеозний некроз з відкладанням солей кальцію. Ці вузлики з часом спричиняють розвиток кератиту.

Диференційна діагностика. Ураження шлунка диференціюють від гастрофільозу і трихостронгільозу. Шкірний габронематодоз диференціюють від саркоїдозу, мікотичних гранульом, спричинених Hyphomyces destruens, та від звичайних розростань грануляційної тканини на місці ран шкіри.

ТРИХІНЕЛЬОЗ – нематодоз ссавців, птиці та плазунів, що характеризується ураженням тонкої кишки дорослими гельмінтами та ураженням посмугованих м'язів личинками паразитів.

Хворіють всі ссавці (включаючи водних), птиця та плазуни. Доросла і личинкова стадії трихінел здатні паразитувати в одному і тому ж хазяї. Дорослі T. spiralis паразитують у тонкій кишці собак трохи більше тижня, а в людини – до 3 – 4 місяців. Личинкові стадії в м'язовій тканині залишаються живими більше 20 років.

Хвороба зазвичай протікає безсимптомно, але при значній інвазії в уражених м'язах можливі слабкість, зниження чутливості, парези та паралічі.

Етіологія. Збудники хвороби – трихінели, які належать до класу Nematoda, підкласу аденоформні нематоди Adenophorian Nematodes, порядку Enoplida, надродини

Trichinelloidea, роду Trichinella. На основі аналізу генотипу виділено 9 видів вже відомих трихінел і 3 види трихінел, які ще не мають назви (загалом 12 генотипів гельмінта). З них 6 видів тихінел (T. spiralis, T. nativa, T. nelsoni, T. britovi, T. murrelli і T. patagoniensis) і 3 паразита, які ще не мають назви, утворюють інкапсульовані (син.: інцистовані) личинки. Інші 3 види трихінел утворюють не інкапсульовані (син.: не інцистовані) личинки. T. pseudospiralis паразитує в ссавців і птиці, а T. papuae та T. zimbabwensis – у ссавців і плазунів.

T. spiralis – паразит практично всіх ссавців, але частіше заражаються хижаки, всеїдні (особливо свині), гризуни та людина. T. nativa – арктичний вид, здатний протистояти значним морозам, який найчастіше уражає ведмедів, білих ведмедів та водних ссавців. T. nelsoni виявляється у м'ясоїдних тварин на сході та півдні Африки, а також у центральній та східній Європі. T. britovi – на півдні Європи, в Азії та Північній Африці. T. pseudospiralis – у північно-східній Європі. T. murrelli – на берегах північних морів. T. nativa, та T. patagoniensis – у Південній Америці.

Таким чином, для України актуальними є 9 видів трихінел:

- трихінели, які утворюють інкапсульовані личиники – T. spiralis, T. britovi, T. nelsoni і 3 трихінели, які ще не мають назви;
- трихінели, які не утворюють інкапсульовані личиники – T. pseudospiralis T. papuae та T. zimbabwensis.

Макроскопічні зміни. При тріхінельозі найбільше уражаються м'язи язику, масетери та м'язи гортані, м'язи діафрагми, міжреберні м'язи та м'язи очей. В частині випадків уражається міокард, але уражатись можуть будь-які поперечно-посмуговані м'язи.

У важких випадках трупи виснажені, уражені м'язи атрофовані, з маленькими сірими крапочками. При значному відкладені в м'язову тканину солей кальцію та її фіброзі уражені м'язи ущільнені, нерівномірно бліді, важко ріжуться ножом, а при розрізі чути хрускіт. При міграції великої кількості личинок паразиту крім того встановлюють набряки підшкірної клітковини в ділянці повік, шиї та кінцівок, а також крововиливи та дистрофічні зміни (зерниста й жирова дистрофії) в печінці.

Дорослі трихінели – це крихітні гельмінти довжиною 1,5 – 4 мм, які паразитують у слизовій оболонці тонкої кишки всеїдних (особливо часто в свиней), м'ясоїдних і людини. Самець T. spiralis завдовжки від 1,4 до 1,6 мм, а самка – від 3 до 4 мм. Залежно від ступеня інвазії в тонкій кишці встановлюють серозний чи геморагічний катар, нерідко з крововиливами в слизову оболонку. При дуже сильній інвазії можливий виразково-некротичне запалення тонкої кишки, в частині випадків з дрібними перфораціями кишкової стінки, що нерідко спричиняє розвиток перитоніту.

Мікроскопічні зміни. У тонкій кишці самки трихінел проникають у підслизову основу, де у просвіт лімфатичних судин відкладають преличинки (син.: прелярви) довжиною 0,1 мм. З током крові ці преличинки заносяться в різні органи та тканини, але виживають вони тільки в посмугованих м'язах. Коли самки виходять з крипт тонкої кишки, личинки, які вони відкладають, можуть виходити назовні з фекаліями.

Личинки паразита ростуть і розвиваються тільки в посмугованих м'язових волокнах, які вони використовують як джерело їжі. Видовжені преличинки в посмугованих м'язових волокнах спочатку вільно лежать

паралельно довгим осям цих волокон. Через 2 – 3 тижні преличинки перетворюються на личинки I стадії і згортаються у спіраль, або в кренделеподібну структуру, а навколо личинок трихінел, які інцистуються, утворюється циста (капсула), після чого ці личинки стають інвазійними.

Капсула (циста) утворюється модифікованими клітинами-сателітами та базальною мембраною м'язових волокон. Після інкапсуляції зазвичай відбувається звапнення капсули, але це не впливає на життєздатність личинок.

Як правило в одному м'язовому волокні знаходиться одна личинка. Личинки лежать у виступаючих склоподібних сегментах м'язового волокна, які можуть бути оточені невеликою кількістю еозинофілів, а з часом – і лімфоцитами, плазматичними клітинами та макрофагами. Через 2 – 3 місяці запальна клітинна реакція зникає, а навколо м'язових волокон, що містять личинки, утворюється фіброзна капсула. Старі цисти, личинки в яких загинули, кальцифікуються повністю.

М'язові волокна, що містять паразитів, тоншають, їх ядра збільшуються в розмірі, базальна мембрана виразно потовщується, кількість складок базальної мембрани навколо ураженої ділянки м'язового волокна збільшується. Ділянки м'язових волокон, що прилягають до личинки, можуть бути дистрофічно змінені, або перебувати в стані репаративної регенерації, при якій саролема стає базофільною, з центрально розташованими ядрами.

Якщо ділянка м'язового волокна, де перебуває паразит, руйнується, личинка оголюється і незабаром відмирає. Мертва личинка стає центром гострої запальної реакції з переважанням еозинофілів.

Диференційна діагностика. Хворобу, спричинену дорослими трихінелами, диференціюють від ентеритів іншої етіології, а личинки у м'язах – від молодих цистицерків, саркоцист, халікозів та інших подібних утворень.

МАКРАКАНТОРІНХОЗ – акантоцефальоз свиней, що характеризується ураженням тонкої кишки.

Свині заражаються при заковтуванні інцистованої личинки паразита, яку називають цистакантом (личинка знаходиться в тілі проміжного хазяїна – членистоногих). Хвороба зазвичай субклінічна. Тяжкі інвазії спричиняють повільний ріст та/або схуднення. Іноді при цьому реєструють діарею. Самки живуть у тонкій кишці хазяїна близько 1 року. Яйця виживають до 2 років.

Етіологія. Збудник хвороби – Macracanthorhynchus hirudinaceus (стара назва – Macracanthorhynchus suis), який належать до акантоцефалів.

Макроскопічні зміни. Трупи свиней виснажені. Основні зміни знаходять у порожній і клубовій кишках, де зазвичай локалізується паразит. Макараканторинхуси – товсті (шириною 0,5 – 1,25 см), довгі (до 38 см) і поперечно зморщені гельмінти. Голова гельмінта глибоко проникає в слизову оболонку та нижче розташовані шари кишкової стінки, де спричиняє утворення вузликів, які добре видно з боку серозної оболонки в вигляді сірувато-білих чи темно-червоних невеликих горбиків. Тканини навколо вузликів просочені серозно-геморагічним ексудатом. Іноді вузлики абсцедуються. Слизова оболонка порожньої та клубової кишок (місце паразитування гельмінта) потовщена внаслідок її набряку,

гіперемійована, місцями зібрана в складки, некротизована, з фібринозними накладаннями. З часом навколо вузликів розростається волокниста сполучна тканина (фіброз).

Іноді в місцях локалізації паразитів відбувається перфорація кишкової стінки з наступним розвитком вогнищевого чи дифузного фібринозного чи гнійного перитоніту.

Лімфовузли тонкої кишки збільшені, набряклі. Печінка й селезінка гіперемійовані.

Мікроскопічні зміни. Навколо хоботка гельмінта тканини кишкової стінки некротизуються та виникає запальна реакція з переважанням у складі клітинного інфільтрату еозинофілів. З часом у складі клітинного інфільтрату переважаючими клітинними елементами стають лімфоцити, моноцити, макрофаги та плазматичні клітини. Навколо зони запалення реєструється проліферація фібробластів, які утворюють сполучнотканинну капсулу. Поблизу від хоботка паразита утворюються подібні до лімфоїдних вузликів скупчення лімфоцитів.

Диференційна діагностика. Хворобу диференціюють від інших ентеритів інфекційної та паразитарної етіології.

Питання для самоперевірки

1. Дайте характеристику трематодозам.
2. Дайте характеристику цестодозам.
3. Дайте характеристику нематодозам.

РОЗДІЛ 3.
ОСНОВИ СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Тема 3.1. ПРАВООХОРОННА ДІЯЛЬНІСТЬ

Одним із основних напрямків діяльності суверенної України є правоохоронна діяльність, спрямована на забезпечення принципу верховенства права у нашому суспільстві.

Правоохоронна діяльність – це вид державної діяльності, яка здійснюється з метою охорони права спеціально уповноваженими органами шляхом застосування юридичних заходів впливу в суворій відповідності із законом і при неухильному дотриманні встановленого законом порядку.

Правоохоронна діяльність здійснюється правоохоронними та іншими державними органами, а також громадськими організаціями.

Правоохоронні органи – це державні органи, що на підставі законодавства держави здійснюють правоохоронну (правозастосовну та правозахисну) діяльність.

Відповідно до частини 1 статті 2 Закону України «Про державний захист працівників суду і правоохоронних органів» правоохоронними органами вважаються наступні державні органи, або їх підрозділи:

- суд;
- органи прокуратури;
- органи внутрішніх справ;
- органи служби безпеки;
- антикорупційні органи (Національне антикорупційне бюро України (НАБУ), Національне агенство з питань запобігання корупції (НАЗК), Національне агентство з повернення активів та ін.);
- військова служба правопорядку у Збройних Силах України;
- служба зовнішньої розвідки України;
- митні органи;
- органи охорони державного кордону;
- органи Державної податкової служби (у тому числі підрозділи податкової поліції органів Державної податкової служби);
- органи і установи виконання покарань;
- слідчі ізолятори;
- органи Державної фінансової інспекції;
- органи рибоохорони;
- органи державної лісової охорони;
- Антимонопольний комітет України;
- Національна комісія з цінних паперів та фондового ринку;
- Управління державної охорони України;
- Державна санітарно-епідеміологічна служба;
- Державна екологічна інспекція;
- Державна інспекція ядерного регулювання України;
- органи захисту прав споживачів;
- Державна архітектурно-будівельна інспекція України;
- нотаріат;
- виконавча служба.

Цей перелік не є вичерпним, оскільки він змінюється в залежності від утворення, ліквідації, реорганізації тих чи інших органів.

Усі правоохоронні органи можна розділити на 3 групи:

1. органи, головним і основним призначенням яких є правоохоронна діяльність (наприклад, МВС);
2. органи, які поряд з іншими видами діяльності, провадять і правоохоронну (наприклад, Держсанепідслужба);
3. органи, окремі підрозділи яких створені виключно у правоохоронних цілях (наприклад, підрозділи по боротьбі з контрабандою у складі митниць).

Діяльність правоохоронних органів спрямована на забезпечення законності і правопорядку, захист прав та інтересів громадян, соціальних груп, суспільства і держави, попередження, припинення правопорушень, застосування державного примусу або заходів громадського впливу до осіб, які порушили закон та правопорядок.

Відповідно до статті 124 Конституції України правосуддя в Україні здійснюють виключно суди. Судочинство здійснюється у наступних формах:

- конституційне судочинство;
- кримінальне судочинство;
- судочинство у справах про адміністративні правопорушення;
- цивільне судочинство;
- господарське судочинство;
- адміністративне судочинство.

Відповідно до статті 121 Конституції України Прокуратура становить єдину систему, на яку покладається:

1) підтримання державного звинувачення в суді;

2) представництво інтересів громадянина або держави в суді у випадках, передбачених законом;

3) нагляд за дотриманням законів органами, які проводять оперативно-розшукову діяльність, дізнання, досудове слідство;

4) нагляд за дотриманням законів при виконанні судових рішень у кримінальних справах, а також при застосуванні інших заходів примусового характеру, пов'язаних з обмеженням особистої свободи громадян.

Одним із засобів забезпечення законності і правопорядку в державі є правосуддя. **Правосуддя** – це самостійна галузь державної діяльності, яку здійснює суд шляхом розгляду і вирішення на судових засіданнях у особливій, встановленій законом, процесуальній формі цивільних, кримінальних, господарських і адміністративних справ.

Правосуддя потребує відповідного нормативно-правового, матеріально-технічного та інформаційного забезпечення. Для вирішення питань, пов'язаних зі специфічними знаннями в різних галузях, залучаються фахівці відповідних галузей, які надають правосуддю необхідний обсяг кваліфікованої об'єктивної інформації. Така інформація зазвичай подається в вигляді висновку експерта, який складається після проведення судової експертизи.

Питання для самоперевірки

1. Дайте визначення правоохоронній діяльності.
2. Дайте визначення правоохоронним органам. Назвіть ці органи.
3. Дайте визначення правосуддю.

Тема 3.2. ПРОЦЕСУАЛЬНІ ОСНОВИ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Специфічними знаннями в галузі ветеринарної медицини правосуддя забезпечує судова ветеринарна медицина, яка базується як на знаннях ветеринарної медицини, так і на юриспруденції (на чинному законодавстві України).

Судова ветеринарна (син: судово-ветеринарна) медицина – це галузь ветеринарної медицини, що розглядає правові аспекти діяльності лікаря ветеринарної медицини та методологію й методику проведення судової ветеринарної (син.: судово-ветеринарної) експертизи.

Правові аспекти діяльності лікаря ветеринарної медицини розглядаються у двох аспектах:

1) знання лікарем ветеринарної медицини своїх прав і обов'язків при виконанні своїх службових обов'язків (у тому числі й при проведенні судово-ветеринарної експертизи);
2) методологічно та методично правильне виконання своїх службових обов'язків (у тому числі й методологічно та методично правильне та об'єктивне проведення судово-ветеринарної експертизи).

Предметом судово-ветеринарної медицини є судово-ветеринарна експертиза. **Судово-ветеринарна експертиза** – це дослідження на основі спеціальних знань у галузі ветеринарної медицини об'єктів, явищ і процесів з метою надання висновку з питань, що стосуються ветеринарної медицини, і є або будуть предметом судового розгляду.

Проведення судово-ветеринарної експертизи передбачено пунктом 1.2.10 «Інструкції про призначення та проведення судових експертиз та експертних досліджень», затвердженої наказом Міністерством Юстиції України № 53/5 від 08.10.1998 р. (вид судової експертизи – ветеринарна, вид експертної спеціальності – ветеринарні дослідження, індекс експертної спеціальності 18.1).

Відповідно до Закону України «Про судову експертизу» судову експертизу (в тому числі й судово-ветеринарну) проводять на підставі:

- рішення органів досудового розслідування,
- рішення суду,
- замовлення інших осіб (договір фізичної чи юридичної особи з експертом чи експертною установою).

Відповідно до чинного законодавства судова експертиза **може бути призначена судом** лише у разі дійсної потреби у спеціальних знаннях для встановлення обставин справи, що стосуються предмета доказування, у разі, якщо такий висновок експерта не можуть замінити інші засоби доказування (пункт 17 постанови Пленуму Верховного Суду України від 12.06.2009 № 5 «Про застосування норм цивільного процесуального законодавства, що регулюють провадження у справі досудового розгляду» і пункт 2 Постанови Вищого господарського суду України від 23.03.2012 № 4 «Про деякі питання практики призначення судової експертизи»).

При замовленні судової експертизи іншими особами клопотання про призначення такої експертизи повинно містити:

- визначення підстав для призначення судової експертизи (письмового пояснення для з'ясування яких фактичних обставин є потреба у проведенні експертизи і чи матимуть вони значення для вирішення справи, а також наведення відповідного нормативно-правого обґрунтування);
- визначення виду (підвиду) або видів (підвидів) судової експертизи, до компетенції яких відноситься розгляд та роз'яснення поставлених перед експертом питань (з врахуванням реальних можливостей тієї чи іншої судової експертизи);
- чітке визначення предмета та об'єктів, які підлягають дослідженню судовим експертом;
- конкретно сформулювати питання, які потребують розгляду та роз'яснення судовим експертом;
- пропозицію щодо вибору конкретної експертної установи або експерта;
- пропозицію щодо покладення на конкретну сторону витрат для проведення судової експертизи.

Досудове розслідування – це діяльність компетентних правоохоронних органів, що полягає у збиранні, дослідженні, оцінці, перевірці та використанні доказів з метою попередження, запобігання та розкриття злочинів, встановлення об'єктивної істини, забезпечення правильного застосування закону, та закінчується винесенням правозастосовного акту за її наслідками.

Відповідно до статті 38 Кримінального процесуального кодексу України, органами досудового розслідування (тобто органами, що здійснюють дізнання і досудове слідство) є:

1) слідчі підрозділи:
   - органів Національної поліції;
   - органів безпеки;
   - органів, що здійснюють контроль за додержанням податкового законодавства;
   - органів Державного бюро розслідувань;
2) підрозділи детективів, підрозділ внутрішнього контролю Національного антикорупційного бюро України.

Відповідно до цієї ж статті досудове розслідування здійснюють слідчі органу досудового розслідування одноособово або слідчою групою.

Слідчий – це службова особа органу внутрішніх справ, органу безпеки, органу, що здійснює контроль за додержанням податкового законодавства, органу державного бюро розслідувань, органу Державної кримінально-виконавчої служби України, підрозділу детективів Національного антикорупційного бюро України, уповноважена в межах компетенції, передбаченої чинним законодавством, здійснювати досудове розслідування правопорушень.

При проведенні різних слідчих дій слідчий має право використовувати машинопис, звукозапис, стенографування, кінозйомку і відеозапис.

У ході судово-ветеринарної експертизи проводиться аналіз усіх обставин, що стосуються і пов'язані з виникненням кримінальних, цивільних, господарських, адміністративних і арбітражних справ, у тому числі для визначення розміру майнової шкоди, заподіяної правопорушенням, а також

суми грошей, одержаних внаслідок вчинення правопорушення, які підлягатимуть конфіскації.

Усі судові експертизи класифікують за декількома принципами:

- **За принципом обов'язковості призначення** судові експертизи поділяють на такі, що повинні бути обов'язково призначені (**обов'язкові**) і такі, що їх призначення залежить від слідчого чи суду (**необов'язкові**).
- **Залежно від наявності відповідних і необхідних об'єктів дослідження та їх характеристик** судові експертизи можуть мати назву: **діагностичні, класифікаційні чи ідентифікаційні.**
- **Залежно від порядку призначення** судові експертизи можуть бути **первинні і повторні.**
- **Залежно від важливості висновку судового експерта** судові експертизи можуть бути **основні і додаткові.**
- **Залежно від кількості об'єктів судово-експертного дослідження** судові експертизи можуть бути **малооб'єктними і багатооб'єктними.**
- **Залежно від кількості послідовно використаних методів дослідження** судові експертизи можуть бути **простими і складними.**
- **Залежно від кількості судових експертів**, які проводять судово-експертне дослідження, судові експертизи можуть бути **одноосібні і комісійні.**
- **Залежно від роду спеціальних знань**, що використовуються, судові експертизи можуть бути **однорідні і комплексні**.

Відповідно до процесуального законодавства України експертами виконуються первинні, додаткові, повторні, комісійні та комплексні експертизи.

Первинною є експертиза, коли об'єкт досліджується вперше.

Додатковою є експертиза, якщо для вирішення питань щодо об'єкта, який досліджувався під час проведення первинної експертизи, необхідно провести додаткові дослідження або дослідити додаткові матеріли (зразки для порівняльного дослідження, вихідні дані тощо), які не були надані експертові під час проведення первинної експертизи.

Повторною є експертиза, під час проведення якої досліджуються ті самі об'єкти і вирішуються ті самі питання, що й при проведенні первинної (попередніх) експертизи (експертиз).

Комісійною є експертиза, яка проводиться двома чи більшою кількістю експертів, що мають кваліфікацію судового експерта за однією експертною спеціалізацією (фахівцями в одній галузі знань). Комісія експертів може утворюватися органом (особою), який (яка) призначив(ла) експертизу (залучив(ла) експерта), або керівником експертної установи.

Комплексною є експертиза, що проводиться із застосуванням спеціальних знань різних галузей науки, техніки або інших спеціальних знань (різних напрямів у межах однієї галузі знань) для вирішення одного спільного (інтеграційного) завдання (питання). До проведення таких експертиз у разі

потреби залучаються як експерти експертних установ, так і фахівці установ та служб (підрозділів) інших центральних органів виконавчої влади або інші фахівці, що не працюють у державних спеціалізованих експертних установах.

Відповідно до Науково-методичних рекомендацій з питань підготовки та призначення судових експертиз та експертних досліджень (затверджено Міністерством юстиції України, наказ № 53/5 від 08.10.1998 р. у редакції наказу № 1950/5 від 26.12.2012 р.) спеціалісти в галузі ветеринарної медицини можуть приймати участь у проведенні криміналістичної, товарознавчої та судово-ветеринарної експертиз.

З криміналістичних експертиз фахівці ветеринарної медицини можуть залучатися до проведення біологічної експертизи, яка досліджує об'єкти рослинного та тваринного походження. Такими об'єктами найчастіше бувають:

- листя, стебла, квіти, сіно, солома, кора, коріння, плоди, насіння, зерно, спори, пилок тощо;
- похідні шкірних покривів тваринного походження (волосся, пір'я, луска тощо);
- продукти переробки рослинних та тваринних організмів (корми для тварин та птахів, борошно, шматки хутра та шкіри тощо);
- продукти життєдіяльності рослинних і тваринних організмів (мед, камедь, екскременти тощо).

Основними завданнями біологічної експертизи є:

- встановлення належності об'єктів тваринного та рослинного походження до конкретного біологічного таксона (родини, роду, виду тощо), а також виявлення мікрооб'єктів зазначеного походження в будь-якій масі або на предметах обстановки місця події (предметах-носіях);
- встановлення спільної родової (групової) належності декількох порівнюваних об'єктів;
- встановлення належності об'єктів біологічного походження до одного цілого;
- визначення біологічних характеристик стану об'єкта (стадії розвитку організму, причин та часу змін його стану, механізму пошкодження тощо).

З товарознавчих експертиз фахівці ветеринарної медицини можуть залучатися до проведення експертизи:

- харчових продуктів;
- іншої продукції тваринного походження;
- сировини тваринного та рослинного походження.
- кормів для тварин;
- кормових добавок;
- ветеринарних лікарських засобів;
- інших засобів ветеринарної медицини.

Об’єктами судово-ветеринарної експертизи є:

- живі тварини (свійські, дикі, мисливські, зоопаркові (екзотичні));
- трупи тварин (анатомічно цілі, фрагментовані, скелетизовані);
- сировина для ветеринарно-біологічної промисловості (ендокринна, ферментна, спеціальна, кишкова, шлункова);
- корми тваринного походження;
- кормові добавки;
- речові докази (послід, блювотні маси тварини тощо);
- документи (матеріали досудових розслідувань і судових справ: протоколи розтину, акти епізоотичного обстеження господарства, журнал реєстрації і лікування хворих тварин, журнал видачі ветеринарних документів, декларація виробника тощо).

Основними завданнями судово-ветеринарної експертизи є:

- оцінювання тяжкості спричинених пошкоджень, ступеня розладу здоров’я живих тварин, втрати їх продуктивності;
- оцінка своєчасності та повноти проведення лікувально-профілактичних, протиепізоотичних, санітарно-гігієнічних, карантинних заходів тощо;
- встановлення причини смерті тварин, у тому числі насильницької смерті внаслідок вогнепальних пошкоджень, отруєння чи інших причин;
- вирішення питань у сфері технології тваринництва та ветеринарної медицини;
- дослідження фактичних даних, що мали місце під час догляду, лікування, профілактичних заходів та вибракування тварин (своєчасність та адекватність надання ветеринарної допомоги тварині; відповідність дій фахівця вимогам ветеринарної медицини під час проведення лікувальних і профілактичних заходів);
- встановлення відповідності ветеринарних документів чинному законодавству України.

Об’єкти судової експертизи – це матеріальні носії інформації про факти і події, що досліджуються експертом. Об’єктами судової експертизи, головним чином, є речові докази. Наприклад, труп тварини, виділення організму тварини, сліди, механізми, сипучі, рідкі тіла, різноманітні зразки, а також інші матеріали справи (протоколи, фотографії, відеозйомка тощо).

Суб’єктами судової експертизи є установи або конкретні експерти, що проводять таку експертизу. Перелік суб’єктів судово-експертної діяльності визначається статтею 7 Закону України «Про судову експертизу». Частина друга цієї статті визначає вичерпний перелік державних спеціалізованих установ – суб’єктів експертної діяльності (таблиця 3.1). Виключно державні спеціалізовані установи проводять криміналістичну, судово-медичну та судово-психіатричну експертизи.

Таблиця 3.1. Перелік суб'єктів судово-експертної діяльності

Назва установи, відділення	Зона обслуговування
Дніпропетровський науково-дослідний інститут судових експертиз	Дніпропетровська, Запорізька області
Донецький науково-дослідний інститут судових експертиз *-Луганське відділення Донецького НДІСЕ*	Донецька і Луганська області
Київський науково-дослідний інститут судових експертиз *-Вінницьке відділення Київського НДІСЕ* *-Житомирське відділення Київського НДІСЕ* *-Тернопільське відділення Київського НДІСЕ-Черкаське відділення Київського НДІСЕ* *-Чернігівське відділення Київського НДІСЕ*	м. Київ, Вінницька, Житомирська, Київська, Тернопільська, Хмельницька, Черкаська і Чернігівська області
Кримський науково-дослідний інститут судових експертиз	Автономна Республіка Крим
Львівський науково-дослідний інститут судових експертиз *-Волинське відділення Львівського НДІСЕ*	Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Рівненська і Чернівецька області
Одеський науково-дослідний інститут судових експертиз *-Миколаївське відділення Одеського НДІСЕ* *-Херсонське відділення Одеського НДІСЕ*	Одеська, Миколаївська і Херсонська області
Харківський науково-дослідний інститут судових експертиз ім. М.С. Бокаріуса *-Полтавське відділення Харківського НДІСЕ* *-Севастопольське відділення Харківського НДІСЕ* *-Сумське відділення Харківського НДІСЕ*	Полтавська, Сумська, Харківська області та м. Севастополь
Науково-дослідний центр судової експертизи з питань інтелектуальної власності	Всі регіони

Інші види судової експертизи крім цих установ можуть проводити атестовані у встановленому Законом порядку експерти, які не є працівниками зазначених установ. Такі судові експерти мають обов'язково пройти державну атестацію. Атестовані відповідно до закону судові експерти включаються до державного **Реєстру атестованих судових експертів**, ведення якого покладається на Міністерство юстиції України. Особа або орган, які призначили судову експертизу, можуть доручити її проведення тільки тим судовим експертам, яких внесено до Реєстру.

Судовими експертами можуть бути лише ті особи, які мають необхідні знання для надання висновку з досліджуваних питань.

Судовими експертами державних спеціалізованих установ можуть бути лише ті фахівці, які мають відповідну вищу освіту, освітньо-кваліфікаційний

рівень не нижче спеціаліста, пройшли відповідну підготовку та отримали кваліфікацію судового експерта з певної спеціальності.

Судові експерти, які не є працівниками державних спеціалізованих установ, повинні мати відповідну вищу освіту, освітньо-кваліфікаційний рівень не нижче спеціаліста, пройшти відповідну підготовку в державних спеціалізованих установах Міністерства юстиції України, бути атестовані та отримати кваліфікацію судового експерта з певної спеціальності (в тому числі й із ветеринарної медицини) у порядку, передбаченому Законом України «Про судову експертизу».

Не може залучатися до проведення судової експертизи та виконання обов'язків судового експерта особа, визнана в установленому законом порядку недієздатною, а також та, яка має не зняту або не погашену судимість, або на яку протягом останнього року накладалося адміністративне стягнення за вчинення правопорушення, пов'язаного з корупцією або дисциплінарне стягнення у вигляді позбавлення кваліфікації судового експерта. Інші обставини, що забороняють участь особи як експерта в судочинстві, передбачаються процесуальним законодавством.

Для проведення судових експертиз (крім криміналістичної, судово-медичної та судово-психіатричної) також можуть залучатися фахівці у різних галузях знань, включаючи й ветеринарну медицину. При цьому їх звіти не вважаються висновками судової експертизи, а лише містять інформацію про проведенні ним дослідження. Такий документ називають «висновок фахівця (спеціаліста)».

Висновок судової експертизи є належним доказом у справі лише тоді, якщо така експертиза була призначена та проведена:

1) відповідно до ухвали суду,
2) судовим експертом або судово-експертною установою, які внесені до Державного реєстру атестованих судових експертів.

У інших випадках (коли експертиза була проведена не за ухвалою суду та/або не судовим експертом чи судово-експертною установою, які внесені до Державного реєстру атестованих судових експертів), висновок судового експерта (або висновок фахівця) та інформація, яка міститься у ньому, не має для суду наперед встановленого значення, а є лише одним із доказів у справі, які суд досліджує, надає оцінку за своїм внутрішнім переконанням та враховує при вирішенні справи. Результат оцінки судом висновку судового експерта (або висновку спеціаліста) відображається у рішенні, в якому наводяться мотиви його прийняття або відмови у прийнятті.

Питання для самоперевірки

1. Дайте визначення правоохоронній діяльності.
2. Дайте визначення правоохоронним органам. Назвіть ці органи.
3. Дайте визначення правосуддю.

Тема 3.3. ОРГАНІЗАЦІЙНІ ОСНОВИ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Організацію, проведення і оформлення документації судової експертизи (в тому числі й судово-ветеринарної) регламентують Інструкція про призначення та проведення судових експертиз та експертних досліджень та Науково-методичні рекомендації з питань підготовки та призначення судових експертиз та експертних досліджень (затверджені наказом Міністерства юстиції України № 53/5 від 08.10.1998 р.).

Підставою для проведення експертизи відповідно до чинного законодавства є:

1) процесуальний документ про призначення експертизи, складений уповноваженою на те особою (або органом);
2) договір з експертом чи експертною установою, укладений за письмовим зверненням особи (фізичної чи юридичної) у випадках, передбачених законом.

У документі про призначення експертизи (залучення експерта) обов'язково зазначаються:

1) місце й дата винесення постанови чи ухвали про проведення судової експертизи;
2) посада, звання та прізвище особи, що призначила експертизу (залучила експерта);
3) назва та реквізити суду, який призначив проведення експертизи (у випадках призначення судової експертизи судом);
4) назва справи та її номер (або номер кримінального провадження або посилання на статтю закону, якою передбачено проведення експертизи);
5) підстави для призначення експертизи;
6) обставини справи, які мають значення для проведення експертизи;
7) прізвище експерта або назва експертної установи, експертам якої доручається проведення експертизи;
8) перелік об'єктів, що підлягають дослідженню або посилання на такі переліки, що містяться в матеріалах справи;
9) перелік питань, які виносяться на вирішення експертові;
10) інші дані, які мають значення для проведення експертизи.

У документі про призначення експертизи (залучення експерта) перераховуються всі об'єкти, які направляються на експертне дослідження, із зазначенням точного найменування, кількості, міри ваги, інші відмінні індивідуальні ознаки.

Якщо під час проведення експертизи об'єкт чи об'єкти дослідження можуть бути пошкоджені або знищені (наприклад, труп тварини під час патологоанатомічного розтину), у документі про призначення експертизи (залучення експерта) повинен міститися дозвіл на його пошкодження або знищення.

Вилучення об’єктів, що підлягають дослідженню, та відбір зразків оформлюються протоколом згідно з вимогами процесуального законодавства. У них, крім загальних реквізитів такого роду документів, зазначається, які саме об’єкти чи зразки були вилучені або відібрані, їх кількість, умови відбору або вилучення, а також інші обставини, що мають значення для вирішення поставлених питань. Протокол підписується всіма особами, які брали участь у вилученні об’єктів та/або відборі зразків.

До експертної установи (експерту) надаються (надсилаються):

1) документ про призначення експертизи (залучення експерта);
2) об’єкти та/або зразки для дослідження;
3) а за клопотанням експерта – ще й матеріали справи (протоколи оглядів з додатками, протоколи вилучення речових доказів тощо).

Об’єкти (зразки) для дослідження надсилаються в експертну установу (експертові) в упаковці, яка забезпечує їх збереження, та засвідчуються особою, яка надала ці об’єкти (зразки) у передбаченому законодавством порядку. Речові докази і порівняльні зразки упаковуються окремо.

Для відібрання зразків орган (або особа), які призначили експертизу (залучили) експерта), можуть залучати спеціаліста відповідної галузі знань (у випадку судово-ветеринарної експертизи у галузі ветеринарної медицини).

Якщо в матеріалах справи є дані про особливості виявлення, вилучення, зберігання об’єкта дослідження або про інші обставини, що могли вплинути на його властивості та ознаки (наприклад, заморожування й розморожування трупа тварини), про них слід зазначити в документі про призначення експертизи (залучення експерта) та надіслати засвідчені належним чином копії протоколів процесуальних дій в експертну установу (експертові).

Якщо об’єкт дослідження не може бути представлений експертові, судово-ветеринарна експертиза може проводитись за фотознімками та іншими копіями об’єкта, його описами та іншими матеріалами, доданими до справи у встановленому законодавством порядку, якщо це не суперечить методичним підходам до проведення відповідних експертиз. Про проведення експертизи за такими матеріалами вказується в документі про призначення експертизи (залучення експерта) або письмово повідомляється експерт органом (або особою), які призначили експертизу (залучили експерта).

У разі проведення додаткової або повторної експертизи також надсилаються висновки попередніх експертиз з усіма додатками (фотознімками, порівняльними зразками тощо), а також додаткові матеріали, що стосуються предмета експертизи, які були зібрані після надання висновку первинної експертизи.

У разі необхідності проведення додаткової або повторної експертизи у документі про призначення експертизи (залучення експерта) зазначаються мотиви та підстави для її призначення.

У разі проведення комплексної експертизи у документі про призначення такої експертизи (залучення експертів) зазначаються її назва та експертна установа (чи експертні установи), експертам яких доручено її

проведення, а в разі участі в її проведенні особи, яка не працює в експертній установі, – також прізвище, ім'я та по батькові, освіта, спеціальність, місце роботи, місце реєстрації цієї особи, інші дані.

Якщо проведення комплексної експертизи доручено експертам декількох експертних установ, у документі про призначення експертизи (залучення експертів) зазначається, яка з них є провідною, тобто яка з них здійснює організацію проведення експертизи, зокрема координацію роботи експертів і зв’язок з органом чи особою, які призначили експертизу (залучили експертів).

Якщо проведення комплексної експертизи доручено співробітникам експертної установи та особі, яка не є працівником такої установи, провідною визначається експертна установа.

Документ про призначення комплексної експертизи (залучення експертів) направляється в кожну з експертних установ-співвиконавців, а також особі, яка не є працівником експертної установи. Об’єкти дослідження і матеріали справи направляються провідній експертній установі.

Якщо в документі про призначення комплексної експертизи (залучення експертів) провідну експертну установу не визначено, вона визначається за згодою між керівниками установ, а якщо вони не дійшли до згоди, – то органом (або особою), які призначили експертизу.

Судова експертиза не проводиться, а матеріали справи повертаються органу (або особі), які призначили експертизу (залучили експерта), із зазначенням мотивованих причин неможливості її проведення в наступних випадках:

1) у разі невиконання клопотань експерта щодо надання додаткових матеріалів;
2) у разі незабезпечення прибуття експерта на місце події чи відбору об’єктів або зразків для досліджень (при такій необхідності);
3) у разі незабезпечення безперешкодного доступу до об’єкта дослідження;
4) у разі незабезпечення належних умов для роботи експерта;
5) у разі чинення перешкод роботі експерта з боку сторін, що беруть участь у справі чи в обстеженні об’єкта;
6) у разі несплати вартості експертизи протягом 45 календарних днів з дня направлення клопотання в порядку, передбаченому чинним законодавством,

При проведенні експертизи (дослідження) на місці події або огляду об’єкта за його місцезнаходженням, орган (або особа), які призначили експертизу (залучили експерта або замовили дослідження), повинні забезпечити прибуття експерта на місце події чи огляду, безперешкодний доступ до об’єкта, а також належні умови для його роботи, а в разі потреби викликати учасників процесу або інших осіб. У разі неявки учасників процесу або інших осіб чи їх законних представників, що викликалися, у визначений

час на місце події або огляду об’єкта дослідження, такий огляд проводиться без їх участі, про що зазначається у висновку.

При проведенні судової експертизи в експертній чи інших установах організаційне, матеріально-технічне забезпечення їх виконання, контроль за своєчасним проведенням і за дотриманням законів та інших нормативно-правових актів з питань експертизи покладається на керівника цієї установи.

Строк проведення експертизи встановлюється керівником установи (або заступником керівника чи керівником структурного підрозділу) і не повинен перевищувати 90 календарних днів.

У разі значного завантаження експерта (за наявності у нього на виконанні одночасно понад десять експертиз, у тому числі комісійних та комплексних) більший розумний строк встановлюється за письмовою домовленістю з органом (або особою), які призначили експертизу (або залучили експерта), після попереднього вивчення експертом наданих матеріалів. При цьому час попереднього вивчення матеріалів не повинен перевищувати 15 робочих днів.

У разі відмови органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта) у погодженні запропонованого експертом розумного строку проведення експертизи матеріали справи повертаються з пропозицією призначити експертизу іншим суб’єктам судово-експертної діяльності.

Якщо експерт порушив клопотання про надання йому додаткових матеріалів, але протягом 45 календарних днів не отримав відповіді, він письмово повідомляє орган (або особу), які призначили експертизу (залучили експерта), про неможливість надання висновку. Якщо орган (або особа), які призначили експертизу (залучили експерта), звернулись до експертної установи про продовження строків надання додаткових матеріалів, керівник установи може призупинити проведення досліджень на строк до 30 календарних днів.

Строк проведення експертизи починається з робочого дня, наступного за днем надходження матеріалів до експертної установи (або експерта), і закінчується у день складання висновку експерта (або повідомлення про неможливість надання висновку). Якщо закінчення встановленого строку проведення експертизи припадає на неробочий день, днем закінчення строку вважається наступний за ним робочий день.

У строк проведення експертизи не включається:

1) строк виконання клопотань експерта,
2) строк усунення недоліків, допущених органом (або особою), які призначили експертизу (залучили експерта).

При проведенні судової експертизи судовий експерт має передбачені законами України права, обов’язки та відповідальність.

Експерт має право:

- на забезпечення власної безпеки органами правопорядку за наявності відповідних підстав;
- ознайомлюватися з матеріалами справи, які стосуються предмета експертизи;

- відповідно до процесуального законодавства заявляти клопотання про надання додаткових матеріалів і зразків та вчинення інших дій, пов’язаних із проведенням експертизи;
- у разі виникнення сумніву щодо змісту та обсягу доручення невідкладно заявляти клопотання органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), щодо уточнення поставлених експертові питань;
- з дозволу органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), бути присутнім під час проведення процесуальних, виконавчих дій та ставити питання учасникам процесу, що стосуються предмета чи об’єкта експертизи, та проводити окремі дослідження у їх присутності;
- вказувати у висновку експерта на факти, виявлені під час проведення експертизи, які мають значення для справи, але стосовно яких йому не були поставлені питання, та на обставини, що сприяли (або могли сприяти) вчиненню правопорушення;
- у разі незгоди з іншими членами експертної комісії складати окремий висновок;
- викладати письмово відповіді на питання, які ставляться йому під час надання роз’яснень чи показань;
- оскаржувати у встановленому законодавством порядку дії та рішення органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), що порушують права експерта або порядок проведення експертизи;
- одержувати винагороду за проведення експертизи та відповідно до законодавства компенсацію (відшкодування) витрат за виконану роботу та витрат, пов’язаних із викликом для надання роз’яснень чи показань, у разі якщо це не є його службовим обов'язком.
- відмовитися від проведення експертизи, якщо наданих йому матеріалів недостатньо для виконання покладених на нього обов’язків, а витребувані додаткові матеріали не надані, або якщо поставлені питання виходять за межі його спеціальних знань; повідомлення про відмову повинно бути вмотивованим.

Судовий експерт у своїй роботі також має право на створенням необхідних умов для своєї діяльності, його матеріальне і соціальне забезпечення.

На експерта відповідно до чинного законодавства покладаються такі обов’язки:

- заявити самовідвід за наявності передбачених законодавством обставин;
- прийняти до виконання доручену йому експертизу;
- особисто провести повне дослідження, дати обґрунтований та об’єктивний письмовий висновок на поставлені питання, а в разі необхідності роз’яснити його;

- повідомити в письмовій формі орган (або особу), які призначили експертизу (залучили експерта), про неможливість її проведення та повернути надані матеріали справи та інші документи, якщо поставлене питання виходить за межі компетенції експерта або якщо надані йому матеріали недостатні для вирішення поставленого питання, а витребувані додаткові матеріали не були надані;
- з'являтися на виклик органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), для надання роз'яснень, показань чи доповнень з приводу проведеної експертизи або причин повідомлення про неможливість її проведення;
- забезпечити збереження об'єкта експертизи (якщо дослідження пов'язане з повним або частковим знищенням об'єкта експертизи або зміною його властивостей, експерт повинен одержати на це дозвіл від органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта));
- не розголошувати без дозволу органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), відомості, що стали йому відомі у зв'язку з виконанням обов'язків, або не повідомляти будь-кому, крім органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), чи суду про хід проведення експертизи та її результати;
- у разі постановлення ухвали суду про припинення проведення експертизи експерт зобов'язаний негайно повернути матеріали справи та інші документи, що використовувалися для проведення експертизи.

Експерту забороняється:

- проводити експертизу без письмової вказівки керівника (заступника керівника) експертної установи, керівника структурного підрозділу;
- передоручати проведення експертизи іншій особі;
- самостійно збирати матеріали, які підлягають дослідженню, а також вибирати вихідні дані для проведення експертизи, якщо вони відображені в наданих йому матеріалах неоднозначно;
- вирішувати питання, які виходять за межі спеціальних знань експерта та з'ясування питань права і надавати оцінку законності проведення процедур, регламентованих нормативно-правовими актами;
- вступати у не передбачені порядком проведення експертизи контакти з особами, якщо такі особи прямо чи опосередковано зацікавлені в результатах експертизи;
- використовувати свої повноваження з метою одержання неправомірної вигоди або прийняття обіцянки та пропозиції такої вигоди для себе чи інших осіб
- зберігати матеріали справ та об'єкти експертних досліджень поза службовим приміщенням.

При проведенні судово-ветеринарної експертизи судово-ветеринарний експерт повинен чітко дотримуватись усіх вимог чинного законодавства і жодним чином самому не припускатися жодних правопорушень. При цьому за

дачу свідомо неправдивого висновку та відмову без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків судовий експерт несе кримінальну відповідальність.

Правопорушення (delictum) – це неправомірне (протиправне) суспільно-шкідливе винне діяння (дія чи бездіяльність) деліктоздатної особи, за вчинення якого особа може бути притягнута до юридичної відповідальності.

Деліктоздатність – це здатність особи нести юридичну відповідальність за шкоду, заподіяну її протиправними діями.

Деліктоздатність виражається в здатності суб'єкта самостійно усвідомлювати свій вчинок і його шкідливі результати, відповідати за свої протиправні дії і нести за них юридичну відповідальність (малолітні (до досягнення віку 16 років і душевнохворі деліктоздатними не вважаються).

Відповідно до чинного законодавства відповідальність за правопорушення настає при наявності вини (винної діяльності).

Вина – це психічне ставлення особи до свого діяння (бездіяльності) і його наслідків, виражене у формі умислу і необережності.

Винне діяння (дія або бездіяльність) є активним (чи пасивним), усвідомленим, вольовим, винним (у формі наміру і необережності) заподіянням шкоди, що спричиняє юридичну відповідальність.

Невинне заподіяння шкоди характеризується відсутністю вини у формах наміру і необережності і не передбачає настання юридичної відповідальності.

До невинного заподіяння шкоди відносять:

- «казусне» (випадкове) здійснення суспільне шкідливого діяння яке відбувається у разі, коли особа не могла усвідомлювати суспільної шкідливості своєї поведінки, не передбачала настання можливих шкідливих наслідків, не повинна була (не могла) їх передбачати (наприклад, виходячи з тролейбуса, людина спіткнулася і, падаючи, збила з ніг іншу людину, що йшла попереду, яка у результаті падіння одержала тяжкі тілесні ушкодження);
- діяння під впливом непереборної сили («форс-мажор») – це діяння особи, яка хоч і передбачала можливість настання суспільно небезпечних наслідків своїх дій (бездіяльності), але перебувала в такому психофізіологічному стані і екстремальних умовах, що не могла запобігти цим наслідкам (тобто це діяння, учинене з волі особи, є об'єктивно протиправним і водночас викликане надзвичайною і нездоланною за даних умов подією; наприклад: заподіяння шкоди майну пожежником при гасінні пожежі, заподіяне під час виконання професійних службових обов'язків).

Не кваліфікуються як правопорушення протиправні діяння осіб, що не досягли установленого законом віку (16 років) відповідної юридичної відповідальності або що визнані судом неосудними, оскільки вони не здатні усвідомити свою вину (душевнохворі).

Усі правопорушення за ступенем суспільної небезпеки поділяються на злочини і проступки.

Злочин відповідно до Кримінального кодексу України – це антисоціальний вчинок людини, що посягає на відносини, що склалися в суспільстві, і становить небезпеку суспільному розвитку. Людину, яка чинить злочин, називають «злочинець».

Злочином в українському праві є передбачене Кримінальним кодексом України суспільно-небезпечне винне діяння (дія або бездіяльність), вчинене суб'єктом злочину. Суб'єктом злочину є фізична осудна особа, яка вчинила злочин у віці, з якого може наставати кримінальна відповідальність.

Дія – це активне невиконання законних вимог, а також порушення встановленої нормами права заборони (наприклад, порушення правил полювання).

Бездіяльність – це пасивне невиконання передбачених законодавчими й нормативними актами обов'язків.

Проступок є адміністративним правопорушенням. Відповідно до статті 9 Кодексу України про адміністративні правопорушення, проступок – це протиправна, винна (умисна або необережна) дія чи бездіяльність, яка посягає на громадський порядок, власність, права і свободи громадян, на встановлений порядок управління і за яку законом передбачено адміністративну відповідальність.

Проступок може бути умисним або вчиненим з необережності. Проступок визнається **вчиненим умисно**, коли особа, яка його вчинила, усвідомлювала протиправний характер своєї дії чи бездіяльності, передбачала її шкідливі наслідки і бажала їх або свідомо допускала настання цих наслідків.

Проступок визнається **вчиненим з необережності**, коли особа, яка його вчинила, передбачала можливість настання шкідливих наслідків своєї дії чи бездіяльності, але легковажно розраховувала на їх відвернення або не передбачала можливості настання таких наслідків, хоч повинна була і могла їх передбачити.

Проступок є правопорушенням, яке не настільки небезпечне, як злочин, і відповідальність за яке не передбачено кримінальним законодавством. Проте проступок (адміністративне правопорушення) може стати злочином. **Адміністративне правопорушення переростає у злочин у наступних випадках**:

- якщо адміністративний проступок набув ознак складу злочину;
- якщо адміністративне правопорушення вчинене вдруге.

До проступків відносять дисциплінарні проступки, цивільно-правові проступки, конституційні проступки, податкові проступки, матеріальні проступки, трудові правопорушення і процесуальні правопорушення.

Дисциплінарні проступки – це суспільно шкідливі вчинки, які заподіюють шкоду внутрішньому порядку діяльності підприємств, установ, організацій і тягнуть за собою дисциплінарну відповідальність. У Кодексі законів про працю визначено **два види стягнень**, що можуть бути накладені на працівників за дисциплінарний проступок – **догана** і **звільнення**.

Цивільно-правові проступки – це суспільно небезпечні порушення майнових і пов’язаних з ними особистих відносин, які регулюються нормами цивільного, трудового, сімейного, фінансового та аграрного права.

На відміну від злочинів, цивільні проступки не мають вичерпного переліку у законодавстві, а їх юридичні наслідки тягнуть за собою правовідновлюючі заходи (невиконання обов'язків за цивільно-правовим договором).

Конституційні проступки – це проступки, що завдають шкоди державному ладу. Об’єктом такого проступку можуть бути форма або апарат держави; ним також можуть бути конституційні права людини.

Податкові проступки – це суспільно небезпечні протиправні діяння, які порушують права і законні інтереси суб’єктів податкових правовідносин.

Матеріальні проступки – це суспільно небезпечні протиправні вчинки, які складаються в винному нанесенні збитків майну підприємства його робітником. Матеріальну відповідальність покладено за шкоду, заподіяну підприємству чи організації внаслідок порушення трудових обов’язків.

Трудові правопорушення (порушення трудового законодавства) – це винні протиправні діяння суб’єкта трудового права, які складаються з невиконання, порушення трудових обов’язків і заборонене санкціями, які містяться в нормах законодавства про працю.

Процесуальне правопорушення – це порушення громадянами чи державними органами інтересів правосуддя чи процесуальних прав сторони, з якою правопорушник перебуває в правовідносинах. До процесуальних правопорушень не відносять незначні витрати процедурного характеру, які допускаються громадянами.

Експерт несе відповідальність відповідно до статей 384 і 385 Кримінального кодексу України і статей 185-3 і 185-4 Кодексу України про адміністративні правопорушення за:

- відмову без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків;
- неправдиві покази і введення в оману органів слідства та суду;
- розголошення даних, що стали йому відомі під час проведення експертизи.

За допущені порушення під час проведення експертизи, що не тягнуть за собою кримінальної чи адміністративної відповідальності, експерт може бути притягнутий до дисциплінарної відповідальності згідно з чинним законодавством. У разі завдання своїми діями майнової шкоди під час проведення експертизи експерт несе матеріальну відповідальність згідно з чинним законодавством.

Відповідно до статті 384 Кримінального кодексу України завідомо неправдиві показання свідка *караються виправними роботами на строк до двох років або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до двох років.*

Ті самі дії, поєднані з обвинуваченням у тяжкому чи особливо тяжкому злочині, або зі штучним створенням доказів обвинувачення чи захисту, а також вчинені з корисливих мотивів *караються виправними роботами на строк до двох років або обмеженням волі на строк до п'яти років, або позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.*

Метою надання завідомо неправдивих свідчень може бути:

- спроба захистити винну особу від притягнення відповідальності;
- отримання матеріальної чи іншої винагороди;
- уникнення відповідальності за інший злочин;
- задоволення певних соціально-егоїстичних потреб (помста, ненависть тощо).

Відповідно до коментарю до статті 384 Кримінального кодексу України завідомо неправдивий висновок судово-ветеринарного експерта під час провадження дізнання, досудового слідства або проведення розслідування тимчасовою слідчою чи тимчасовою спеціальною комісією Верховної Ради України або в суді караються виправними роботами на строк до двох років або арештом на строк до шести місяців, або обмеженням волі на строк до двох років.

Ті самі дії, поєднані з обвинуваченням у тяжкому чи особливо тяжкому злочині, або зі штучним створенням доказів обвинувачення чи захисту, а також вчинені з корисливих мотивів, караються виправними роботами на строк до двох років або обмеженням волі на строк до п'яти років, або позбавленням волі на строк від двох до п'яти років.

Неправдивим є висновок судово-ветеринарного експерта, в якому неправильно викладені або перекручені факти чи зроблена завідомо неправильна їх оцінка.

Відповідно до статті 385 Кримінального кодексу України відмова судово-ветеринарного експерта без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків у суді, Вищій раді правосуддя, Конституційному Суді України або під час провадження досудового розслідування, здійснення виконавчого провадження, розслідування тимчасовою слідчою комісією чи спеціальною тимчасовою слідчою комісією Верховної Ради України караються штрафом від п'ятдесяти до трьохсот неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або арештом на строк до шести місяців.

Не підлягає кримінальній відповідальності особа за відмову давати показання під час провадження досудового розслідування або в суді щодо себе, а також членів її сім'ї чи близьких родичів, коло яких визначається законом.

Злісне ухилення судово-ветеринарного експерта від з'явлення в суд, органи досудового слідства чи органи дізнання, яке не має на меті відмовитись від виконання юридичного обов'язку щодо виконання обов'язків експерта тягне за собою адміністративну відповідальність за статтями 185-3 і 185-4 Кодексу України про адміністративні правопорушення.

Відповідно до статті 185-3 Кодексу України про адміністративні правопорушення неповага до суду, що виразилась у злісному ухиленні від явки в суд або в непідкоренні розпорядженню головуючого чи в порушенні порядку під час судового засідання, а так само вчинення дій, які свідчать про явну зневагу до суду або встановлених у суді правил, тягнуть за собою накладення штрафу від п'ятдесяти до ста п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян.

Ті самі діяння, вчинені повторно протягом року після накладення адміністративного стягнення, тягнуть за собою накладення штрафу від ста п'ятдесяти до двохсот п'ятдесяти неоподатковуваних мінімумів доходів громадян або виправні роботи на строк від одного до двох місяців з відрахуванням двадцяти процентів заробітку, або адміністративний арешт на строк до п'ятнадцяти діб.

Злісне ухилення судово-ветеринарного експерта від явки в суд тягне за собою накладення штрафу від двадцяти до ста неоподатковуваних мінімумів доходів громадян.

Відповідно до статті 185-4 Кодексу України про адміністративні правопорушення злісне ухилення судово-ветеринарного експерта від явки до органів досудового розслідування чи прокурора під час досудового розслідування тягне за собою накладення штрафу від трьох до восьми неоподатковуваних мінімумів доходів громадян.

Перед судово-ветеринарним експертом як у ході досудового розслідування, так і в ході судового розгляду справи можуть постати питання щодо:

- відмови судово-ветеринарного експерта без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків;
- професійної компетентності судово-ветеринарного експерта;
- неправдивих показів і введення в оману органів слідства та суду.

Тому судово-ветеринарному експерту слід враховувати зміст поняття «компетентність», відповідальність за відмову без поважних причин від виконання покладених на нього обов'язків та відповідальність за неправдиві покази і введення в оману органів слідства та суду.

Професійна компетентність судово-ветеринарного експерта – це ступінь його кваліфікації, яка дозволяє успішно вирішувати завдання, що стоять перед ним при проведенні судово-ветеринарної експертизи.

Під професійною компетентністю судово-ветеринарного експерта розуміють сукупність:

1. Уявлень про:

- процесуальні засади призначення та проведення судово-ветеринарної експертизи;
- способи і методи дослідження об'єктів судово-ветеринарної експертизи, можливості цих способів і методів, підрозділи, де ці дослідження можуть бути проведені;
- механізми утворення та розрізні особливості ушкоджень за різних видів зовнішнього впливу на тварину, екстремальні стани і патологічні процеси;

- професійні та професійно-посадові правопорушення лікарів ветеринарної медицини і відповідальність за їх вчинення, особливість проведення судово- ветеринарної експертизи під час розслідування таких справ;
- особливість проведення судово- ветеринарної експертизи при дослідженні сировини та продуктів тваринного і рослинного походження.

2. Знань:

- правових та організаційних аспектів діяльності лікаря ветеринарної медицини у разі залучення його до участі у процесуальних діях як спеціаліста або експерта, прав, обов'язків і відповідальності, що виникають у нього у зв'язку з цим;
- юридичних і ветеринарних аспектів констатації смерті тварини, встановлення її причин і зав'язків з попередніми подіями;
- порядку і методик огляду трупа на місці виявлення, особливостей його залежно від виду, віку і статі тварини та виду смерті;
- способів і методик виявлення речових доказів біологічного походження, правил їх вилучення, упаковки та направлення для подальшого експертного дослідження;
- порядку проведення та методик судово-ветеринарного огляду живих тварин з метою фіксації наявності ушкоджень і встановлення ступеня тяжкості заподіяної шкоди їхньому здоров'ю, а також у зв'язку із встановленням ступеню їх здоров'я при купівлі-продажу та інших обставинах, не пов'язаних із нанесенням ушкоджень;
- порядку проведення та методик судово-ветеринарної оцінки при дослідженні сировини та продуктів тваринного і рослинного походження;
- принципів трактування результатів лабораторних досліджень об'єктів судово-ветеринарної експертизи;
- вимог, що пред'являються до документального оформлення проведення судово-ветеринарної експертизи.

3. Навичок щодо:

- системного експертного аналізу обставин події, ветеринарних документів і відомостей ветеринарного характеру, наявних у матеріалах справи;
- опису патоморфологічних змін і ушкоджень, вирішення (орієнтовно) питання про прижиттєве (посмертне) їх утворення, давність, послідовність і механізм виникнення, здатності тварини після отримання травми або розвитку патологічного стану виконувати свою роботу та інші функції;
- встановлення ступеня тяжкості заподіяної ушкодженнями шкоди здоров'ю;

- опису посмертних змін і орієнтовного судження за ними про давність настання смерті;
- формулювання патологоанатомічного діагнозу та заключення про причину смерті;
- встановлення ступеня відхилень від нормативних різних показників сировини та продуктів тваринного і рослинного походження;
- складання висновків (висновку) експерта.

Судово-ветеринарний експерт також має надавати (при необхідності) допомогу працівникам правоохоронних органів у формулюванні питань, які мають бути вирішені за допомогою судово-ветеринарної експертизи, а також консультувати в межах своїх спеціальних знань.

Професійна компетентність судово-ветеринарного експерта може бути підтверджена:

- документом про базову освіту,
- документами про науковий ступінь,
- державними нагородами та відзнаками за професійну діяльність,
- довідками про раніше проведені судово-ветеринарні експертизи,
- характеристикою з місця роботи з наведеними у ній даними про професійну компетентність,
- нагородами та відзнаками за професійну діяльність з місця роботи,
- відзивами щодо професійної компетенції з місця роботи (начальство, колеги тощо),
- відзивами щодо професійної компетенції зі споріднених установ і організацій,
- відзивами щодо професійної компетенції в інтернеті та засобах масової інформації,
- документами про підвищення кваліфікації.

Визначення способу проведення експертизи (вибір певних методів досліджень) належить до компетенції експерта. Під час проведення судової експертизи експертами застосовуються відповідні методи дослідження, методики проведення судових експертиз, а також нормативно-правові акти та нормативні документи (міжнародні, національні та галузеві стандарти, технічні умови, правила, норми, положення, інструкції, рекомендації, переліки, настановчі документи Держспоживстандарту України), а також чинні республіканські стандарти колишньої УРСР та державні класифікатори, галузеві стандарти та технічні умови колишнього СРСР, науково-технічна, довідкова література, програмні продукти тощо (додаток 1).

Відповідно до статті 8 Закону України «Про судову експертизу» Методики проведення судових експертиз (крім судово-медичних та судово-психіатричних) підлягають атестації та державній реєстрації в порядку, що визначається Кабінетом Міністрів України.

Готуючи матеріали для дослідження, слід дотримуватись таких правил:

- якщо досліджувані об’єкти або об’єкти для порівняльного дослідження мають великі об’єми або маси, вони направляються експертові у вигляді зразків;
- зразки сипучих мас (зерно, борошно, порошки тощо) відбираються у вигляді середніх проб;
- зразки волосся з волосяного покриву тварин слід виривати (вичісувати) з різних частин тіла (спини, шиї, ніг, боків, черева і, зокрема, у зоні пошкодженої частини тіла) по 50 – 100 волосин з кожного місця;
- при дослідженні сіна чи соломи їх зразки повинні мати масу в межах 0,5 – 1 кг; відібрані зразки загортають у папір, не придавлюючи та не згинаючи стебел;
- екскременти тварин та гній висушують і по 100 – 120 г транспортують у закритих банках;
- при дослідженні мікрооб’єктів експертові слід надсилати предмет-носій;
- місця на предметах-носіях, де знайдені плями або сліди біологічного походження, слід закрити чистим папером, закріпивши його краї на предметі; так само діють, коли сліди в процесі слідчого огляду не виявлені, але їх наявність у певному місці припускається;
- якщо предмет-носій надати експерту немає змоги, йому слід надати можливість оглянути цей предмет чи провести його дослідження за місцезнаходженням;
- громіздкі предмети при неможливості їх надсилання у вигляді зразків досліджуються за місцезнаходженням;
- об’єкти дослідження направляються експерту в упаковці, що забезпечує їх збереження.

Під час проведення судових експертиз об’єкти дослідження можуть бути пошкоджені або витрачені лише у тій мірі, в якій це необхідно для дослідження. Тому при проведенні дослідження експерт повинен ужити заходів щодо збереження наданих на експертизу об’єктів, аби не допустити їх знищення або пошкодження. Якщо за характером дослідження зберегти об’єкт неможливо, а в документі про призначення експертизи (залучення експерта) відсутній дозвіл на пошкодження чи знищення цього об’єкта, то на його пошкодження чи знищення має бути отримана письмова згода органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта). У разі пошкодження чи знищення об’єкта в процесі дослідження до висновку експертизи вноситься про це відповідний запис.

Результати проведення експертизи викладаються у письмовому документі – висновку експерта. Висновок експерта – це документ, складений в результаті дослідження експертом, якому було доручено провести експертизу

і дати відповіді на поставлені перед ним запитання. Він складається з 3 частин: вступної (**Вступ**), дослідницької (**Дослідження**) та заключної (**Висновки**).

У вступній частині висновку експерта зазначаються:

- дата надходження документа про призначення експертизи (залучення експерта);
- найменування експертної установи та/або ім'я, прізвище, по батькові експерта;
- документ про призначення експертизи (залучення експерта), його найменування і дата складання, найменування органу та/або посада і прізвище особи, які призначили експертизу (залучили експерта);
- справа, за якою призначена експертиза, або стаття закону, якою передбачено надання висновку експерта;
- перелік об'єктів та/або зразків, що підлягають дослідженню;
- відомості про надані матеріали (у тому числі вид (назва) матеріалів (документів) та кількість аркушів);
- спосіб доставки та вид упаковки досліджуваних об'єктів із зазначенням у необхідних випадках відомостей про те, чи впливав спосіб упаковки на їх збереженість;
- запис про відповідність матеріалів та об'єктів, що надійшли на експертизу, матеріалам, зазначеним у документі про призначення експертизи (залучення експерта);
- перелік питань (дослівно у формулюванні документа про призначення експертизи (залучення експерта)), які поставлено на вирішення експертизи;
    - якщо питання сформульовано неясно або його редакція не відповідає рекомендаціям, але зміст завдання експертові зрозумілий, то після наведення питання в редакції документа про призначення експертизи (залучення експерта) він може дати відповідні роз'яснення і викласти питання в редакції, що відповідає зазначеним рекомендаціям;
    - якщо поставлено декілька питань, експерт має право згрупувати їх і викласти в послідовності, яка забезпечує найдоцільніший порядок дослідження;
    - якщо деякі питання, що містяться у документі про призначення експертизи (залучення експерта), вирішувались при проведенні інших експертиз, – відомості (експертна установа, номер та дата висновку) про ці експертизи;
    - якщо питання, які поставлені на вирішення експертизи, доцільно вирішувати в іншому порядку, ніж той, що визначений у документі про призначення експертизи (залучення експерта), – зазначається, у якому порядку вирішуватимуться ці питання;

- питання, які вирішуються експертом у порядку експертної ініціативи (якщо такі виникли);
- дані про експерта (експертів): прізвище, ім’я та по батькові, посада, клас судового експерта, науковий ступінь та вчене звання, освіта, освітньо-кваліфікаційний рівень, експертна спеціальність, стаж експертної роботи, дата та номер видачі свідоцтва про присвоєння кваліфікації судового експерта, ким видано та строк дії;
- обізнаність (попередження) експерта про кримінальну відповідальність за надання завідомо неправдивого висновку за статтею 384 Кримінального кодексу України або за відмову від надання висновку за статтею 385 Кримінального кодексу України;
- інформація про те, що висновок підготовлений для подання до суду або долучення до матеріалів кримінального чи цивільного провадження (у разі проведення експертизи на підставі письмового звернення особи, яке містить таку інформацію);
- нормативні акти, методики, рекомендована науково-технічна та довідкова література (з «Переліку рекомендованої науково-технічної та довідкової літератури, що використовується під час проведення судових експертиз», затвердженого наказом Міністерства юстиції України № 1722/5 від 30.07.2010 р., інші інформаційні джерела, які використовувались експертом при вирішенні поставлених питань, за правилами бібліографічного опису, із зазначенням реєстраційних кодів методик проведення судових експертиз з Реєстру методик проведення судових експертиз, який ведеться відповідно до «Порядку ведення Реєстру методик проведення судових експертиз», затвердженого наказом Міністерства юстиції України № 1666/5 від 2.10.2008 р.).

При необхідності також вказують:

- дату направлення клопотання експерта про надання додаткових матеріалів;
- дату надходження додаткових матеріалів або відомостей про наслідки розгляду клопотання;
- обставини, які мають значення для надання висновку, з обов’язковим зазначенням джерела їх отримання;
- відомості про підстави та осіб, які були присутні під час проведення досліджень (прізвище, ініціали, статус);

При проведенні додаткових або повторних експертиз у вступній частині також зазначаються:

- відомості про первинну (попередні) експертизу (експертизи) (прізвище експерта, назва експертної установи чи місце роботи експерта, номер і дата висновку експертизи;
- зміст заключних висновків первинної (попередніх) експертизи (експертиз));

- зміст питань, які були поставлені перед експертом на додаткове або повторне вирішення;
- мотиви призначення додаткової або повторної експертизи, які зазначені у документі про призначення експертизи (залучення експерта), якщо у ньому такі мотиви відсутні, про це робиться відповідний запис.

При проведенні комісійної або комплексної експертизи у вступній частині додатково зазначаються дані про голову комісії експертів та відомості про експертизи, які замовлено.

У дослідницькій частині висновку експерта описують процес дослідження та його результати, а також дається обґрунтування висновків з поставлених питань. Дослідницька частина повинна включати:

- відомості про стан об'єктів дослідження;
- застосовані методи (методики) дослідження та умови їх застосовування;
- посилання на ілюстрації, додатки та необхідні роз'яснення до них;
- експертну оцінку результатів досліджень.

Опис процесу застосовування інструментальних методів дослідження та проведення експертних експериментів можуть обмежуватись викладенням кінцевих результатів. У зазначених випадках графіки, діаграми, таблиці, матеріали експертних експериментів мають зберігатись і на вимогу органу (або особи), які призначили експертизу (залучили експерта), можуть надаватись їм для ознайомлення.

За наявності в документі про призначення експертизи (залучення експерта) питань, які не належать до предмета експертизи або не входять до компетенції експерта, указуються причини, з яких ці питання не можуть бути вирішені.

Узагальнення та оцінка результатів окремих досліджень, які є підставою для формулювання висновків, можуть викладатися у синтезуючому розділі дослідницької частини висновку експерта.

При проведенні комісійної або комплексної експертизи дослідження, які проводились окремими експертами, описуються у відповідних розділах дослідницької частини, що підписуються цими експертами із зазначенням їх прізвищ.

При проведенні повторної експертизи у дослідницькій частині висновку експерта вказуються причини розбіжностей з висновками попередніх експертиз, якщо такі розбіжності мають місце.

У заключній частині викладаються висновки за результатами дослідження у вигляді відповідей на поставлені питання в послідовності, що визначена у вступній частині. На кожне з поставлених питань має бути дано відповідь по суті або вказано, з яких причин неможливо його вирішити. Якщо заключний висновок не може бути сформульований у стислій формі, допускається посилання на результати досліджень, викладені у дослідницькій частині.

Висновок експерта підписується експертом (експертами), що проводили дослідження та засвідчуються печаткою на кожній сторінці тексту заключних висновків. Якщо до висновку експерта додаються таблиці, креслення, схеми, діаграми тощо, вони також підписуються експертом (експертами).

У висновку експерта **при проведенні експертизи під час судового розгляду справи** якщо експертом проводилась експертиза на попередніх стадіях процесу, він має право послатись на її результати.

При проведенні повторної експертизи співробітниками однієї експертної установи висновок і додатки до нього складаються:

- у двох примірниках, якщо висновки повторної експертизи повністю підтверджують висновки первинної (попередньої) експертизи (перший примірник направляється органу (або особі), які призначили експертизу (залучили експерта), другий залишається в архіві установи, яка проводила повторну експертизу;
- у чотирьох примірниках, якщо повторною експертизою не підтверджує (повністю чи частково) висновки первинної (попередньої) експертизи (перший примірник направляється органу (або особі), які призначили експертизу (залучили експерта), другий залишається в архіві установи, що проводила повторну експертизу, третій направляється до експертної установи, яка проводила первинну (попередню) експертизу, четвертий направляється до Міністерства юстиції України).

При проведенні експертиз експертами декількох установ копії висновків експертизи залишається в архіві кожної установи.

Якщо з одних питань експерт може дати відповідь, а з інших є підстави для повідомлення про неможливість надання висновку, складається один документ – висновок експерта. У цьому випадку експерт зазначає, що він попереджений (обізнаний) про кримінальну відповідальність за статтями 384 і 385 Кримінального кодексу України.

Висновок експертного дослідження за структурою і змістом відповідає висновку експерта, за такими винятками:

- у вступній частині висновку зазначається, хто і коли звернувся до установи чи безпосередньо до експерта із замовленням про проведення дослідження;
- опускається запис, який стосується відповідальності особи, що проводить дослідження, за надання завідомо неправдивого висновку.

Повідомлення про неможливість надання висновку складається з трьох частин: вступної, мотивувальної та заключної. Вступна частина складається як і у висновку експерта. Крім того, експерт зазначає, що він попереджений (обізнаний) про кримінальну відповідальність за статтею 385 Кримінального кодексу України. У мотивувальній частині викладаються причини, які обумовили неможливість надання висновку. У заключній частині вказується про неможливість надання висновку. Повідомлення про неможливість надання висновку підписується експертом і засвідчується

печаткою установи. Воно складається у двох примірниках. Один примірник керівник експертної установи надсилає органу (або особі), які призначили експертизу (залучили експерта), а другий залишається в архіві установи. Якщо таке повідомлення надається під час судового розгляду, воно складається і підписується експертом у двох примірниках, один з яких подається до суду, а другий – керівникові установи.

Предмети та документи, що були об'єктами експертного дослідження, та пошкоджені під час дослідження об'єкти або їх залишки підлягають поверненню органу (або особі), які призначили експертизу (залучили експерта), разом з висновком експертизи або повідомленням про неможливість надання висновку.

Великогабаритні предмети та інші об'єкти, що не підлягають пересиланню поштою (легкозаймисті речовини, сильнодіючі, отруйні речовини тощо), передаються особисто органу (або особі), які призначили експертизу (залучили експерта), або представнику такого органу після пред'явлення документа, що засвідчує його особу.

Питання для самоперевірки

1. Назвіть порядок призначення судово-ветеринарної експертизи.
2. Перерахуйте права, обовязки та відповідальність судового експерта.
3. Перерахуйте правила підготовки матеріалів для судово-ветеринарної експертизи.
4. Дайте характеристику висновку судового експерта.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

А

Аборт ензоотичний – 185
Автоінфекція – 20
Агент інфекційний – 10
Агирія – 76
Аеросакуліт інфекційний – 239
Акропахія – 162
Альфортіоз – 398
Амфістомоз кишковий – 387
Анаеробна ентеротоксксмія птиці – 236
Анкілоз – 180
Артеріїт:
вермінозний – 398
фібриноїдний – 358
Артрит мікоплазмовий птиці – 241
Артрогрипоз – 76
Афект первинний – 24
Ацефалогідатида – 395
Ацефалоциста – 395

Б

Бездіяльність – 423
Ботріомікоз – 109
Бронхіт:
еозинофільний – 398
паразитарний – 397
Бубон – 120
Бутон:
паратифозний – 111
сальмонельозний – 111
чумний – 289
Бурсатті коней – 403
Бурсит гнійний – 181
Бурсит птиці інфеційний – 347

В

Вертячка – 391
Вина – 423
Виразка туберкульозна первинна – 147
Вірулентність – 12
Вогнище:
Абрикосова – 164
Ассманна-Редекера – 164
Ашоффа-Пуля – 164
інфекційне первинне – 24
септичне первинне – 30
Сімона – 151
Ворота інфекції – 10, 24
Вузлик:
Ашофський – 107
Ашоф-Талалаєвський – 107
сальмонельозний – 112
Вузол ревматоїдний – 106
Вульвовагініт інфекційний – 275

Г

Гангрена:
газова – 132
емфізематозна – 134
Гарячка:
гібралтарська – 177
кам'яна – 177
кримська – 177
кролів – 119
мальтійська – 177
Охара – 119
середземноморська – 361
техаська – 359
Генералізація – 21
Гепатит
інфекційний некротичний – 210
перипортальний – 294
Гідатида – 393
Гідатидоз – 395
Гідремія – 126
Гіпопіон – 260
Гіфема – 282
Гранульома:
актиномікозна – 194
ботріомікозна – 110
Гона – 146, 166
епітеліоїдна – 166
ревматична – 107
сальмонельозна – 112
сапна – 182
стафілококова – 110
туберкульозна – 145
Гребінь білий – 208
Грип балканський – 140

Д

Делікоздатність – 423
Деляфондіоз – 398
Дерматит коней гангренозний – 128
Дерматит контагіозний пустульозний – 285
Дисемінація – 21
Дискоспондиліт – 180
Дифтерія телят – 128
Дія – 423
Діяльність правоохоронна – 407
Діяння винне – 423

Е

Еймеріоз – 370
Екзема коїтальна – 275
Ендодіогенія – 382
Ентерит анаеробний – 236
Ентомофторомікози – 200
Енцефаломієліт спорадичний – 187
Епойкія – 9
Еритрофагія – 325
Ерліхіоз коней гранулоцитарний – 363

Ж

Живитель – 9
Жовтяниця інфекційна – 125

З

Заподіяння шкоди невинне – 423
Злочин – 423
Зміни:
загальні – 25
місцеві – 24
Зооантропоноз – 23
Зооноз – 23

І

Ізоспороз – 370
Іктерогемоглобінурія – 125
Імунітет – 17
І. неспецифічний – 17
І. специфічний – 19
Інфекція:
абортивна – 11, 20
автохроннна – 21
аерогенна – 22
аліментарна – 22
анаеробна – 21
безсимтпомна – 20

внутрішньоутробна – 22
вторинна – 21
газова – 132
гермінативна – 22
гнильна – 21
гнійна – 21
грунтова – 22
екзогенна – 19
експериментальна – 24
емерджентна – 23
ендогенна – 20
загальна – 21
змішана – 21
інапарантна – 21
інгаляційна – 22
інтегративна – 21
контагіозна – 22
кормова – 22
криптогенна – 22
латентна – 11
місцева – 21
опортуністична – 23
первинна – 21
персистентна – 11
пилова – 22
післяпологова – 22
повільна – 23
повітряно-крапельна – 22
природна – 23
ранова – 22
регіонарна – 21
респіраторна – 22
спонтанна – 23
трансмісивна – 22
факторна – 23
фокальна – 21
хірургічна – 22
штучна – 23
явна – 20
Інфекція свиней герпесвірусна – 244
Інфікування – 10
Іридоцикліт – 357
Ірит – 357

К

Казеоз променистий – 156
Капсула виводкова – 394
Кардит ревматичний – 106
Карієс кістки – 158
Квартирування – 9
Кератокон'юнктивіт контагіозний – 187
Кіста гідатидна – 393
Клітина:
Березовського-Штернберга – 271
епітеліоїдна – 166
міксомна – 338
сітчаста – 358
тучна – 272
Коменсал – 9
Коменсалізм – 9
Комплекс:
Гона – 147, 167
інфекційний первинний – 24
первинний Ранке – 149
септичний первинний – 31
Комплемент – 18
Контагіозність – 15
Кориза Нельсона II типу – 239
Ку-гарячка – 140

Л

Легені білі – 353
Лихоманка коней:
болотна – 312
кліщова – 363
малайська – 312
пасовищна – 363
рецидивуюча – 312
техаська – 359
Лишай стригучий – 206
Лізенцефалія – 76
Лобіт – 164

М

Мастит:
індуративний – 353
стафілококовий – 109
туберкульозний – 156
Мастоцитоз – 272
Матеріал Сплендора-Хепплі – 110
Менінгоенцефаліт свиней вірусний – 310
Мікобактеріози – 144
Мікроорганізми:
патогенні – 12
сапрофітні – 12
умовно-патогенні – 12
Мікрофлора:
нормальна – 14
постійна – 14
транзитна – 14
Мокрець гангренозний – 128
Моніліаз – 196
Моноінфекція – 21
Мутуалізм – 9
Муфти периваскулярні клітинні – 359

Н

Набряк газовий рановий – 132
Нагнітання – 180
Нахлібництво – 9
Нежить:
заразна – 38
котяча – 38
Некробактеріоз – 128
Нога чорна – 134
Нориця адено-бронхіальна – 152

О

Оідіомікоз – 196
Окістник – 158
Омфаліт – 32
Органи правоохоронні – 407
Остеофіт – 158
Остертагіоз – 372

П

Панариций ВРХ – 128
Панкардит ревматичний – 106
Паннікуліт – 109
Панус – 106, 334
Паразит – 9
Паразитизм – 9
Параліч бульбарний інфекційний – 244
Парша – 208
П. губ – 129
П. ягнят – 128
Патоген – 19
Патогенність – 12
Пеллікула – 382
Периваскуліт – 331
Периостит рецидивуючий – 158

Період:
видужання – 16
гострого прояву хвороби – 16
інкубаційний – 16
продромальний – 16
реабілітації – 16
реконвалесценції – 16
Перлинниця – 156
Піодерміт поросят ексудативний – 109
Піроплазмідоз – 359
Пісок:
гідатидний – 394
кістковий – 195
Плазмоцитоз – 358
Пневмоентерит телят – 282
Пневмоенцефаліт птиці – 345
Пневмонія:
ензоотична – 187
еозинофільна – 398
казеозна – 152
паразитарна – 397
рикетсіозна – 140
Поліомієліт свиней – 310
Полісерозит ревматоїдний – 106
Пори Кона – 164
Правопорушення – 423
П. адміністративне – 424
П. процесуальне – 424
П. трудове – 424
Правосуддя – 409
Простори Вірхова-Робіна – 359
Проступок – 424
Процес інфекційний – 15
Пулороз-тиф – 230
Пустульозний:
баланопостит – 275
вульвовагініт – 275

Р

Рак коней:
болотний – 403
мокнучий – 403
Реінфекція – 23
Ретиніт – 357
Розслідування досудове – 411

С

Сапроноз – 12, 20
Серце тигрове – 247
Симбіоз – 9
Симбіонт – 9
Синокія – 9
Синусит інфекційний – 239
Сказ несправжній – 244
Скутула – 208
Слідчий – 411
Соормікоз – 196
Специфічність патогенної дії – 12, 14
Спірохетоз свиней – 217
Стоматит контагіозний пустульозний – 285
Субінфеція імунізуюча – 20
Суглоболом – 62
Суперінфекція – 23

Т

Тальпа – 180
Тиф собак – 126
Тільця:
Кункільмана – 337
Маллорі – 324
рисові – 106
Рубарта – 324
Токсикоінфекція – 23
Тортіколіз – 76
Трахея червона – 337
Трематоди:
ланцетовидні – 389
малі печінкові – 389
Трихонеми – 399
Тромбоцитопенія тварин родини собачих циклічна – 363
Трубочки Мішера – 380
Туберкул:
некротичний – 169
лімфоїдний – 169

У

Увеїт – 357

Ф

Фактори інфекційного процесу – 15
Фасциїт некротизуючий – 203
Фертильність – 385
Фіброматоз Шоупа – 338
Фібронектин – 18
Фікомікоз – 200
Фіноз – 390

Х

Хвороба:
Альберс-Шьонберга – 283
Банга -177
блакитного крила – 349
Гамборо – 347
гідатидна – 393
Глессера – 218
Далмені – 376
Джона – 209
Дойля і Хатчінгса – 311
інфекційна – 16
Карре – 320
мармурова – 283
Монтгомері – 291
Ранікхет – 345
Рубарта – 323
свиней потаємна – 294
синього вуха – 294
слизових оболонок – 282
сонна – 314
Тальпана – 310
Тешена – 310
Філорет – 345
Френсіс – 119
Хьярре – 233
чорна – 210, 386
штуттгарська – 126
Холера:
птиці – 225
свиней – 287
Холка фістульозна – 180
Хорея мала – 108
Хоріоідит – 357

Ц

Целюліт орбітальний – 63
Ціатостоми – 399
Ціатостоміни – 399

Ч

Чума:
богемська – 310
гризунів – 119
птиці атипова – 345

Ю

Ювенільний – 262

Я

Явище Шплендора-Хоепплі – 206

Список використаної літератури

1. Абрамов И.В. Анаплазмозы животных / И.В. Абрамов, Н.И. Степанова, Л.П. Дьяконов, О.Ф. Гробов. Под ред. А.А. Маркова. – М.: Колос, 1965. – 240 с.
2. Авроров А.А. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А.А. Авроров, А.В. Акулов, Л.Г. Бурба и др. Под ред. М.С. Жакова. – Мн.: Ураджай, 1980. – 135 с.
3. Авроров А.А. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А.А. Авроров, А.В. Акулов, Л.Г. Бурба и др. Под ред. В.П. Шишкова и др. – М.: Колос, 1984. – 335 с.
4. Акулов А.В. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота / А.В. Акулов, В.М. Апатенко, Н.И. Архипов и др. Под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова, Н.А. Налетова. – М.: Колос, 1987. – 339 с.
5. Акулов А.В. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц / А.В. Акулов, В.М. Апатенко, Б.Ф. Бессарабов и др. Под ред. В.П. Шишкова, А.В. Акулова, Н.А. Налетова. – М.: Колос, 1978. – 440 с.
6. Алтухов Н.М. Краткий справочник ветеринарного врача / Н.М. Алтухов, В.И. Афанасьев, Б.А. Башкиров и др. – М.: Агропромиздат, 1990. – 574 с.
7. Андреев П.Н. Инфекционные болезни свиней / П.Н. Андреев. – М.: Огиз-сельхозгиз, 1948. – 472 с.
8. Анисим И.А. Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней свиней / И.А. Анисим, В.В. Вентеев, Л.П. Вель и др. Под ред. В.П. Шишкова и др. – М.: Колос, 1984. – 335 с.
9. Апатенко В.М. Ассоциативные инфекции в патоморфологическом и иммуноморфологическом аспекте. // Тр.2 Всесоюзного съезда паразитоценологов. Паразитология на начальном этапе / В.М. Апатенко, М.Т. Литовченко. – Киев, «Наукова думка», 1985. – С. 39-46.
10. Архипов Н.И. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных / Н.И. Архипов, С.Ф. Чевелев, Г.И. Брагин и др. Под ред. Н.И. Архипова.– М.: Колос, 1984. – 176 с.
11. Бабкін В.Ф. Інфекційний ларинготрахеїт птиці / В.Ф. Бабкін. – К.: Урожай, 1975. – 88 с.
12. Бакулов И.А. Листериоз сельскохозяйственных животных / И.А. Бакулов. – М.: Колос, 1967. – 296 с.
13. Борисевич Б.В. Сравнительная морфология тонкого отдела кишечника поросят-сосунов при диареях инфекционной этиологии (трансмиссивный гастроэнтерит свиней, ротавирусная инфекция, колиэнтерит) / Дис. канд. вет. Наук / Б.В. Борисевич. – К., 1983. – 219 с.

14. Борисевич Б.В. Методи діагностики демодекозу собак. Рекомендації / Б.В. Борисевич, В.Ф. Галат, В.В. Наумчук та ін. – К.: Оазіс, 2003. – 20 с.
15. Борисевич Б.В. Методичні рекомендації з патоморфологічної діагностики кишкового клостридіозу свиней / Б.В. Борисевич, С.Є. Гаркуша. – К.: Принт-Квік, 2006. – 13 с.
16. Борисевич Б.В. Методичні рекомендації з патоморфологічної діагностики типового і атипового легеневого пастерельозу свиней / Б.В. Борисевич, В.В. Наумчук, В.В. Лісова. – К.: Науковий світ, 2004. – 17 с.
17. Борисевич Б.В. Методичні рекомендації з патоморфологічної діагностики парвовірусної інфекції свиней / Б.В. Борисевич, М.К. Потоцький, В.В. Лісова та ін. – К.: ННЦІАЕ, 2006. – 14 с.
18. Борисевич В.Б. Болезни кошек. Бактериальные. Грибковые. Вирусные. Паразитарные. Учебное пособие и практическое руководство / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич. – Киев: Кировоградгосиздат, 1997. – 144 с.
19. Борисевич В.Б. Заразные и незаразные болезни собак. Учебное пособие и практическое руководство / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич. – Киев: Кировоградгосиздат, 1997. – 436 с
20. Бортничук В.А. Хламидиоз свиней / В.А. Бортничук. – К.: Урожай, 1991 – 192 с.
21. Бурба Л.Г. Лейкозы и злокачественные опухоли животных / Л.Г. Бурба, А.Ф. Валихов, В.А .Горбатов и др.: Под ред. В.П. Шишкова, Л.Г. Бурбы. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1988. – 400 с.
22. Бутенко З.А. Стволовые кроветворные клетки и лейкоз / З.А. Бутенко. – К.: Наук. думка, 1978. – 182 с.
23. Бутьянов Д.Д. Справочник по болезням сельскохозяйственных животных / Д.Д. Бутьянов, И.М. Карпуть, М.В. Якубовский и др. – 2-е изд., перераб. и доп. – Мн.: Ураджай, 1990. – 352 с.
24. Вебер Э. Болезни крупного рогатого скота / Э. Вебер. – М.: Госсельхозиздат, 1930. – 383 с.
25. Ведерников В.А. Бешенство животных / В.А. Ведерников, В.А. Седов, Э.В. Ивановский. – М.: Колос, 1974. – 112 с.
26. Вербицький П.І. Губчаста форма енцефалопатії великої рогатої худоби (методичні рекомендації) / П.І. Вербицький, М.С. Павленко, Л.В. Олійник та ін. – К., 1999. – 27 с.
27. Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов / М.В. Войно-Ясенецкий. – Л.: Медицина, 1981. – 208 с.
28. Головач В.М. Хронічна гематурія великої рогатої худоби / В.М. Головач. – К.: Урожай, 1975. – 80 с.
29. Голубев И.А. Дерматомикозы животных / И.А. Голубев. – М.: Колос, 1970. – 192 с.
30. Горбань М.І. Ящур / М.І. Горбань. – Київ: Урожай, 1966. – 80 с.
31. Господарський кодекс України. – К.: Велес, 2006. – 160 с.

32. Дидовец С.Р. Ящур / С.Р. Дидовец, Г.Ф. Бондаренко. – К.: Урожай, 1974. – 216 с.
33. Душук Р.В. Трансмиссивный гастроэнтерит свиней / Р.В. Душук. – М.: ВНИИТЭИСХ, 1981. – 56 с.
34. Евтушенко А.Ф. Болезни кроликов / А.Ф. Евтушенко. – К.: Урожай, 1992. – 160 с.
35. Жаков М.С. Методичні вказівки до оформлення патологоанатомічних діагнозів хвороб сільськогосподарських тварин / М.С. Жаков, І.С. Дудко, В.С. Касянчук та ін. – Біла Церква, 2003. – 56 с.
36. Жаров А.В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков и др.: Под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 2001. – 568 с.
37. Жованик П.Н. Бруцеллез / П.Н. Жованик, А.В. Демченко, Г.К. Божко, А.С. Коротич. – К.: Урожай, 1975. – 224 с.
38. Забелло Є.М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин / Є.М. Забелло. – К.: Аграрна наука, 1997. – 246 с.
39. Загаевский С.И. Сальмонеллезы животных / С.И. Загаевский, А.П. Жорницкий. – К.: Урожай, 1977. – 144 с.
40. Закон України про ветеринарну медицину. Закон України про відповідальність підприємств, установ та організацій за порушення законодавства про ветеринарну медицину. – К.: Ветінформ, 1997. – 40 с.
41. Замазий А.А. Методическое пособие по патологоанатомической диагностике болезней птиц / А.А. Замазий, А.М. Бобков, П.А. Руденко. – Луганск, 2001. - 24 с.
42. Зон Г.А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин / Г.А. Зон. – Суми: Джерело, 2005. – 199 с.
43. Зон Г.А. Судово-ветеринарна експертиза. Навчальний посібник / Г.А. Зон. – Суми.: «Мрія-1», 2002. – 258 с.
44. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика і профілактика класичної та африканської чуми свиней. Рекомендації для спеціалістів державної ветеринарної медицини та господарств / М.Є. Іваницький, Б.М. Ярчук. – Біла Церква, 2000. – 14 с.
45. Касьян Г.Г. Пастереллез птиц и меры борьбы с ним / Г.Г. Касьян, Г.П. Бородай. – К.: УкрНИИНТИ, 1974. – 54 с.
46. Кириленко А.Н. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А.Н. Кириленко, В.Л. Крупальник. – М.: Колос, 2000. – 144 с.
47. Коваленко Я.Р. Анаэробные инфекции сельскохозяйственных животных / Я.Р. Коваленко. – М.: Колос, 1954. – 138 с.
48. Кориков П.Н. Пневмонии ягнят / П.Н. Кориков. – М.: Колос, 1974. – 176 с.
49. Коротич А.С. Сибирская язва / А.С. Коротич, Л.И . Погребняк. – К.: Урожай, 1976. – 160 с.

50. Котюк В.О. Теорія права: Курс лекцій / В.О. Котюк. – К.: Вентурі, 1996. – 208 с.
51. Краль Ф. Инфекционная анемия лошадей / Ф. Краль, К. Мацек, К. Шобра. – М.: Огиз-Сельхозгиз, 1947. – 260 с
52. Кривутенко А.И. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др. Под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
53. Кримінальний кодекс України. – К.: Велес, 2006. – 152 с.
54. Литвин В.П. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Справочник / В.П. Литвин, В.И. Береза, В.Г. Скибицкий и др. – К.: Урожай, 1992. – 168 с.
55. Литвин В.П. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін. – Київ: Аграрна наука, 2002. – 395 с.
56. Любашенко С.Я. Инфекционные и инвазионные болезни собак / С.Я. Любашенко, А.М. Петров, В.А. Панков и др. – М.: Сельхозгиз, 1956. – 244 с.
57. Мышкин Н.Ф. Болезни крупного рогатого скота / Н.Ф. Мышкин. – М.: Сельхозгиз, 1940. – 475 с.
58. Никитин Н.Г. Болезнь Ауески / Н.Г. Никитин, П.М. Базылев. – М.: Колос, 1967. – 263 с.
59. Николау Шт. Патогенез и иммунология вирусных инфекций / Шт. Николау. – М.: Медицина, 1965. – 364 с.
60. Образцов В.П. Судебно-ветеринарная экспертиза / В.П. Образцов. – К.: Урожай, 1979. – 152 с.
61. Павлов Є.Г. Ешеріхіози свиней / Є.Г. Павлов, Л.К. Волинець, Ф.Ф. Галенко, О.С. Бондарчук. – К.: Урожай, 1987. – 112 с.
62. Пашов Т.В. Інфекційний атрофічний риніт свиней / Т.В. Пашов. – К.: Держсільгоспвидав, 1958. – 67 с.
63. Пинус А.А. Патолого-анатомическая диагностика заболеваний лошади / А.А. Пинус. – М.: Огиз-Сельхозгиз, 1944. – 144 с.
64. Полыковский М.Д. Анаэробная дизентерия ягнят / М.Д. Полыковский. – М.: Сельхозгиз, 1952. – 112 с.
65. Пономаренко Ф.М. Набрякова хвороба свиней / Ф.М. Пономаренко, І.П. Ревенко, А.Й. Яцишин, А.Ф. Євтушенко. – К.: Урожай, 1976. – 112 с.
66. Прискока В.А. Класична чума свиней (проблеми та перспективи) / В.А. Прискока, Ю.А. Собко, С.В. Аранчій. – К.: Дім, сад, город, 2000. – 180 с.
67. Пясик А.Н. Вибриоз крупного рогатого скота / А.Н. Пясик, В.Е. Подройко. – К.: Урожай, 1980. – 56 с.
68. Романенко В.П. Хвороба Тешена (ензоотичний енцефаломієліт свиней) / В.П. Романенко. – К.: Урожай, 1974. – 80 с.

69. Ротов В.И. Туберкулез сельскохозяйственных животных / В.И. Ротов, П.И. Кокуричев, П.Е. Савченко. – К.: Урожай, 1973. – 384 с.
70. Савченко Г.К. Лептоспіроз сільськогосподарських тварин / Г.К. Савченко. – К.: Урожай, 1969. – 137 с.
71. Саркисов А.Х.. Диагностика грибных болезней (микозов и микотоксикозов) животных / А.Х. Саркисов, В.П. Королева, Е.С. Квашнина, В.Ф. Грезин. – М.: Колос, 1971. – 144 с.
72. Свинцов П.М. Чума птиц / П.М. Свинцов. – М.: Сельхозгиз, 1950. – 24 с.
73. Скакун О.Ф. Теория государства и права / О.Ф. Скакун. – Х.: Консум, 2000. – 702 с.
74. Скрипка М.В. Хламідіоз свиней: сучасний стан дослідження проблеми / М.В. Скрипка, І.І. Панікар, І.А. Жерносік. – Донецьк: Таркус, 2010. – 168 с.
75. Собко А.И. Вирусные диареи свиней / А.И. Собко, Е.А. Краснобаев. – М.: ВНИИТЭИ Агропром, 1987. – 57 с.
76. Соловьев В.Д. Очерки из вирусной цитопатологии / В.Д. Соловьев, Я.Е. Хесин, А.Ф. Быковский. – М.: Медицина, 1979. – 323 с.
77. Справочник по болезням свиней / Под ред. А.И. Собко и И.Н. Гладенко. – К.: Урожай, 1981. – 232 с.
78. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота / Под ред. И.Е. Поваженко. – К.: Урожай, 1964. – 172 с.
79. Суд, правоохоронні та правозахисні органи України: підручник / В.Т. Білоус, О.С. Захарова, В.С. Ковальський та ін.; відп. ред. В.Т. Маляренко. – Київ : Юрінком Інтер, 2007. – § 1 гл. 1 розд. 1.
80. Тертишник В. Удосконалення процесуального статусу слідчого; старі та нові проблеми / В. Тертишник // Вісник прокуратури. – 2002. – № 1. – С. 38–44.
81. Терюханов А.Б. Инфекционный бронхит кур / А.Б. Терюханов. – Л.: Колос, 1976. – 64 с.
82. Тимофеев Б.АВ. Трихомонады и трихомонозы сельскохозяйственных животных / Б.А. Тимофеев, В.В. Петровский. – М.: Колос, 1967. – 192 с.
83. Токсоплазмоз животных / Под ред. И.Г. Галузо. – Алма-Ата: Наука, 1965. – 524 с.
84. Урбан В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве / В.П. Урбан, И.Л. Найманов. – М.: Колос, 1984. – 207 с.
85. Урбанович П.П. Патологічна анатомія тварин / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан та ін. За ред. П.П. Урбановича, М.К. Потоцького. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
86. Ургуев К.Р. Клостридиозы животных / К.Р. Ургуев. – М.: Россельхозиздат, 1987. – 183 с.
87. Хвороби сільськогосподарських тварин. Друге видання. / За ред. проф. І.І. Лукашова. – К.: Урожай, 1971. – 292 с.

88. Цветков П.Е. Сап / П.Е. Цветков, В.З. Черняк. – М.: Огиз-Сельхозгиз, 1947. – 260 с.
89. Цивільний кодекс України. – К.: Велес, 2006. – 220 с.
90. Черняк В.З. Патологоанатомическая диагностика инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных / В.З. Черняк. – М.: Огиз-Сельхозгиз, 1948. – 272 с.
91. Черняк В.З. Основы судебно-ветеринарной экспертизы / В.З. Черняк, М.А. Добин, П.И. Кокуричев. – М., Ленинград: Госиздат с.-х. литературы, 1951. – 216 с.
92. Шевцов О.О. Довідник з диференціальної діагностики гельмінтозів сільськогосподарських тварин / О.О. Шевцов. – К.: Урожай, 1973. – 287 с.
93. Щенников С.Т. Пуллороз птиц / С.Т. Щенников, В.А. Степанов. – М.: Колос, 1968. – 57 с.
94. Юсковец М.К. Туберкулез домашних животных и методы борьбы с ним / М.К. Юсковец. – М.: Огиз-сельхозгиз, 1948. – 240 с.
95. Agerholm J.S. Coxiella burnetii associated reproductive disorders in domestic animals – a critical review / J.S. Agerholm // Acta. Vet. Scand. – 2013. – V. 55. – N 1. – P. 13-21.
96. Arricau-Bouvery N. Is Q fever an emerging or reemerging zoonosis? / N. Arricau-Bouvery, A. Rodolakis // Veterinary Research. – 2005. – V. 36. – N 4. – P. 327-349.
97. Bovine Medicine. Diseases and Husbandry of Cattle (Second edition) / Ed. by A.H. Andrews, R.W. Blowey, H. Boyd, R.G. Eddy. – UK: Blackwell Science Ltd., 2004. – 1232 p.
98. Callis J.J. Illustrated manual for the recognition and diagnosis of certain animal diseases / J.J. Callis, A.H. Dardiri, D.H. Ferris, et al. – Mexico-U.S.: Plum Island Animal Disease Center, 1982. – 68 p.
99. Clark T. An Atlas of Bovine Diseases and Syndromes / T. Clark. – доступно на clark@carecentre.ca
100. Clinical veterinary advisor: dogs and cats / Ed. in chief Etienne Côté – St. Louis, Missouri: Mosby Inc., an affiliate of Elsevier Inc. – 2011 – 3846 p.
101. Constable P.D. Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 11 Ed. / P.D. Constable, K.W. Hinchcliff, S.H. Done, W. Grünberg. – St. Louis, Missouri: Elsevier Ltd., 2017. – 2310 p.
102. Disease strategy: Bovine brucellosis (version 3.0). Australian Veterinary Emergency Plan (AUSVETPLAN), Edition 3, Primary Industries Ministerial Council, Canberra, ACT. Animal Health Australia (2005). – доступно на http://www. animalhealthaustralia.com.au
103. Fadly A.M. Diseases of Poultry 12th Edition / A.M. Fadly, J.R. Glisson, L.R. McDougald et al. (ed Y.M. Saif) – Iowa, Ames: Blackwell Publishing 2008. – 1409 p.

104. Foster T.J. Adhesion, invasion and evasion: the many functions of the surface proteins of Staphylococcus aureus / T.J. Foster, J.A. Geoghegan, V.K. Ganesh, M. Hook // Nat. Rev. Microbiol. – 2014. – V. 12. – N 1. – P. 49–62.
105. Givens M.D. Infectious causes of embryonic and fetal mortality / M.D. Givens, M.S.D. Marley. – 2008. – доступно на www.theriojournal.com
106. Gordon R.J. Pathogenesis of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection / R.J. Gordon, F.D. Lowy // Clin. Infect. Dis. – 2008. – V. 46. – N 5. – P. 350–359.
107. Güler L. Virulence properties of Escherichia coli isolated from clinical bovine mastitis / L. Güler, K. Gündüz. – Turk. J. Vet. Anim. Sci. – 2007. – V. 31. – N 5. – P. 361-365.
108. Hawkes R. Mastitis caused by bacillus anthracis in a beef cow / R. Hawkes, E. Pederson, M. Ngeleka // Can. Vet. J. – 2008. – V. 49. – N 9. – P. 889–891.
109. Levine N.D. The coccidian parasites (protozoa, sporozoa) of rodents / N.D. Levine, V. Ivens – Urbana: The Univ. Illinois Press, 1965. – 388 p.
110. McGavin M.D. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. / M.D. McGavin, J.F. Zachary. – St. Louis: Mosby, 2006. – 1488 p.
111. McGavin M.D. Thomson's Special Veterinary Pathology. 3rd ed. / M.D. McGavin, W.W. Carlton, J.F. Zachary. – St. Louis: Mosby, 2000. – 755 p.
112. Middleton J.R. Staphylococcus aureus mastitis: Have we learned anything in the last 50 years? / J.R. Middleton / NMC Regional Meeting Proceedings. – 2013. – P. 1–8.
113. Moon H.W., S.C. Whipp, R.A. Argenzio, et al. Attaching and effacing activities of rabbit and human enteropathogenic Escherichia coli in pig and rabbit intestines / Moon H.W., S.C. Whipp, R.A. Argenzio, et al. – Infect. Immun. – 1983. – V. 41. – N 8. – P. 1340–1351.
114. Padola N.L. Shiga toxin-producing Escherichia coli in human, cattle, and foods. Strategies for detection and control / N.L. Padola, A.I. Etcheverría. – Frontiers Cell. Infect. Microbiol. – 2014. – V. 4. – N 6. – P. 1-2.
115. Percy D.H. Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits. 3rd ed. / D.H. Percy, S.W. Barthold. – Ames: Iowa State Press, 2007. – 356 p.
116. Prasad L.B. Initial response of the bovine mammary gland to invasion by Staphylococcus aureus / L.B. Prasad, F.H. Newbould // Can. Vet. J. – 1968. – V. 9. – N 8. – P. 170–177.
117. Radostits O.M. Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. / O.M. Radostits, C.C. Gay, K.W. Hinchcliff, P.D. Constable. – New York: Saunders, 2006. – 2162 p.
118. Roest H.-J. Q fever in pregnant goats: pathogenesis and excretion of Coxiella burnetii / H.-J. Roest, B. van Gelderen, A. Dinkla, et al. – доступно на http://journals.plos.org /plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0048949

119. Setiyono A. Cellular pathogenesis of Query fever in cattle / A. Setiyono // Global Veterinaria. – 2014. – V. 13. – N 5. – P. 668-671.
120. Škorič M. Pathology of selected infectious diseases in domestic animals / M. Škorič, P. Fictum, F. Tichý. – Brno: Univ. Vet. Pharmac. Sci., 2011. – 124 p.
121. Suman P. Coxiella burnetii infection (Q fever) in humans and animals: a general overview / P. Suman, A.S.S. Uddin, I. Md-Tariqul, et al. // Ann. Vet. Anim. Sci. – 2016. – V. 3. – N 1. – P. 1-19.
122. Weintraub A. Enteroaggregative Escherichia coli: epidemiology, virulence and detection. Review / A. Weintraub. – J. Med. Microbiol. – 2007. – V. 56. – N 1. – P. 4-8.
123. Zhao X. Mammary tissue damage during bovine mastitis: causes and control / X. Zhao, P. Lacasse // J. Anim. Sci. – 2008. – V. 86. – Suppl. 13. – P. 57–65.

ДОДАТОК 1

Перелік рекомендованої науково-технічної та довідкової літератури, що використовується під час проведення судових експертиз
(затверджено Наказом Міністерстіва юстиції України
від 30.07.2010 N 1722/5 зі змінами 2011 – 2014 рр.).

Ветеринарна медицина:

Животноводство: уч. пособ. для средних сельхоз. учеб. заведений по специальности «Ветеринария». – М.: Колос, 1971. – 360 с.

Методичні рекомендації з питань призначення та проведення судових експертиз з оцінки худоби, птиці та інших живих тварин – об'єктів господарювання: метод. рек.: звіт НДР (заключ.) / МЮУ, ХНДІСЕ; кер. А.І. Лозовий; викон.: О.О. Михальський, О.С. Донцова, В.М. Губарева та ін. – 0107U000417. Інв. N 10. 2009.11.2030. – Х.: ХНДІСЕ, 2009. – 174 с.

Соколов В.Е. Кожный покров млекопитающих / В.Е. Соколов. – М.: Наука, 1973. – 487 с.

Бронникова М.А. Волосы животных как объект судебно-биологической экспертизы / М.А. Бронникова. – М., 1984.

Лабораторные исследования в ветеринарии: Справочник; под ред. Б.И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1989.

Науменко В.Г. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине: Медицина / В.Г. Науменко. – М., 1980.

Загрядская А.П. Судебно-медицинское исследование клеток и тканей: Медицина / А.П. Загрядская. – М., 1984.

Томилин В.В. Судебно-медицинское исследование крови: Медицина / В.В. Томилин. – М., 1981.

Барсегянц Л.О. Судебно-медицинская экспертиза выделений организма: Медицина / Л.О. Барсегянц. – М., 1978.

Чугунова Н.И. Руководство по изучению возраста и роста рыб / Н.И. Чугунова. – М.: Сельхозлит., 1958. – 56 с.

Галкин Г.Г. Атлас чешуи пресноводных костистых рыб / Г.Г. Галкин. – Л.: АН СССР, 1958. – 298 с.: ил.

Определитель насекомых Европейской части СССР. – М.; Л.: Наука, 1964 – 1986. – Т. 1-5. – 688 с.

Догель В.А. Зоология беспозвоночных / В.А. Догель. – 7-е изд., перераб. и доп. – М.: Высшая шк., 1975. - 606 с.

Натали В.Ф. Зоология беспозвоночных / В.Ф. Натали. – М.: Гос.уч.-пед. изд-во, 1963. – 548 с.

Определитель пресноводных беспозвоночных Европейской части СССР (планктон и бентос). – Л.: Наука, 1977. – 412 с.

Фасулати К.К. Полевое изучение наземных беспозвоночных / К.К. Фасулати. – М.: Высшая шк., 1971. – 423 с.

Фармакологія:

Государственная фармакопея СССР. – М.: Медицина, 1968.

Машковский М.Д. Лекарственные средства. Пособие для врачей / М.Д. Машковский. – Издание тринадцатое, новое. – Х.: Торсинг, 1998.

Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России. – Издание пятое, переработанное, исправленное и дополненное. – М.: «АстраФармСервис», 1999.

Пассет Б.В. Практикум по техническому анализу и контролю производства химико-фармацевтических препаратов и антибиотиков / Б.В. Пассет, М.А. Антипов. – М.: Медицина, 1981.

Борисов Е.В. Лекарственные препараты, содержащие наркотики (обнаружение и исследование) / Е.В. Борисов и др. – М.: ВНИИ МВД СССР, 1971.

Атлас лекарственных растений СССР. – М.: Медгиз, 1962. – 704 с.

Терпило Н.И. Анатомический атлас лекарственных растений / Н.И. Терпило. – Х.: Кн. ф-ка им. Фрунзе, 1949. – 244 с.

Энциклопедический словарь лекарственных, эфиромасличных и ядовитых растений / Г.С. Оголовец. – М.: Сельхозгит.,1951. – 488 с.: ил.

Федоров А.А. Атлас по описательной морфологии высших растений. Стебель и корень / А.А. Федоров, М.Э. Кирпичников, З.Т. Артюшенко. – М.; Л.: АН СССР, 1962. – 300 с.: ил.

Федоров А.А. Атлас по описательной морфологии высших растений. Цветок / А.А. Федоров, З.Т. Артюшенко. – Л.: Наука, 1975. – 290 с.: ил.

Федоров А.А. Атлас по описательной морфологии высших растений. Соцветие / А.А. Федоров, З.Т. Артюшенко. – Л.: Наука, 1979. – 291 с.: ил.

Хржановский В.Г. Практикум по курсу общей ботаники: Учеб. пособ. для ВУЗов / В.Г. Хржановский, С.Ф. Пономаренко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1989. – 416 с.

Эсау К. Анатомия растений / К.Эсау; пер. с англ.; под ред. проф. Л.В. Кудряшова. – 2-е изд. – М.: Мир, 1969. – 566 с.: ил.

Яценко-Хмелевский А.А. Краткий курс анатомии растений / А.А. Яценко-Хмелевский. – М.: Высшая шк., 1961. – 282 с.: ил.

Токсикологія:

Крамаренко В.Ф. Токсикологическая химия / В.Ф. Крамаренко. – К.: Вища школа, 1989. – С. 393-410.

Швайкова М.Д. Токсикологическая химия / М.Д. Швайкова. – М.: Медицина, 1975. – Изд. 3.

Крамаренко В.Ф. Химико-токсикологический анализ. Практикум / В.Ф. Крамаренко. – К.: Вища школа, 1982.

Справочник по пестицидам: гигиена применения и токсикология; под ред. А.В. Павлова. – М.: Урожай, 1986. – 311 с.

Вредные вещества в промышленности. Органические вещества: Справочник; под ред. Э.Н. Левиной, И.Д. Гадаскиной. – Л.: Химия, 1985. – 461 с.

Вредные вещества в промышленности. Неорганические и элементорганические соединения: Справочник для химиков, инженеров и врачей; под ред. Н.В. Лазарева, И.Д. Гадаскиной. – Л.: Химия, 1977. – Изд. 8.

Закон України від 02.03.95 N 86/95-ВР (86/95-ВР) «Про пестициди та агрохімікати» (із зм. та доп.). – Режим доступу: www.qdro.com.ua. – 17.10.2008.

Перелік пестицидів, заборонених до використання в сільському господарстві, що не можуть бути зареєстровані або перереєстровані в Україні / затв. Укрдержхімкомісією від 05.08.97. – К.: Урожай, 1998. – 190 с.

Перелік пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні: Офіційне видання. – К.: Юнівест маркетінг, 2001. – 270 с.

Перелік пестицидів та агрохімікатів, дозволених до застосування в Україні (із зм. та доп.). – К.: ЮНІВЕСТ МАРКЕТИНГ, 2001-2009.

Кабінет Міністрів України. Постанова від 20.06.95 N 440 (440-95-п) «Про затвердження Порядку одержання дозволу на виробництво, зберігання, знищення та утилізацію отруйних речовин, у тому числі продуктів біотехнології та інших біологічних агентів». – Режим доступу: www.qdro.com.ua. – 17.10.2008.

Міністерство екології та природних ресурсів України. Лист від 05.08.97. Перелік пестицидів, заборонених до використання в сільському господарстві, що не можуть бути зареєстровані або перереєстровані в Україні. – Режим доступу: www.mozdocs.kiev.ua. – 30.11.2009.

Міністерство екології та природних ресурсів України. Наказ від 30.07.2002 N 294 (z0781-02) «Про затвердження Інструкції про розгляд заявок на надання дозволів на виробництво, зберігання, знищення та утилізацію отруйних речовин, у тому числі продуктів біотехнології та інших біологічних агентів» // ОВУ, 2002. – N 40. – Ст. 1890.

ДМСУ. Лист N 45/8-781-ЕП (va781342-04) від 07.05.2004. Щодо інформації про хімічний склад захисту рослин. – Режим доступу: www.customs.com.ua. – 30.11.2009.

Справочник по пестицидам; под ред. Л.И. Медведя. – К.: Урожай, 1977. – С. 103-104.

Крамаренко В.Ф. Анализ ядохимикатов / В.Ф. Крамаренко, Б.М. Туркевич. – М.: Химия, 1978. – 298 с.

Методические указания по определению макроколичеств пестицидов в продуктах питания, кормах, внешней среде; под ред. М.А. Клисенко. – К.: Укрхімкомісія, 1986-2000. – Сб. N 1-27 с.

Лысенко М.А. Химический анализ микроколичеств ядохимикатов / М.А. Лысенко, Т.А. Лебедева, З.Ф. Юркова. – М.: Медицина, 1972. – 311 с.

Каган Ю.С. Токсикология фосфорорганических пестицидов / Ю.С. Каган. – М.: Медицина, 1978. – 164 с.

Чмиль В.Д. Состояние и перспективы использования современных инструментальных методов анализа пестицидов в Украине / В.Д. Чмиль. – Режим доступу: www.anchem.ru. – 10.10.2008.

Атлас спектров поглощения некоторых сельскохозяйственных ядохимикатов в инфракрасной и ультрафиолетовой области / МЮУзССР ТНИИСЭ. – Ташкент, 1980.

Никитин А.А. Анатомический атлас полезных и некоторых ядовитых растений / А.А. Никитин, И.А. Панкова. – Л.: Наука, 1982. – 767 с.

Продукти харчування:

Жиряева Е.В. Товароведение / Е.В. Жиряева. – СПб.: Питер, 2002. – 416 с.: ил.

Коробкина З.В. Товароведение вкусовых товаров: Учебное пособие / З.В. Коробкина. – М.: Экономика, 1981.

Николаев М.А. Товарная экспертиза: учебник / М.А. Николаев. – М.: Деловая литература, 1998. – 288 с.

Исследование продовольственных товаров: Учебное пособие. – М.: Экономика, 1980.

Дмитриченко М.И. Экспертиза качества и обнаружение фальсификации продовольственных товаров: уч. пособ. / М.И. Дмитриченко. – СПб.: Питер, 2003. – 160 с.

Савицкий А.Н. Новые аспекты экспертизы пищевых продуктов: Экспертная практика / А.Н. Савицкий. – М.: ВНИИ МВД СССР, 1980. – Вып. 16.

Лисов Н.Н. Вопросы организации исследования пищевых продуктов: Экспертная практика / Н.Н. Лисов. – М.: ВНИИ МВД СССР, 1981. – Вып. 17.

Сирохман І.В. Товарознавство м’яса і м’ясних продуктів: підруч. / І.В. Сирохман. – К.: Центр навч. літ., 2004. – 384 с.

Методичний посібник з питань призначення та проведення судово-товарознавчих експертиз продовольчих товарів з метою визначення їх вартості / А.І. Лозовий, О.С. Донцова, В.М. Губарева. – Х.: ХНДІСЕ, 2009. – 108 с.

Зерова М.Я. Атлас грибів України / М.Я. Зерова. – К.: Наукова думка, 1974. – 252 с.

Лебедева Л.А. Грибы / Л.А. Лебедева. – Л.; М.: Госторгиздат, 1937. – 105 с.: ил.

Лебедева Л.А. Определитель шляпочных грибов Украины / Л.А. Лебедева. – М.; Л.: АН СССР, 1949. – 180 с.: ил.

Рудольф В.В. Технология пива и безалкогольных напитков / В.В. Рудольф, М.А. Чукмасова. – М.: изд., 1971.

Беленький С.М. Минеральные воды / С.М. Беленький, Г.П. Лаврешкина, Т.Н. Дульнева. – М.: издат, 1982.

Рудольф В.В. Производство кваса / В.В. Рудольф. – М.: изд., 1982.