

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА
ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ**

**ІНСТИТУТ ТВАРИННИЦТВА ТА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

доктор ветеринарних наук, професор Скрипка Марина Вікторівна

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ З ПАТОЛОГІЧНОЇ АНАТОМІЇ

**для підготовки студентів напряму
6.110101 «Ветеринарна медицина»
ОКР «бакалавр»**

ПОЛТАВА 2012

Автор: доктор ветеринарних наук, професор *Скрипка Марина Вікторівна*

Рецензенти:

доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри патологічної анатомії НУБІП України *Борисевич Борис Володимирович*

доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри ветеринарно-санітарної експертизи та судової ветеринарної медицини ХДЗВА *Яценко І.В.*

Конспект лекцій розглянуто і схвалено на засіданні вченої ради факультету ветеринарної медицини ПДАА, протокол № від ... вересня 2012 року

ЗМІСТ

ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Лекція №1.

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ, ЇЇ ЗМІСТ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ПРАКТИКИ.
СМЕРТЬ ТА ПОСМЕРТНІ ЗМІНИ..... 5

Лекція №2.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФІЙ.
БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ: ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ,
СУДИННО-СТРОМАЛЬНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ. 16

Лекція №3.

ЗМІШАНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ..... 34

Лекція № 4.

ЛІПІДОЗИ, МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ. НЕКРОЗИ..... 32

Лекція №5

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ. ІНФАРКТИ..... 47

Лекція №6.

АТРОФІЯ, КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ 60

Лекція №7

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ..... 70

СПЕЦІАЛЬНА ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ

Лекція №8.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ..... 82

Лекція №9.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ..... 92

ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Лекція №10.

Гострі бактеріальні хвороби – сепсис, сибірка, клостридіози

Лекція №11.

Гострі бактеріальні хвороби – стрептококоз, пастерельоз, бешиха, сальмонельоз, ешеріхіози

Лекція №12.

Бактеріальні хвороби переважно з хронічним перебігом – лептоспіроз, лістеріоз, туберкульоз, сеп.....

Лекція №13.

Вірусні хвороби – сказ, хвороба Ауескі, віспа. Вірусні хвороби коней – ІНАН, ІСМ, ринопневмонія.....

Лекція №14.

Вірусні хвороби парнокопитних – ящур, чума, ІРТ, ПГ-З.....

Лекція №15

Вірусні хвороби свиней – класична чума, африканська чума, вірусні гастроентерити, хвороба Тешена, грип

Лекція №16.

Вірусні хвороби кролів – міксоматоз, вірусна геморагічна хвороба кролів. Вірусні хвороби м'ясоїдних – вірусний гепатит м'ясоїдних, парвовірусний та короновірусний ентерит, чума м'ясоїдних.....

Лекція №18.

Вірусні хвороби птиці – віспа, ІЛТ, ІБ, чума, псевдочума, респіраторний мікоплазмоз, вірусний гепатит каченят, хвороба Гамборо.....

Лекція №19.

Хламідіози. Повільні інфекції – аденоматоз, Віспа-Маєді, скрепі, губчаста енцефалопатія.....

Лекція №20.

Мікози – дерматофітози, мікози слизових оболонок, плісняві гриби, псевдомікози. Мікотоксикози – стахіботріотоксикоз, аспергілотоксикоз, фузаріотоксикоз.....

Лекція №21.

Паразитарні хвороби – піроплазмідози, тейлеріози, дизентерія, еймеріози, цестодози, нематодози.....

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

Лекція №1.

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ, ЇЇ ЗМІСТ І ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ПРАКТИКИ. СМЕРТЬ ТА ПОСМЕРТНІ ЗМІНИ

ПЛАН

1. Предмет і задачі патологічної анатомії
2. Матеріали та методи вивчення патологічної анатомії
3. Танатологія.
4. Посмертні зміни.
5. Класифікація причин смерті.

Патологічна анатомія (патологічна морфологія) – це наука про морфологічні зміни в організмі тварин при різноманітних хворобах і патологічних процесах.

Живий організм – це відкрита цілісна біологічна система, що зберігає стабільність своєї структури і функції (*гомеостаз*) у визначених межах (*фізіологічні межі*). Структура (морфологія) і функція організму тісно пов'язані між собою. *Функція – це зміна структури у просторі та часі.* Таким чином, у живому організмі немає структури без функції і функції без відповідної структури (м'яз – скорочення і розслаблення; рибосоми – синтез білкових молекул і т.ін.). Тому сучасна патологічна анатомія базується на морфо-функціональному принципі.

Хвороба – це вихід компенсаторно-приспосувальних реакцій організму за рамки фізіологічних меж під дією зовнішніх і внутрішніх (генетичні хвороби) чинників.

Мета патологічної анатомії – вивчення структурних основ хвороби, її етіології, патогенезу для більш глибокого розуміння теоретичних основ ветеринарної медицини, детального вивчення клініки і використання вже існуючих знань у роботі лікаря ветеринарної медицини.

З огляду на складність організації живого організму, вивчення структурних основ хвороби проводиться на різних рівнях.

Молекулярний рівень дає змогу вивчати зміни окремих молекул методами електронної мікроскопії, цитохімії, радіоавтографії, імуногістохімії.

Субклітинний рівень дає можливість вивчати зміни ультраструктур клітин і позаклітинних утворень за допомогою електронного мікроскопу.

Клітинний рівень дозволяє вивчати зміни окремих клітин методами електронної мікроскопії, гістології, гістохімії та радіоавтографії.

Тканинний рівень дає можливість вивчати зміни тканини як сукупності популяцій клітин і міжклітинної речовини методами електронної і світлової мікроскопії, гістохімії, радіоавтографії й макроскопічного дослідження.

Органний рівень дозволяє вивчати зміни органів як системи клітин і тканин.

Системний рівень дає можливість вивчати системи органів і тканин, об'єднаних загальною функцією (серцево-судинна система, система крові й органів кровотворення і та ін.).

Рівень цілісного організму дозволяє бачити хворобу з урахуванням взаємозв'язку всіх органів і систем. З цього рівня починається вивчення трупа тварини.

Предметом дослідження патологічної анатомії є загальнопатологічні проблеми (дистрофії, розлади кровообігу і та ін.) та хвороби різноманітної етіології (незаразні, інфекційні і паразитарні).

Патологічна анатомія вивчає також відхилення від звичайного перебігу хвороби і можливі її закінчення. Зміни клініко-морфологічної картини хвороби під дією різноманітних причин називають **патоморфозом**. Він може бути **природним (спонтанним)** – пов'язаним зі змінами навколишнього середовища, та **індукованим**, пов'язаним із безпосереднім впливом людини. Індукований патоморфоз поділяють на терапевтичний і технологічний.

Терапевтичний патоморфоз виникає в результаті застосування лікувальних і профілактичних препаратів. Лікарські засоби (особливо, при неправильному їх застосуванні) можуть бути причиною побічних явищ (підвищення артеріального тиску, свербіжу і та ін.), різноманітних

ускладнень або навіть створювати небезпеку для життя хворої тварини. У такому випадку говорять про **патологію терапії**. Патологія терапії розглядає окремі **ятрогенії** – захворювання й ускладнення хвороб, пов'язані з лікувальними і профілактичними маніпуляціями (лікування, хірургічні операції і та ін.).

Технологічний патоморфоз пов'язаний із певними умовами годівлі, утримання й експлуатації тварин. Його вивчення дозволяє поліпшити відповідні технології. Проте розмежувати окремі види патоморфозу буває важко.

Задачі патологічної анатомії:

- вивчення патології клітини та загальнопатологічних процесів для визначення морфологічних проявів хвороби, оскільки без знання змін, які викликає хвороба, не можна її діагностувати і неможливо визначити, як з нею боротися (наприклад, лептоспіроз характеризується ураженням печінки, нирок, жовтушністю слизових оболонок, зміною кольору сечі);
- вивчення етіології, патогенезу і морфології хвороби на різних стадіях її розвитку (морфогенез), а також структурних основ процесів одужання, ускладнення та віддалених наслідків (наприклад, бешиха при гострому перебігу має характерні зміни – розширення серця, венозний застій у паренхіматозних органах, плями на шкірі; при хронічному перебігу – бородавчастий ендокардит, хронічний венозний застій, панцирність шкіри);
- вивчення патоморфозу хвороб і ятрогеній;
- вивчення організації патологоанатомічної служби та її ролі в системі ветеринарної медицини.

Патологічна анатомія є теоретичною і практичною основою ветеринарно-санітарної експертизи. Як окрема область морфології виникла **технологічна гістологія**, що вивчає структурні зміни м'яса та інших продуктів тваринного походження при різноманітних засобах їх обробки і виготовлення.

Патологічну анатомію поділяють на загальну і спеціальну.

Загальна патологічна анатомія вивчає загальнопатологічні процеси – процеси, спільні для багатьох хвороб. Вона є частиною **загальної патології** – теоретичної основи ветеринарної медицини.

Спеціальна патологічна анатомія вивчає органопатологію та окремі хвороби. Органопатологія розглядає морфологічні зміни окремих органів, що виникають при різних хворобах (пневмонії, запалення шлунка і та ін.). Вивчення окремих хвороб з урахуванням їхньої етіології, патогенезу, патоморфозу, ускладнень і закінчень служить цілям діагностики та оцінки адекватності профілактичних і лікувальних заходів.

Об'єкти дослідження та методи вивчення патологічної анатомії

Основний матеріал патологічна анатомія отримує шляхом розтину трупів, тобто:

1) *трупний матеріал* одержують при розтині трупів тварин, які загинули від різних хвороб, з метою діагностики та оцінки адекватності лікувальних і профілактичних заходів;

2) *боєнський матеріал* отримують від туш тварин і птиці, забитих для харчових і господарських потреб на м'ясокомбінатах, бойнях і т.д., для оцінки їх якості;

3) *операційний матеріал* одержують при хірургічних операціях для уточнення діагнозу;

4) *біопсійний матеріал* одержують прижиттєво за допомогою спеціальних методів біопсії для уточнення діагнозу та вивчення динаміки розвитку хвороб і патологічних процесів;

5) *експериментальний матеріал* одержують від тварин при експериментальному відтворенні різноманітних хвороб і патологічних процесів.

Причини пошкодження клітин

1. Фізичні фактори: термічні, радіаційні (іонізуючу радіацію та ультрафіолетове випромінювання), гравітаційні, електромагнітні, зміни газового складу атмосфери, зміни вологості повітря і т. ін.

2. Хімічні фактори: кислоти, солі, луги важких металів, неорганічні сплави, пестициди, лікувальні препарати та ін.

3. Біологічні фактори: ферменти, гормони, метаболіти, антибіотики, гельмінти, найпростіші організми, бактерії, віруси, патогенні й умовно патогенні гриби, бактеріальні екзо- й ендотоксини.

4. Екстремальні фактори: надмірне підвищення чи, навпаки, надмірне зниження функціонального навантаження.

Всі різновиди **реакцій клітини** в патології можна звести до таких ознак:

- реакція проліферації;
- реакція клітинного метаморфозу;
- реакція гіпертрофії та атрофії клітини;
- реакція міжклітинних взаємодій;
- реакція резорбції і фагоцитозу (чи ендоцитозу);
- клітинні дистрофії;
- зміни окремих клітинних компонентів.

3. Танатогенез.

Танатогенез (процес смерті) умовно поділяють на три стадії: агонія, клінічна смерть, біологічна смерть.

Агонія (від грець. *агон* – означає боротьба), тобто прояв захисних сил для збереження життя. Це період від початку смерті до моменту останньої систоли серця.

Клінічна смерть – це момент останнього скорочення (систоли) серця. Зупинка серця ще не означає смерть всього організму. Достатньо сказати, що саме серце можна заставити функціонувати через добу і навіть більше.

Біологічна смерть – незворотна зупинка життя у всіх елементах (органах) організму. Вона настає приблизно через добу після клінічної смерті.

4. Ознаки смерті.

Згодом, після настання біологічної смерті, з'являються ймовірні (відносні) та достовірні (абсолютні) ознаки смерті.

Першими з'являються *ймовірні* (відносні) ознаки смерті: нерухомість тіла, невизначеність серцебиття, пульсу, дихання, відсутність рефлексів і чутливості, ознак Белоглазова. *Достовірні (абсолютні) ознаки смерті* або трупні зміни (ранні трупні зміни) виникають приблизно через 2-4 години після смерті, найбільше виражені на першу – другу добу після смерті.

Охолодження. З моменту завершення життєвих функцій утворення тепла в тілі завершується і, згідно фізичним законам, відбувається зрівнювання температури тіла з температурою оточуючого середовища.

Трупне задубіння. Незадовго після смерті тварини всі її м'язи розслабляються, але вже через порівняно короткий термін вони поступово стають більш щільними, твердими, злегка скорочуються і фіксують труп в певному положенні, яке можна змінити, якщо застосувати деяку фізичну силу.

Згортання крові. З настанням смерті починається згортання крові. Однак не завжди воно однаково виражене, що в значній мірі залежить від вмісту в крові вуглекислоти. При наявності в крові великої кількості вуглекислоти кров може взагалі не згорнутися. Це може відбутися при смерті від асфіксії, сепсису, отруєння. Посмертні згустки крові забарвлені в темно-червоний колір, мають в більшій мірі пухку консистенцію.

Посмертний перерозподіл крові виражається в тому, що після смерті внаслідок припинення діяльності серця та скорочення артерій кров, яка ще не згорнулася, переходить з артерій у вени і під дією сили тяжіння разом із тканинною рідиною і лімфою стікає в нижче розташовані частини тіла, тим самим є фактором утворення трупних плям.

Трупні зіпстази виникають через 3-6 год. після смерті у шкірі, підшкірній клітковині, скелетних м'язах, в нижче розташованих частинах внутрішніх органів, від чого вони стають більш повнокровними (що як правило добре видно в парних органах: нирках, наднирниках, легенях).

Трупне розкладання пов'язане з процесами аутолізу і гниття трупів. Процеси розкладання розвиваються або під впливом ферментів, які є в тканинах тварини, або ж в результаті дії різноманітних аеробних та анаеробних мікроорганізмів. *Гниття трупа* обумовлене розмноженням гнильних бактерій в кишечнику та інших органах. Розкладання трупів під дією ферментів – *аутоліз*. **Ознаками розкладання трупу є:**

1) гнилісний запах, який утворюється внаслідок виділення сірководню, індолу та інших газів; 2) зелений колір шкіри та інших внутрішніх органів в наслідок накопичення в них сульфогемоглобіну (сполучення сірководню, який виділяється при гнитті, з гемоглобіном крові); 3) утворення газів, які накопичуються в шлунково-кишковому тракті, порожнинах, підшкірній клітковині, паренхіматозних органах, в результаті чого органи стають губчастими, труп здувається.

5. Класифікація видів смерті.

СМЕРТЬ – незворотне припинення життєвих функцій організму. З настанням смерті тварина перетворюється в мертво тіло, труп.

Одним із важливих питань, які розв'язуються під час дослідження трупа є встановлення категорії виду смерті. З біологічної точки зору прийнято розрізняти природну і неприродну смерть.

Природна смерть (фізіологічна) – припинення життя організму внаслідок закономірного закінчення його життєвого циклу без дії сторонніх смертоносних причин.

Неприродна (патологічна, передчасна) смерть – смерть, яка настає в будь якому віці під впливом шкідливих факторів. *Розрізняють два види*

патологічної смерті: насильницька (забій, убивство) та не насильницька (звичайна або затухання та нагла або раптова).

Лекція №2.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФІЙ. БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ: ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ, СУДИННО-СТРОМАЛЬНІ ДИСПРОТЕІНОЗИ.

ПЛАН

- 1. Причини і механізм розвитку дистрофії.*
- 2. Зерниста дистрофія.*
- 3. Гіаліново-крапельна дистрофія.*
- 4. Гідропічна дистрофія.*
- 5. Рогова дистрофія.*
- 6. Мукоїдне набухання.*
- 7. Фібриноїдне набухання.*
- 8. Гіаліноз.*
- 9. Амілоїдоз.*

Під обміном речовин в організмі (клітині) розуміють керовані кількісні та якісні перетворення органічних та неорганічних сполук. Весь обмін речовин складається з двох взаємопов'язаних протилежних процесів: катаболізму і анаболізму.

Дистрофія – загально патологічний процес, який спостерігається при більшості захворювань у залежності від їх етіології, патогенезу і клініко-морфологічних проявів. В основі дистрофії лежить порушення обміну речовин, що супроводжується змінами в організмі на різних рівнях його структурної організації.

Причини, що викликають розвиток дистрофії

1. Розлад авторегуляції клітини під впливом токсинів, радіації. Внаслідок таких розладів у клітині розвивається енергетичний дефіцит, алергія і відбувається порушення ферментативних процесів.
2. Порушення функцій транспортних систем (забезпечують метаболізм) всередині клітини.
3. Розлад ендокринної регуляції, яка відіграє важливу роль у процесах обміну організму: цукровий діабет, тиреотоксикоз, інші токсикози.

Механізми, що викликають розвиток дистрофії

1. Декомпозиція (перебудова, фанероз) – зміни ультраструктур, макромолекул та комплексних поєднань клітинних і тканинних систем. Частіше всього декомпозиція зустрічається в печінці й характеризується виявленням білків чи ліпоїдів при інтоксикації.

2. Патологічна інфільтрація (просочення) характеризується відкладанням і накопиченням (депонуванням) у клітинах і тканинах продуктів обміну (білків, вуглеводів, які приносяться з током крові та лімфи (“хвороби накопичення”, так, наприклад, холестерин просочує стінки судин).

3. Трансформація (перетворення) – хімічне перетворення одних сполучень в інші (наприклад жири – у вуглеводи, білки; або білки – в жири і т. ін.) із надлишковим накопиченням новоутворених сполук.

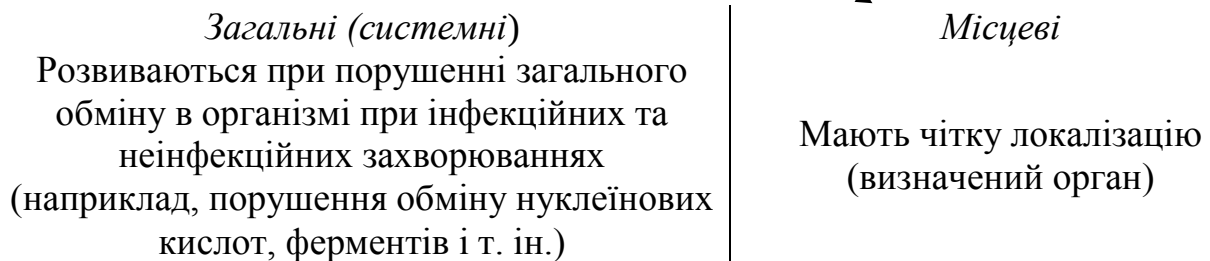
Класифікація дистрофій:

1) за походженням

Природжені – виникають пренатально, як правило, внаслідок вродженої відсутності певних ферментів, що беруть участь в обміні тих чи інших речовин (так звані **ферментопатії**).

Набуті – виникають постнатально при різних хворобах.

2) за поширеністю

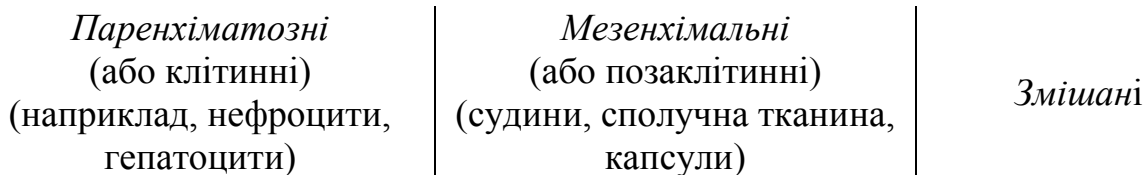


3) за патогенезом

1. Патологічна інфільтрація.
2. Декомпозиція (фанероз).
3. Трансформація.
4. Змінений (спотворений) синтез.

4) за локалізацією

У залежності від *переваги морфологічних змін* у спеціалізованих елементах *паренхіми або стромы*, дистрофії розрізняють:



5) за видом порушеного обміну речовин

1. Білкові (диспротейнози);
2. Жирові (ліпідози);
3. Вуглеводні (глікогенози);
4. Пігментні (це диспротейнози, які вивчаються в розділі білкові дистрофії);
5. Мінеральні – (порушення обміну кальцію, кальцинози).

Білкові дистрофії (диспротейнози) – структурно-функціональні порушення тканин, пов'язані зі змінами хімічного складу, фізико-хімічних властивостей і структурної організації білків. Виникають при порушенні рівноваги між синтезом та розпадом білків у клітинах і тканинах.

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ

Види клітинних білкових дистрофій:

1. Зерниста дистрофія
2. Гіаліново-крапельна дистрофія
3. Гідропічна (вакуольна, балонна) дистрофія
4. Рогова дистрофія

1. Зерниста дистрофія (мутне набухання) – порушення колоїдних властивостей і ультраструктурної організації клітин із виявленням білка.

Патологоанатомічні зміни. Дана патологія частіше зустрічається у м'язах серця, у скелетних м'язах, нирках та печінці. Зовні органи мають мутний відтінок, збільшені у розмірах і в масі, капсула їх (зокрема нирок) напружена, консистенція в'яла, на розрізі паренхіма має вигляд вареного м'яса, малокровна. Паренхіма нирок і печінки сірувато-коричневого забарвлення, зі згладженим малюнком.

2. Гіаліново-крапельна дистрофія – (склоподібний, прозорий) внутрішньоклітинний диспротеїноз, що характеризується появою в цитоплазмі великих, білкової природи прозорих однорідних краплин, які зливаються і заповнюють цитоплазму клітини у вигляді гомогенних мас; останні схожі на гіаліновий хрящ.

Патологоанатомічні зміни. Мікроскопічні зміни спостерігаються в залозистих органах (печінка та ін.), пухлинах, м'язовій тканині, у вогнищах хронічного запалення, але особливо часто – в епітелії каналців нирок. У цитоплазмі клітин з'являються більш-менш однорідні напівпрозорі краплі білка, які зафарбовуються кислими барвниками і за зовнішнім виглядом нагадують основну речовину гіалінового хряща.

3. Гідропічна (вакуольна, балонна) дистрофія. Порушення білково-водно-електролітного обміну клітини зі звільненням всередині

клітини води. Ця патологія спостерігається в цитоплазмі, рідше – в ядрі клітин.

Патологоанатомічні зміни. Зміни незначні, спостерігається набряк і блідість органу, тканини. У важких випадках орган блідий, збільшений в об'ємі, м'якої або тістоподібної консистенції, на розрізі дещо прозорий, із поверхні розрізу виділяється рідина. Частіше дана патологія реєструється в епітеліальній тканині шкіряного покриву, печінці, нирках, наднирниках, у нервових клітинах, м'язових волокнах, лейкоцитах.

4. Рогова дистрофія – це кількісне або якісне порушення утворення рогової речовини (кератину). Кератин забарвлюється еозином в яскраво-червоний або яскраво-рожевий колір, а за Ван Гізона – у жовтий. Ороговівши, тканина не розчинюється в спирті, ефірі, у слабких розчинах кислот та лугів, не змінюється при кип'ятінні у воді, не гниє. При обробці міцними лугами та кислотами – руйнується.

Види рогових дистрофій:

1. ***Гіперкератоз*** – збільшення утворення рогової речовини в клітинах, у яких вона утворюється в нормі (природжений гіперкератоз всієї шкіри називається ***іхтіозом***). Шкіра потовщується, втрачає еластичність, стає сухою, шорсткою і грубою. Похідні шкіри (роги, копита) деформуються, їх ріг потовщується, розростається, нерідко розшаровується.

2. ***Гіпокератоз*** – зменшення утворення рогової речовини в клітинах, у яких вона утворюється в нормі. Шкіра потовщена, пухка, з підвищеним злущуванням рогових лусочок, іноді – з випаданням волосся. У дорослих тварин, особливо у лактуючих корів, спостерігається деформація ратиць, копитний ріг втрачає глазур, розтріскується.

3. ***Паракератоз*** – утворення рогової речовини не характерного складу в клітинах, у яких вона утворюється в нормі (порушення хімічного складу білку кератину). Мукоїдне набухання і фібриноїдне набухання та гіаліноз часто є послідовними стадіями дезорганізації сполучної тканини.

4. Патологічне зроговіння – утворення рогової речовини в клітинах тканин, у яких вона в нормі відсутня. Ці процеси можуть бути загальними (системними) і місцевими. На слизових оболонках утворюються різного розміру вогнища зроговілого епітелію у вигляді тяжів і бляшок сіро-білого кольору, що виступають над поверхнею слизової оболонки (*лейкоплакія*).

МЕЗЕНХІМАЛЬНІ (ПОЗАКЛІТИННІ) БІЛКОВІ ДИСТРОФІЇ

Позаклітинні диспротейнози – порушення білкового обміну в міжклітинній речовині. У першу чергу це:

- розпад основної речовини і волокон;
- патологія стромы і судин – патологічний синтез білків мезенхімальними клітинами і накопичення білків у крові, лімфі, а також накопичення продуктів метаболізму в міжтканинній рідині сполучної тканини. Тому такі дистрофії називають ще позаклітинними та стромально-судинними.

Види позаклітинних диспротейнозів

1. Мукоїдне набутання .
2. Фібриноїдне набутання.
3. Гіаліноз.
4. Амілоїдоз.

1. Мукоїдне набухання – поверхнєве порушення сполучної тканини, - відбувається накопичення і перерозподіл кислих мукополісахаридів.

Патологоанатомічні зміни. Макроскопічні зміни не реєструються.

Мікроскопічно основна речовина стає базофільною, а при фарбуванні крезилвіолетом, толуїдиновим синім і деякими іншими барвниками зафарбовується метахроматично. Колагенові волокна набрякають, що супроводжується їх нерівномірним потовщенням та розмитістю контурів і структури. При фарбуванні пікрофуксином вони набувають жовтогарячого, а не червоного кольору. Ці зміни можуть супроводжуватись утворенням лімфоцитарних, плазмоцитарних і гістіоцитарних інфільтратів.

2. Фібриноїдне набухання – це глибока дезорганізація сполучної тканини. Воно характеризується деструкцією її основної речовини і волокон, різким підвищенням судинної проникливості й утворенням фібриноїду. При цьому волокна сполучної тканини набрякають, зливаються між собою, спостерігається глибока дезорганізація та просочування сполучної тканини білками крові, в результаті хімічних взаємодій цих з'єднань утворюється складна речовина – фібриноїд (попередником є білок крові фібриноген, який з плазмою крові та ін. білками просочує тканини, виходячи із судин).

Патологоанатомічні зміни. Макроскопічні зміни, як правило, не виявляються.

Мікроскопічні зміни відбуваються в дві стадії:

1 стадія – *фібриноїдне набухання* – основна речовина і частково колагенова набухають (просочування глобулінами, альбумінами, фібриногеном) – утворюється фібриноїд.

2 стадія – *фібриноїдний некроз* – тканина набуває вигляду зернисто-глибчастої або аморфної маси і включає продукти розпаду колоїдних волокон, міжклітинної речовини, білків плазми.

3. Гіаліноз (гіалінова дистрофія) – характеризується відкладанням у міжклітинній речовині гіаліну, подібного за морфологічними ознаками до основної речовини гіалінового хряща.

Гіалін за морфологічними ознаками подібний до основної речовини гіалінового хряща. Це – складний білок, до складу якого входять глікозаміноглікани й білки основної речовини, білки плазми крові (в тому числі фібрин, імуноглобуліни та фракції комплементу), а також ліпіди. Гіалін досить щільний, стійкий до дії води, етанолу, кислот, лугів, ферментів, добре протистоїть аутолізу і гниттю, інтенсивно фарбується кислими барвниками, пікрофуксином забарвлюється в червоний або жовтий колір, ШІК-позитивний.

Патологоанатомічні зміни. Макроскопічні зміни нерідко відсутні. Однак при різко вираженому процесі тканини стають блідими, щільними, напівпрозорими. Уражені органи деформуються і зморщуються. При гіалінозі капсули органу остання нагадує глазурну плівку (“*глазурна селезінка*” та ін.). Спостерігається втрата еластичності судин, відбувається їх перекалібрування, уражені органи бліді, оскільки порушується (погіршується) живлення. При петрифікації гіалінові маси – тверді. Солі *Ca* відкладаються в стінку судини. Так, при трихінельозі на м'ясоконтрольних станціях одна з діагностичних ознак при нарізанні масетерів – хрускіт під лезом ножа.

4. Амілоїдоз є продовженням гіалінозу і характеризується патологічним синтезом білка преамілоїду з наступним утворенням амілоїду – складного глікопротеїду.

Амілоїд – це суміш глікопротеїнів, у якій фібрилярні й глобулярні білки (96-98%) тісно пов'язані з полісахаридами (2 – 4%). Склад його не постійний і залежить від причини і механізму утворення амілоїду. Гістохімічно в амілоїді виявляють різні білки: альбуміни, глобуліни, фібриноген-фібрин, комплемент. Вуглеводний компонент, головним чином, складається з двох фракцій: олігосахаридів, які формують із білками глікопротеїнові сполуки, і кислих глікозаміногліканів, що утворюють із білками протеогліканові сполуки.

Патологоанатомічні зміни залежать від причини утворення, локалізації амілоїду й кількості його в органі чи тканині.

Лекція №3. ЗМІШАНІ ДИСПРОТЕЇНОЗИ

ПЛАН

- 1. Загальна характеристика та класифікація змішаних диспротеїнозів*
- 2. порушення обміну хромопротеїдів*
- 3. порушення обміну нуклеопроїдів*
- 4. порушення обміну глікопротеїдів*

1. Загальна характеристика змішаних диспротеїнозів.

Змішаними називаються дистрофії при яких морфологічні зміни виявляються як у паренхімі, так і в стромі органів і тканин.

Ця форма дистрофії спостерігається при порушенні обміну складних білків – хромопротеїдів, нуклеопроїдів.

Хромопротеїди – ендogenous пігменти, що утворюються в самому організмі, які поділяють на три групи: гемоглобіногенні, що представляють собою різні похідні гемоглобіну; протеїногенні, що пов'язані з обміном амінокислот тирозину та триптофану; ліпідогенні, що утворюються в зв'язку з обміном жирів.

Нуклеопроїди – сполуки білків із нуклеїновими кислотами – дезоксирибонуклеїнової (ДНК) та рибонуклеїнової (РНК).

Всі органи і тканини мають відповідний колір, який залежить від наявності в останніх забарвлених сполук (пігментів). Порушення обміну пігментів проявляються в змішенні або збільшенні кількості останніх у тканинах або появою в тканинах та органах пігментів, які не зустрічаються в нормі. Процеси, що лежать в основі нагромадження пігментів, бувають різні: гемоліз еритроцитів (утворення гемосидерину, ферритину), порушення функції печінки (утворення білірубину) та ін. Зміна кольору – один із важливих показників стану внутрішнього середовища організму, нерідко має діагностичне значення.

Розрізняють наступні **форми порушень обміну пігментів:**

- 1) ендogenous пігментації – пігменти, що утворюються в самому організмі;

- 2) екзогенні пігментації – пігменти, що потрапляють в організм із навколишнього середовища (більш часто спостерігаються при забрудненнях навколишнього середовища, введені в організм різноманітних медикаментозних препаратів та речовин.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ХРОМОПРОТЕЇДІВ

2.1. Гемоглобіногенні пігменти

Гемоглобіногенні пігменти утворюються внаслідок фізіологічного та патологічного розпаду еритроцитів. Феритин та гемосидерин утворюються також із заліза, яке всмоктується в кишечнику.

Феритин – резервний залізопротеїд, який містить близько 23% заліза, що утворюється з харчового заліза, а також при розпаді еритроцитів та гемоглобіну в селезінці, печінці, кістковому мозку і лімфатичних вузлах. За походженням розрізняють *анаболічний феритин*, що утворюється з заліза, яке всмоктується в кишечнику, і *катаболічний феритин*, що утворюється із заліза гемолізованих еритроцитів.

У патологічних умовах кількість феритину збільшується в тканинах і в крові (*феритинемія*). Феритин надає синцям блідо-зеленого забарвлення.

Гемосидерин – це продукт полімеризації феритину, що складається з комплексу його молекул, оточених білковою оболонкою, яка розчиняється. В нормі гемосидерин утворюється при розпаді гемоглобіну або еритроцитів у клітинах мононуклеарно-макрофагальної системи селезінки, а також у незначній кількості в кістковому мозку. Відкладається пігмент у цитоплазмі у вигляді зерен золотисто-жовтого або коричневого кольору. При розпаді пігментованих клітин останній може локалізуватися поза клітиною. Наявність заліза відрізняє гемосидерин від інших схожих із ним пігментів.

Поширений (загальний) гемосидероз спостерігається при інтраваскулярному гемолізі: при анеміях, гемобластозах, інтоксикаціях, переливаннях несумісної групи крові, інтоксикаціях гемолітичними отрутами

(свинець, миш'як, фосфор, бертолетова сіль, сульфаніламід, хінін та ін.), кровопаразитарних хворобах, окремих інфекціях (сепсис, сибірка, ІНАН коней та ін.), при несумісності групи крові, резус-конфлікті (гемолітична хвороба новонароджених).

При підвищенні інтраваскулярного гемолізу збільшується утворення і концентрація розчиненого гемоглобіну в крові (*гемоглобінемія*), відбувається виділення його з сечею (*гемоглобінурія*), збільшується синтез та накопичення пігменту в клітинах моноклеарно-макрофагальної системи нирок, легень й інших органів, де в нормі він відсутній. Крім того, пігмент знаходять в епітеліальних клітинах органів виділення, де разом з тим накопичується і ферити. В гепатоцитах печінки цей процес є більш виразним.

У нирках гемоглобін відкладається у вигляді дрібних зерен в епітелії звивистих каналців, а також у вигляді циліндрів червоного кольору в просвіті петель Генлі та збиральних каналців (*гемоглобінові циліндри*). Макроскопічно органи при вираженому гемосидерозі набувають іржаво-коричневого кольору.

Місцевий (органний) гемосидероз обумовлений позасудинним (екстраваскулярним) гемолізом, його можна бачити в ділянках крововиливів. Пігмент міститься в сидерофагах. Сидеробластами та сидерофагами стають лейкоцити, гістіоцити, ретикулярні клітини, ендотелій та епітелій.

Як місцевий процес часто розвивається гемосидероз легень. Він спостерігається при вадах серця, кардіосклерозі, в деяких випадках – при затяжних хворобах та ін. При цьому в легенях розвивається хронічний венозний застій, виникають численні діapedезні крововиливи і з'являються в великій кількості сидеробласти і сидерофаги. Гемосидерин і феритин відкладаються в строму і лімфатичні дренажі легень. Сидерофаги знаходять і в мокроті (*клітини серцевих пороків*). Макроскопічно легені стають великими, щільними і набувають бурого кольору (*бура індурація легень*).

Гематоїдин утворюється при розпаді еритроцитів і гемоглобіну внутрішньоклітинно, в розчиненій формі його не знаходять. Однак при

великих концентраціях у старих вогнищах крововиливів після загибелі клітин він випадає у вигляді кристалів, у складі яких залізо відсутнє, утворюючи різноманітні фігури зірок, снопів та ін. золотисто-жовтого кольору, надаючи разом із гемосидерином відповідного забарвлення цим вогнищам.

Білірубін – жовчний пігмент, що утворюється в клітинах моновузлово-макрофагальної системи печінки, селезінки, кісткового мозку та лімфовузлів внаслідок руйнування еритроцитів та гемоглобіну.

Розрізняють три види жовтяниці: гемолітичну (надпечінкову), паренхіматозну (гепатоцелюлярну, печінкову) і механічну (застійну, підпечінкову).

Гемолітична жовтяниця спостерігається при захворюваннях (інфекціях й інтоксикаціях), що викликають розпад еритроцитів у кров'яному руслі з утворенням надлишкової кількості білірубину в клітинах моновузлово-макрофагальної системи (піроплазмідози, інфекційна анемія коней, лептоспіроз, гемолітична хвороба, деякі отруєння). Утворюється значна кількість не проведеного (непрямого, вільного) білірубину. Коли компенсаторні можливості печінки перевищуються, і вона не в змозі перетворити не проведений білірубін у проведений, то розвивається гемолітична жовтяниця, що супроводжується збільшенням у сироватці крові концентрації некон'югованого (не проведеного) білірубину (*білірубінемія*). Проте він не розчинений у воді, тому погано проникає у тканини і це обумовлює незначну жовтяничність слизових оболонок (блідо-жовте забарвлення).

Паренхіматозна жовтяниця виникає в результаті порушення процесу жовчоутворення, що складається з послідовних етапів захоплення білірубину, його кон'югації (глюкуронідизація) та екскреції у жовчні капіляри. Внаслідок пошкодження, гепатоцити втрачають властивість виділення білірубину і жовчі в цілому в жовчні капіляри (інфекційний гепатит, лептоспіроз, інфекційний енцефаломієліт коней, сепсис, гепатит,

гепатоз і цирози печінки різної етіології, токсична дистрофія печінки, викликана отруєнням фосфору, миш'яком, хлороформом та ін.). Білірубін потрапляє в кровоносні та лімфатичні судини. При паренхіматозній жовтяниці спостерігається жовтушне забарвлення органів, особливо печінки, та інших тканин.

Механічна жовтяниця проявляється при механічній перепоні відтоку жовчі із системи жовчних протоків у зв'язку зі звуженням або перекриттям їх просвіту внаслідок хронічної застійної гіперемії; руйнування слизової оболонки при закупорці сторонніми тілами, пухлинами, жовчними каменями, паразитами; набухання при запаленні жовчних протоків (*холангіт*) і жовчного міхура (*холецистит*) та ін. Відтік жовчі порушується, розташовані вище жовчні шляхи переповнюються жовчю, розвивається *холестаз*, жовч проникає у лімфатичне, а потім і в кров'яне русло. Механічна жовтуха називається ще *білірубіновою*.

Порфірини – попередники гему, які не містять заліза. В нормі невелика кількість порфіринів знаходиться в тканинах, крові та сечі. При порушенні обміну порфіринів виникає *порфірія*. Вона може бути вродженою і набутою. Набута порфірія спостерігається при інтоксикаціях (свинець, сульфазол, барбітурати), авітамінозах (пелагра), окремих хворобах печінки. При цьому кістки і дентин зубів забарвлюється в чорний колір. Може спостерігатися гемолітична анемія і спленомегалія.

Гематини являють собою окислену форму гему. Вони мають вигляд темно-коричневих кристалів або зерен. До гематинів відносять малярійний пігмент (гемомеланін), солянокислий гематин (гематин-гідрохлорид) і формаліновий пігмент.

2.2. Протеїногенні (тирозинтриптофанові) пігменти

Протеїногенні пігменти включають у себе меланін, адренохром та пігмент ентерохромафінних клітин.

Меланін (від грецької *melanos* – чорний) – синтезується в спеціалізованих органелах клітин – *меланосомах*. Клітини, в яких відбувається синтез пігменту й утворюються гранули меланіну, називають *меланоцитами*. Підвищене відкладання меланіну в тканинах, де він наявний у нормі, та виникнення його в органах і тканинах, в яких у нормі він відсутній, називається *меланозом*. Меланоз може бути загальний і місцевий, природжений і набутий.

Місцева надлишкова пігментація шкіри пов'язана з доброякісним або злоякісним розростанням меланобластів та з утворенням меланом. Нерідко вони виникають у коней сірої масті та в собак. Джерело їх виникнення – родимі плями.

До **природженого місцевого меланозу** відносять родимі плями або *невуси*. Гістологічно в сосочковому шарі шкіри знаходять острівці специфічних (невусних) клітин, здатних виробляти меланін. Із неvusів можуть розвиватися меланоми, рак шкіри.

Набутий місцевий меланоз шкіри у вигляді гіперпігментованих плям має прояв при хронічних хворобах, що супроводжуються виснаженням (*хлоазми кахектиків*), при ендокринних розладах внаслідок аденом гіпофізу, гіпертіреозидизму, цукрового діабету (*чорний акантоз*), при пухлинах яєчників (*хлоазми*). Внаслідок розпаду пігментованих пухлин може розвинутих вторинний загальний меланоз.

Природжена недостатність утворення меланіну або його повна відсутність в організмі отримала назву *альбінізм* (*albus* – білий). Це явище пов'язане з рецесивним геном та відсутністю пігментують тирозиназ. Можлива також і місцева вроджена депігментація шкіри (*vitiligo*). Набуті безпігментні плями називаються *лейкодермією* (від грецької *leukos* – білий, *derma* – шкіра), утворюються після тривалих запалень та інших уражень шкіри (виразок, поранень та ін.).

2.3. Ліпідогенні пігменти

До ліпідогенних пігментів належать ліпофусцин, цероїд та ліпохроми, гемофусцин, пігмент недостатності вітаміну Є. До їх складу входять жирові та білкові речовини. Порушення обміну ліпофусцину проявляється у вигляді збільшення його кількості в клітинах (ліпофусциноз), що має набутий та спадковий характер. Ліпофусцин і пігмент нестачі вітаміну Є зустрічаються в паренхіматозних клітинах, а гемофусцин і цероїд – в мезенхімальних.

Ліпофусцин – гліколіпопротеїд, що утворюється в клітинах у процесі аутооксидзації фосфоліпідів. У нормі він зустрічається в клітинах міокарду, печінки, нирок, гладких і посмугованих м'язів та ін..

Розрізняють *ранній* і *пізній ліпофусцин*. Збільшення кількості ліпофусцину в умовах патології називають *ліпофусцинозом*. Він може бути вродженим і набутим. До *вроджених (спадкових) ліпофусцинозів* відносять *нейронні ліпофусцинози* (хвороби накопичення), що характеризуються відкладанням ліпофусцину в нервових клітинах.

Набуті ліпофусцинози спостерігають: при атрофії органів, при виснажливих хворобах, що ведуть до кахексії; при підвищеному функціональному навантаженні органів; при дефіциті в раціонах білків і вітамінів; при зловживанні деякими лікарськими препаратами, особливо анальгетиками.

Ліпохроми – ліпіди, в яких розчинені окислені каротиноїди (джерело утворення вітаміну А). В нормі вони забарвлюють у жовтий колір сироватку крові, транссудат, жирову клітковину, жовте тіло яєчників, кору наднирників.

Екзогенна пігментація

Екзогенна пігментація – надходження до організму чужорідних барвників із навколишнього середовища. Види екзогенних пігментацій:

- пневмомікози (пил у легенях) – макрофаги, лімфатичні вузли, судини – антракоз легень (вугільний пил);

- аргірози – солі срібла відкладаються в епітелії сечових каналців, клітинах печінки і надають тканинам металевого забарвлення.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ НУКЛЕОПРОТЕЇДІВ

При обміні нуклеопротеїдів утворюється сечова кислота та її солі, при накопиченні останні (при різних захворюваннях, токсикозах та ін.) в органах та тканинах призводять до сечокислого діатезу (подагри), сечокислого інфаркту нирок (сечокам'яна хвороба) й інкрустації мертвих мас.

Сечокислий діатез характеризується підвищенням утворенням сечової кислоти та її солей і затримкою їх в організмі. Найчастіше він зустрічається у птиці (курині, качки, хижакі) і рідко – у ссавців.

Вісцеральний сечокислий діатез реєструється у птиці. Макроскопічно сечова кислота та її солі у вигляді білих кашкоподібних мас або дрібного білого кристалічного порошку відкладаються на серозних оболонках грудочеревної порожнини (печінки, нирок, селезінки, кишечника, легень, повітроносних мішків, на серцевій сорочці). Ці нашаровування легко знімаються і під ними реєструються ознаки запалення серозних покривів.

Суглобова форма хвороби (подагра) характеризується відкладанням сечової кислоти і її солей на синовіальних оболонках і хрящах суглобів, у сухожилках і сухожилкових піхвах, у капсулі суглобів і оточуючих тканинах та у хрящі вушних раковин. Зустрічається у птиці, іноді у собак. Частіше уражуються скакальні та пальцеві суглоби.

Сечокам'яна хвороба характеризується утворенням у нирках і сечовивідних шляхах каменів (переважно або виключно уратів). Частіше ця патологія реєструється у ссавців.

Сечокислі інфаркти нирок зустрічаються переважно у новонароджених тварин за масового розпаду еритроцитів, при переході плоду на режим зовнішнього дихання та перебудовою годування й обміну речовин. Сечова кислота та її солі у вигляді гомогенної глікопротеїдної маси

відкладаються в просвіті прямих канальців, в апікальній частині їх епітелію та в стромі органу.

Інкрустація мертвих мас. У дорослих тварин сечова кислота та її солі можуть просочувати мертві тканини і випадати в них в осад. Це відбувається при запальних процесах у тканинах ниркової лоханки, сечовивідних протоків і сечового міхура при контакті мертвої маси з сечею.

Лекція № 4. **ЛІПІДОЗИ, МІНЕРАЛЬНІ ДИСТРОФІЇ. НЕКРОЗИ**

ПЛАН.

1. Паренхіматозні жирові дистрофії
2. Мезенхімальні жирові дистрофії
3. Вапняні дистрофії
4. Відкладення солей Са.
5. Утворення каменів.
6. Коагуляційний некроз.
7. Колікваційний некроз.
8. Гангрена.

Ліпідози

Жирові дистрофії (ліпідози, стеатози) – морфологічні зміни тканин, пов'язані з порушенням обміну ліпідів. Ця патологія може бути набутого або спадкового характеру (системні ліпідози).

Ліпіди – це велика група різних за хімічним складом органічних сполук. Їх спільна ознака – нерозчинність у воді й здатність розчинятися в органічних розчинниках (ацетон, етанол, бензол, ксилол, хлороформ та ін.).

Ліпіди за фізіологічним значенням поділяються на стабільний жир і лабільний жир.

1. Паренхіматозні (клітинні жирові дистрофії) – порушення обміну жиру цитоплазми клітини з нагромадженням останнього в органах і тканинах, клітини яких у нормі містять мало вільного жиру (печінка, нирки), не містять його взагалі (міокард, скелетний м'яз, нервова тканина та ін.), або в них жир утворюється незвичного хімічного складу (патологічний синтез).

Внаслідок зниження окисних процесів і уповільнення асиміляції жиру у патологічно змінених клітинах розвивається **дистрофічне ожиріння** (ендогенне), в основі якого лежить декомпозиція.

Значного розповсюдження набуло **аліментарне ожиріння** (екзогенне). Важливу роль відіграють структурно-функціональні особливості органів (пухкість тканин). Так, наприклад, жирове переродження відбувається в

печінці, а в кістках цей процес не реєструється. Дана патологія має прояв переважно в печінці, нирках і міокарді.

2. Мезенхімальні жирові дистрофії (позаклітинні) – порушення обміну нейтрального (лабільного, вільного) жиру та жирних кислот, характеризуються порушенням обміну нейтрального жиру в жирових депо (підшкірній клітковині, брижі, сальнику, епікарді, навколонирковій клітковині, кістковому мозку) та порушенням обміну холестерину.

Виснаження (*кахексія*) – загальне зменшення кількості вмісту жиру в жировій клітковині яке супроводжується *серозною (слизовою)* атрофією жиру (спостерігається просочування клітковини серозною рідиною або слизом).

Виснаження при гіпофізарній кахексії може відбуватися внаслідок атрофічних процесів у гіпофізі, при зниженні функцій щитоподібна залози.

Виснаження при церебральній кахексії пов'язують з ураженням гіпоталамусу (при запаленні й пухлинах).

Виснаження на фоні інфекційних процесів – при хронічних (латентних) хворобах – таких як туберкульоз, паратуберкульоз, паразитарні хвороби. Пов'язано це з глибокими порушеннями обміну речовин.

Ліподистрофія – місцеве зменшення кількості жиру в жировій клітковині.

Відбувається зморщування жирових клітин, між клітинами накопичується серозна або слизова рідина.

Ожиріння – (збільшення вмісту жиру), тобто загальне збільшення кількості ліпідів у жировій клітковині й інших органах (особливе значення має відкладання жиру в серці). Має розвиток при надмірній годівлі, ослабленій м'язовій діяльності, порушенні функцій ендокринних залоз (гіпофізарне ожиріння), кастрація.

Ліпоматоз – місцеве збільшення кількості жиру. Відбувається розростання жирової клітковини в тканинах і органах, що атрофуються (*вакантне розростання жиру*), у фізіологічних умовах тимус та жовте тіло з віком заміщуються жиром. У патологічних умовах ліпоматоз зустрічається

при атрофії нирки, в лімфатичних вузлах, ділянках кісткових м'язів (об'єм залишається попереднім, але м'язи заміщуються жиром).

Порушення обміну холестерину і його естерів – спостерігається при серцево-судинних захворюваннях типу артеріо- та атеросклероз. Відбувається дистрофія і некроз судинної стінки з утворенням макроскопічно виражених білково-жирових атероматозних бляшок в інтимі судин, розростанням сполучної тканини, її гіалінозом зі звуженням просвіту судин.

1. **Змішані (системного характеру)** ліпідози включають клітинні та позаклітинні компоненти: у сальнику, підшкірній клітковині в паренхіматозних клітинах печінки (гепатоцитах), нирках (нефроцитах) та ін., що призводять до деструктивних явищ.

Мінеральні дистрофії

Мінеральні дистрофії – порушення мінерального обміну в організмі. Мінеральні дистрофії в тваринництві пов'язані передусім із порушенням обміну кальцію. В умовах патології відбувається зменшення кількості солей кальцію в кістковій тканині й відкладання солей кальцію в клітинах і тканинах за межами скелета.

Вапняні дистрофії

Зменшення кількості солей кальцію в кістковій тканині називається остеодистрофією й проявляється у вигляді остеомалії, фіброзної остеодистрофії і рахіту.

1. **Остеомалія** – це системна патологія сформованого скелету дорослих тварин. Суть її полягає у розм'якшенні кісток внаслідок вимивання солей *Ca* зі сформованих кісток – (демінералізація, галістероз) первинна остеодистрофія (при нестачі *Ca* в кормах, а також у високопродуктивних тварин та тварин, що знаходяться на останніх місяцях вагітності) відбувається за участю ферментів і остеобластів.

2. **Рахіт** – захворювання молодняку всіх видів тварин, викликане з недостатнім надходженням до організму вітаміну Д і ультрафіолетового

випромінювання. Спостерігають порушення енхондрального, періостального та ендостального остеогенезу.

У молодняку старшого віку рахіт може протікати без надлишкового утворення остеїду при одночасному розрідженні та розм'якшенні кісток (*остеопоротична форма рахіту*). Макроскопічно кістки стають м'якими, легко ріжуться ножом. Під дією ваги тіла скорочення м'язів і порушення остеогенезу вони деформуються. Внаслідок порушення енхондрального окостеніння утворюються потовщення епіфізів трубчастих кісток (*рахітичні браслетки*) і стиків хрящового і кісткового відділів ребер (*рахітичні чотки*). У складних випадках спостерігається диспропорція частин тіла у вигляді великої голови, коротких ніг, великого і обвислого живота ("жаб'ячий" живіт), а також анемія, збільшення селезінки і лімфовузлів, атонія м'язів, особливо черевної стінки й кишечника.

3. Фіброзна остеодистрофія – осередкове чи дифузне розсмоктування кісткової тканини із заміщенням її фіброзною пов'язане з порушенням харчування: недостатністю білка, вітамінів А, Д, гіперфункцією прищитоподібної залози (вона контролює обмін Са).

Макроскопічно в кістках знаходять розм'якшені потовщені ділянки. Частіше уражаються кістки голови. Мікроскопічно серед кісткової тканини знаходять осередки розростання фіброзної тканини.

Відкладання солей Са в клітинах і тканинах

Відкладання солей Са в клітинах і тканинах за межами скелета називається *петрифікація* (s. звапнування, кальциноз).

У старих тварин у фізіологічному стані відбувається відкладання солей вапна у гортані, реберних і міжхребцевих хрящах, сухожильних піхвах, суглобних сумках, окістях.

Залежно від походження і механізму розвитку розрізняють метастатичне, дистрофічне і метаболічне звапнування.

1. Метастатичне звапнування (вапняні метастази, метастатична петрифікація) характеризуються відкладанням у різних частинах тіла солей кальцію на фоні гіперкальцемії. Воно має поширений характер.

Звапнування відбувається, передусім у легенях, нирках, слизовій оболонці шлунка, міокарді та в стінках артерій. Рідше воно спостерігається в інших органах і тканинах.

Зовнішній вигляд органів і тканин змінюється мало. Іноді на поверхні розрізу видно щільні частинки білуватого кольору. Відкладання вапна в мозковій речовині нирок має вигляд крапок, глибок, радіальних смужок і вапняних інфарктів, які розчиняються в соляній кислоті. Ця патологія досить часто реєструється у собак.

2. Дистрофічна петрифікація (звапнування) виникає як наслідок місцевого порушення обміну речовин в органах зі зниженою життєдіяльністю, у тканинах із дистрофічними та атрофічними змінами, у вогнищах некрозу. Цей процес має місцевий характер, гіперкальцемія відсутня.

Дистрофічне звапнування спостерігається у вогнищах некрозу, в інфарктах, фокусах хронічного запалення, в пухлинах (ліпоми, хондроми, остеоми, міоми та ін.). Легко звапнуються мертві нервові клітини, відкладання гіаліну, рубцева тканина, атеросклеротичні бляшки, хрящі (*хондрокальциноз*), мертвий плід, мертві паразити та їх личинки. При кальцифікації макроскопічно помітних ділянок тканин утворюються вапняні зростки кам'яної щільності (*петрифікати*) різних розмірів. Іноді в петрифікатах утворюється кісткова тканина (*осифікація*). В легенях, печінці (рідше в інших органах) переважно у коней, навколо мертвих паразитів формуються слоїсті фіброзно-вапняні вузлики (*халікози*) розміром від голівки шпильки до грецького горіха. При відкладанні солей кальцію в тромботичні маси, утворюються венні та артеріальні камені (*флеболіти та артеріоліти*). Макроскопічні зміни такі ж, як і при метастатичному звапнуванні.

3. Метаболічна петрифікація (подагра, кальциноз). На відміну від метастатичного відкладання солей Ca , метаболічне не пов'язане з гіперкальцемією, а розвивається при звичайній концентрації солей і пов'язане з особливим станом тканин у цій ділянці (підвищеною чутливістю їх до кальцію).

Патологоанатомічні зміни. При незначному відкладанні солей зовнішній вигляд органа (тканини) незмінний. При підвищеному відкладанні в тканинах спостерігають виникнення білих цяточок, що відчуються на дотик крупинки, при розрізі яких ножом чути хрускіт. При значному відкладанні солей орган набуває твердої консистенції, важко ріжеться.

4. Кальцифікація. Близько до метастатичного заплнування стоїть феномен кальцифікації. Кальцифікація – це набутий стан підвищеної чутливості організму до кальцію з розвитком місцевого (локального) чи поширеного (системного, генералізованого) кальцинозу.

Кальцифілаксія нагадує алергічні феномени Артюса, Санареллі-Швартцмана. Так, показана можливість десенсибілізації (*анакальцифілаксія*). З цієї точки зору кальцифілаксію розглядають як захисну реакцію, при якій вибіркоче відкладання вапна може підвищувати резистентність тканини і заважати дії на неї патогенного фактора.

Утворення каменів (конкрементів)

Камені (конкременти) – це компактні утворення, які вільно лежать в природних порожнинах органів або вивідних протоках залоз.

Консистенція каменів може бути м'якою і пухкою, каменеподібною. Поверхня – гладка чи шаршава. Колір їх залежить від складу і місця утворення. Кількість каменів коливається від одного до декількох десятків і сотень, а маса – від сотих часток грама (такі камені називають піском) до 10 кг і більше. Розміри їх коливаються від піщинки до 30 см і більше. Зазвичай, камені мають шароподібну, овальну або неправильну форму. Великі камені можуть бути зліпком порожнини, в якій вони утворилися. Якщо в порожнині

або вивідному протоці лежить декілька каменів, вони взаємно пришліфовуються (*фасетковані камені*).

Розрізняють камені *колоїдні* (на розпилі мають шарувату будову), *кристалоїдні* (на розпилі мають радіальну будову) і *колоїдно-кристалоїдні* (на розпилі мають шарувато-радіальну будову).

Переважаю камені утворюються в шлунково-кишковому тракті, нирках і сечовивідних шляхах, жовчному міхурі і жовчних протоках.

1. Шлунково-кишкові камені.

Справжні камені (ентероліти) – це тверді і важкі утворення, які в основному (до 90%) складаються із солей (фосфорнокисла аміак-магnezія, фосфорнокислий кальцій та ін.).

Несправжні камені (псевдоентероліти) – достатньо тверді й важкі утворення, що складаються в основному з органічних речовин, а солі містять у незначній кількості. Вони утворюються при згодовуванні кормів, змішаних з землею і піском.

Фітоконкременти складаються з неперетравлених рослинних волокон і органічної основи. Це легкі утворення пухкої консистенції. Поверхня їх гладенька або шаршава. Колір поверхні сірувато-зелений. Частіше зустрічаються в передшлунках жуйних.

Пілоконкременти (волосяні шари, безоари) – це легкі утворення, що складаються з щільно упакованої шерсті й невеликої кількості органічних речовин.

Конглобати (калові камені) складаються з неперетравлених залишків корму і сторонніх тіл (земля, ганчірка та ін.). Вони утворюються при атонії кишечника й частіше зустрічаються в товстому кишечнику коней.

2. Сечові камені утворюються при сечокам'яній хворобі (нефролітіаз, або ниркокам'яна хвороба).

В залежності від хімічного складу сечові камені поділяють на: 1) *уратні* – жовтого кольору, які складаються переважно з сечової кислоти та її солей (уратів); 2) *фосфатні* – білого кольору, складаються переважно з

фосфату кальцію; 3) *оксалатні* – складаються переважно з оксалату кальцію; 4) *змішані*. До складу каменів можуть також входити карбонат кальцію, цистит, Ксантин, органічні речовини.

3. Жовчні камені утворюються при жовчнокам'яній хворобі. Як самостійна нозологічна одиниця вона, як правило, не зустрічається, а є ускладненням різних хвороб і патологічних процесів у печінці, які призводять до застою жовчі й порушень її рН, колоїдної рівноваги і хімічного складу. Жовчні камені колоїдно-кристалічні, складаються з органічної білкової основи, солей кальцію, жовчних пігментів і холестерину. В залежності від складу, їх поділяють на: 1) вапняні – білого кольору, тверді, складаються переважно з солей кальцію; 2) пігментні – темно-коричневого чи темно-зеленого кольору; м'якої консистенції, складаються, переважно, з жовчних пігментів; 3) змішані. Холестеринові камені у тварин не утворюються.

4. Слинні камені (сіалоліти) тверді, білого кольору, на розпилі шаруваті, складаються переважно з солей кальцію. В центрі часто знаходять стороннє тіло (зерно вівса, соломинку та ін.). Локалізуються вони переважно у вивідному протоці білявушної слинної залози. Сіалоліти частіше знаходять у коней, віслюків, рідше – у великої рогатої худоби і овець, ще рідше – у всеядних і м'ясоїдних тварин.

5. Камені підшлункової залози складаються переважно з солей кальцію. Вони тверді, білого кольору, мають кубічну форму, фасетковані, на розпилі шаруваті, розміром від просіяного зерна до грецького горіха. Ці камені знаходять у вивідних протоках підшлункової залози, переважно у великої рогатої худоби, в кількості від декількох десятків до декількох сотень.

6. Бронхіальні камені іноді зустрічаються при хронічних бронхопневмоніях. Вони тверді, білого кольору і являють собою інкрустований вапном слиз.

ВУГЛЕВОДНІ ДИСТРОФІЇ

Морфологічні зміни клітин та тканин обумовлені порушенням всмоктування, синтезу й розпаду вуглеводів. Розрізняють три види вуглеводів: полісахариди, які представлені в тканинах глікогеном; глікозаміноглікани (мукополісахариди) – нейтральні та кислі сполуки; глікопротеїди, особливими представниками яких є муцини та мукоїди. Муцини є основною складовою частиною слизу, мукоїди – входять до складу різних тканин.

Цукровий діабет – ураження інсулярного апарату, (панкреатичного характеру) – ураження вуглеводного центру позапанкреатичного характеру; пов'язаний з недостатнім утворенням острівцями Лангерганса (β -острівці) підшлункової залози гормону інсуліну. Органи при вуглеводній дистрофії *на макрорівні* не мають характерних змін. Порушення обміну глікогену можуть бути як *спадковими*, так і *набутими*. Групу спадкових захворювань із порушенням обміну вуглеводів, що супроводжуються нагромадженням глікогену в клітинах різних тканин і органів, називають *глікогенозами*. *Глікогеноз* – надлишковий вміст глікогену в клітинах і його патологічне відкладання в стромі (анемія, лейкоз, у запальних вогнищах, у лейкоцитах, сполучній тканині, пухлинах). У гепатоцитах, серці, нирках, скелетних м'язах, стінці судин глікоген відкладається у вигляді глибок аморфної речовини. Клінічно глікогеноз проявляється серцевою й дихальною недостатністю.

Порушення обміну глікопротеїдів.

Глікопротеїди – комплексні сполуки білка з полісахаридом, який містить гексозаміни. Головні представники – *муцини* (прозора, напіврідка, тягуча речовина, що розчиняється в лугах, при дії розведеною оцтовою кислотою, алкоголем та іншими фіксуючими реактивами; слиз осаджується й випадає у вигляді ніжно волокнистої сітки; ця ознака дозволяє відрізнити

слиз від слизоподібної речовини – мукоїдів), *мукоїди* (слизоподібна речовина, що утворюється як у нормальних, так і в патологічних умовах, мукоїди мають молочну реакцію і на відміну від муцина, не осідають зі спиртом або оцтовою кислотою).

Класифікація глікопротеїдів:

- позаклітинні (мезенхімальні) – накопичення в сполучній тканині (волокнистій, жировій, хрящовій, кістковій) хромотропних речовин;
- клітинні (паренхіматозні) – при катаральному запаленні, при патогенних подразненнях слизової оболонки травних та дихальних шляхів, сечових каналів.

Глікопротеїди – складні сполуки білка з полісахаридами, які містять гексози, гексозаміни та гексуронові кислоти.

Слизова дистрофія (ослизнення, слизовий метаморфоз, позаклітинна вуглеводна дистрофія) – це патологічний процес, пов'язаний з накопиченням слизоподібної речовини (муцину) в основній речовині сполучної тканини (волокнистої, жирової, хрящової і кісткової).

Колоїдна дистрофія – надмірне утворення і накопичення колоїдної маси псевдомуцину в залозистих органах (щитовидна залоза, нирки, наднирники, гіпофіз, яєчники) в кістоаденомах. Колоїд – гомогенна прозора або дещо мутна речовина жовтуватого кольору.

НЕКРОЗ

Некроз (некробіоз) – глибокі дистрофічні процеси в клітині чи поза нею, що закінчуються загибеллю клітини, а з часом – ділянок тканини. Сутність некрозу, як місцевого змертвіння полягає в повному і незворотному припиненні життєдіяльності.

Некротичний процес проходить ряд стадій, що дає змогу стверджувати про **морфогенез** некрозу:

1) *паранекроз* – подібний некротичним, але зворотнім змінам; до нього відносять будь-які порушення структури й функції клітинних і тканинних елементів, які призводять до розвитку некрозу;

2) *некробіоз* (некрофанероз, парабіоз – період відмирання) – незворотні дистрофічні зміни, що характеризуються перевагою деструктивних змін, катаболічних реакцій.

3) *відмирання клітин*, точний час якої встановити сучасними методами неможливо;

4) *аутоліз* (період постнекротичних змін) – розкладання мертвого субстрату під дією гідролітичних ферментів загиблих клітин і макрофагів.

Класифікація некрозів.

Залежно від етіологічного чинника розрізняють наступні форми некрозів:

- *травматичний* (прямий некроз), викликаний травмою;
- *токсичний* (інфекційно-токсичний) прямий некроз при ЄМКАРі, некробактеріозі;
- *нейрогенний* (непрямий некроз), пов'язаний з порушенням іннервації;
- *алергічний* (непрямий некроз), розвивається у сенсibiliзованому організмі (туберкульоз, сап, бешиха свиней);
- *судинний* (ішемічний, непрямий некроз, інфаркт) викликається довготривалим спазмом судин і їх тромбозом. Так, у свиней зустрічаються ділянки некрозу в селезінці та шкірі при європейській чумі.

За клініко-анатомічними проявами некрози поділяють на три групи: *сухий (коагуляційний), вологий (колікваційний), гангрена (суха і волога).*

Вогнища некрозу можуть зустрічатися у вигляді трикутника (інфаркт в нирці, селезінці), вузлуватої, неправильної форми, у вигляді струпу, або висівкоподібної маси. Консистенція може бути щільною при сухому некрозі, твердою – при сухій гангрені шкіри, м'якою – при вологому некрозі. Колір: білий, сірий, жовтий, коричневий, чорний. Некроз цілого органа називають

тотальним некрозом даного органа. Некроз значної частини органа називають *парціальним некрозом* цього органа. Некрози розміром із просяне зерно називають *міліарними*, а менших розмірів – *субміліарними*, *крупновогнищеві некрози* величиною 5-10-20 см у діаметрі й більше.

1. Сухий (коагуляційний) некроз виникає в тканинах, багатих на білок і бідних на воду.

Ценкеровський (воскоподібний) некроз м'язів спостерігається при деяких інфекційних і незаразних хворобах (м'язи при ЄМКАРі, при білом'язовій хворобі, паралітичній гемоглобінемії коней, правець) і травмах. Уражені м'язи з ознаками набряку, бліді, тьмяні, зі згладженим малюнком (слабо вираженою посмугованістю), червонувато-сірого або сірувато-білого кольору, за зовнішнім виглядом нагадують віск.

Казеозний (сирнистий) некроз спостерігають при туберкульозі, сапі, лімфогранулематозі. Змертвілі ділянки при цьому мають вигляд сухої, крихкої маси жовтувато-білого, сірувато-жовтого або сірувато-білого кольору, яка за своїм зовнішнім виглядом нагадує сир.

Фібриноїдний некроз спостерігається як закінчення фібриноїдного набухання, фібринозного запалення і реакцій гіперчутливості негайного типу. Він характеризується наявністю в некротизованих масах значної кількості фібриноїду.

2. Колікваційний некроз характеризується аутолітичним розплавленням тканини при неможливості достатньої віддачі вологи в оточуюче середовище або коли колоїди некротизованої тканини набувають гідрофільних властивостей.

3. Гангрена – це прогресуючий вид некрозу; дана патологія виникає в тканинах, що контактують із навколишнім середовищем (шкіра, легені, матка).

Морфологічно розрізняють наступні види гангрен: *суху гангрену* (сухий некроз або муміфікація); *вологу гангрену* (мацерація); *газову гангрену*.

Зміни в ядрі клітин при некрозі. У ядрі спостерігають: *каріопікноз* – зморщування ядра, що виникає при віддачі ядром рідини в оточуюче середовище (як правило, в цитоплазму). *Каріорексис* – це розпад конденсованого хроматину ядра на окремі глибки. *Вакуолізація* – ядро містить дрібні вакуолі; заповнені прозорою рідиною. Пізніше пухирці зливаються, набуваючи вигляду блідо забарвлених міхурців із зваженому в ньому ядерці. *Каріолізис* – повне гідролітичне розчинення хроматину ядра, внаслідок чого воно починає рівномірно забарвлюватися. Поступово, якщо ядерна оболонка не розривається, ядро втрачає здатність зафарбовуватися барвниками і стає ледь помітним або зовсім непомітним (“без’ядерні клітини”).

Зміни цитоплазми клітин при некрозі. При значній кількості в тканинах вологи переважають процеси розрідження цитоплазми (гідролітичне розщеплення цитоплазми з наступним розчиненням новоутворених низькомолекулярних сполук – *плазмоліз*) з її вакуолізацією. Іноді ці зміни охоплюють лише частину цитоплазми – *фокальний колікваційний некроз, або вакуолізація цитоплазми.*

При недостатності в тканинах вологи цитоплазма зменшується в об’ємі (згортається), стає непрозорою, тьмяною, й наприкінці розпадається на глибки білкової речовини (*плазморексис*). Якщо ці зміни охоплюють тільки частину клітини, говорять про *фокальний коагуляційний некроз*. З часом цитоплазма перетворюється на дрібнозернисту масу (*детрит*).

Зміни в сполучній тканині при некрозі. У міжклітинній речовині при сухому некрозі відбувається згортання білкових речовин з утворенням безструктурної (аморфної або зернистої) маси, що забарвлюються еозином.

При вологому некрозі відбувається розчинення зміненої основної речовини і фрагментів волокнистих структур, що супроводжується набряком тканини.

Наслідок некрозу:

- *Демаркаційне (реактивне) запалення* виникає навколо прямого некрозу як реакція організму на нервово-біохімічне подразнення під дією токсичних речовин із вогнища некрозу. Некрози, при яких демаркаційна лінія відсутня, називають *ареактивними*, а оточені демаркаційною лінією – *реактивними*.

Секвестрація – це утворення навколо вогнища некрозу порожнини, заповненої гноєм.

- *Організація* – це розсмоктування некротичного фокусу клітинно-ферментативним шляхом і заміщення змертвілих мас сполучною тканиною.

- *Інкапсуляція* – утворення навколо вогнища некрозу сполучнотканинної капсули, що спостерігається зазвичай при хронічному демаркаційному запаленні.

- *Звапнування (кальцифікація, петрифікація)* – відкладання солей у змертвілі маси.

- *Осифікація* – утворення в змертвілих ділянках кісткової тканини після попереднього їх звапнування.

- *Інкрустація* – просочування змертвілих мас сечовою кислотою та її солями.

- *Гнійне розплавлення* вогнищ некрозу спостерігається при поширенні демаркаційного гнійного запалення на все його вогнище.

Мутиляція – відторгнення змертвілої тканини

Лекція №5 **ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ.** **ІНФАРКТИ**

ПЛАН

1. *Порушення кровонаповнення*
2. *Кровотеча і крововиливи*
3. *Тромбоз*
4. *Емболія*
5. *Класифікація інфарктів.*
6. *Морфологія інфарктів.*

Розлади кровообігу поділяються на 3 групи: 1) порушення кровонаповнення, що супроводжується повнокров'ям (артеріальним і венозним) і недокрів'ям; 2) порушення проникливості стінок судин, до яких відносять кровотечу (крововиливи), плазморагію; 3) порушення течії і стану (тобто реології) крові у вигляді стазу, сладжфеномену, тромбозу, емболії.

Місцеві порушення кровообігу спостерігаються в окремих тканинах, органах, частинах тіла чи їхніх ділянках. Вони виникають у результаті порушень роботи серця і (або) різних місцевих патологічних процесів.

Загальні порушення кровообігу пов'язані зі змінами роботи серця, функції судинної системи в цілому та загальними змінами кількості й якості крові в організмі. Найчастіше вони виникають при: 1) ушкодженнях серця; 2) ушкодженнях легень, грудної клітки, діафрагми і кісткових м'язів, при яких порушується приплив крові до серця по венах; 3) ушкодженнях ендокринних залоз, що впливають на артеріальний тиск і обмін електролітів у стінці судин; 4) ушкодженнях кіркової і мозкової речовин нирок, що впливають на артеріальний тиск; 5) змінах реологічних властивостей крові, її в'язкості. Останні обумовлені порушенням системи згортання крові, властивостей її формених елементів і гематокриту.

1. ПОРУШЕННЯ КРОВОНАПОВНЕННЯ

(гіперемія, гемостаз, анемія, ішемія)

ГІПЕРЕМІЯ

Гіперемією (повнокров'ям) називають збільшення кількості крові в судинах. У залежності від типу переповнених кров'ю судин виділяють артеріальну і венозну гіперемії.

Артеріальна гіперемія характеризується збільшеним припливом крові по артеріях при нормальному її відпливу по венах.

Загальна артеріальна гіперемія спостерігається при збільшенні об'єму циркулюючої крові (*плетора*), кількості еритроцитів у крові (*еритремія*) та при швидкому підйому з області меншого тиску у водолазів, льотчиків і космонавтів (загальна вакантна гіперемія).

Частіше спостерігається **місцева артеріальна гіперемія**, яка буває фізіологічною і патологічною.

Фізіологічна місцева артеріальна гіперемія поділяється на рефлекторну і робочу.

Патологічна місцева артеріальна гіперемія в залежності від механізмів розвитку може бути наступних видів:

1. *Ангіоневротична (вазомоторна, нейропаралітична) гіперемія* виникає при подразненні судинорозширювальних нервів, інколи – при паралічі судинозвужувальних нервів.

2. *Колатеральна гіперемія* виникає при шунтуванні, а також у зв'язку з утрудненням кровотоку по магістральній артерії (тромбоз, емболія й ін.).

3. *Постанемічна гіперемія (гіперемія після анемії)* розвивається у випадках, коли дія фактора, що викликав здавлювання артерій і недокрів'я (пухлина, рідина в порожнинах тіла, гази в шлунково-кишковому тракті, накладання лігатури й ін.) швидко усувається.

4. *Запальна гіперемія* виникає при запаленнях різної етіології в результаті дії медіаторів запалення і розвивається на рівні судин мікроциркуляторного русла.

5. *Гіперемія на ґрунті артеріовенозної нориці* спостерігається в тих випадках, коли внаслідок травматичних ушкоджень утворюються співвустя між артерією і веною, й артеріальна кров спрямовується у вену.

6. *Вакантна гіперемія* розвивається в зв'язку з падінням атмосферного тиску. У тварин вона практичного значення не має, а в людей спостерігається на шкірі під дією медичних банок (місцева), у космонавтів, водолазів (загальна).

Макроскопічно органи і тканини стають збільшеними в об'ємі, набряклими, яскраво-червоними (наявність великої кількості оксигемоглобіну), дрібні судини внаслідок ін'єкції їх кров'ю добре помітні, з поверхні розрізу виділяється або зішкрібається яскраво-червона артеріальна кров. У залозистих органах і на слизових оболонках спостерігається гіперсекреція.

Венозна гіперемія (ціаноз, синюха) – збільшення вмісту в органах і тканинах венозної крові. Вона виникає при затримці крові в розширеному венозному відділі судинного русла, тобто при утрудненні (зменшенні) відтоку крові по венах при нормальному її притоку по артеріях.

Активна венозна гіперемія виникає в результаті впливу різних факторів на міюцити судинної стінки. Її поділяють на запальну, депонуючу і колатеральну.

Запальна венозна гіперемія виникає в посткапілярах і венулах під впливом медіаторів запалення.

Венозна депонуюча гіперемія, виникає при подразненні судинорозширювальних нервів венозного відділу судинного русла.

Колатеральна венозна гіперемія виникає при розкритті раніше не функціонуючих вен і венул, або при утрудненні припинення відтоку крові по основних венозних магістралях.

Пасивна (застійна) *венозна гіперемія* виникає при утрудненні відтоку крові по венах. Венозне повнокров'я також виникає при недостатності роботи серця.

При гострій венозній гіперемії органи і тканини збільшуються в об'ємі, набувають темно-червоного, синюшного забарвлення. При наявності в органах капсули вона напружена. На серозних і слизових оболонках добре видно розширені венозні судини.

Хронічна венозна гіперемія зустрічається значно частіше. Тривала гіпоксія і порушення метаболізму призводять до розвитку плазморагії, набряку, крововиливів, дистрофічних, некротичних, атрофічних і склеротичних змін, відкладанню гемоглобіногенних пігментів. Розростання сполучної тканини призводить до застійного ущільнення (*ціанотичної індурації*) органів і тканин, а при відкладанні в них гемосидерину, що утворюються при розпаді еритроцитів, говорять про *буру індурацію*.

ГЕМОСТАЗ

Гемостаз (стаз) – це зупинення руху крові у судинах мікроциркуляторного русла. Головною причиною є параліч судинно-рухальних нервів, що спостерігається при різних вірусних та бактеріальних захворюваннях організму, а також при отруєннях і інших причинах. При макроскопічному дослідженні гомеостаз у шкірі і головному мозку не відрізняється від гострої венозної гіперемії. При гістологічному дослідженні головного мозку і шкіри реєструється нерівномірне розширення судин мікроциркуляторного русла, їх повнокров'я. Еритроцити розташовуються в декілька рядів (в нормі – в один ряд), тісно зближені один з одним. Навколо деяких (особливо розширених судин) відмічають накопичення транссудату (*периваскулярний набряк*). Еритроцити склеюються (*сладж феномен*) утворюючи тромби, які в подальшому викликають інфаркти, розвивається некроз тканини, інтоксикація організму. Гемостаз буває – короткочасний і тривалий.

ІШЕМІЯ

Ішемія (недокрів'я або анемія) – це зменшення кровонаповнення тканини, органу або частини тіла внаслідок недостатнього припливу крові (аж до повного знекровлення) при нормальному її відтоку. *Знекровлення* – це зменшення загальної кількості крові в організмі внаслідок крововтрати при травмах і забої тварини. *Загальна анемія*, чи загальне недокрів'я – це захворювання кровотворної системи (пригнічення еритропоезу), що характеризується недостатнім вмістом у крові еритроцитів і гемоглобіну. До розладів кровообігу ці процеси відношення не мають.

Циркуляторна ішемія виникає внаслідок дії на організм різних патогенних факторів, що викликають місцеві розлади кровообігу.

У залежності від причини виникнення розрізняють наступні *види циркуляторної ішемії*:

1. *Ангіоспастична (рефлекторна) ішемія* виникає при спазмі артерій внаслідок скорочення міоцитів (їхньої стінки).

2. *Обтураційна ішемія* виникає внаслідок закриття або звуження просвіту артерії.

3. *Компресійна ішемія* виникає при здавлюванні артерій (тканин) пухлинами, накопиченим ексудатом, газами, кров'ю, що вилилася, при звуженні просвіту артерії атеросклеротичною бляшкою та ін.

4. *Дисциркуляторна ішемія* (внаслідок перерозподілу крові) виникає в головному мозку при швидкому відтоці значної кількості крові до органів черевної порожнини.

Макроскопічно органи при ішемії дещо зменшені в об'ємі, тургор їх послаблений, капсула зморщена, бліда (в порівнянні з нормою), специфічний колір більш виражений, малюнок будови збережений або дещо згладжений.

Ішемія виключення органів спостерігається і при окремих хірургічних операціях, вона виникає в результаті повного або часткового виключення припливу крові до органів чи тканин.

2. ПОРУШЕННЯ ПРОНИКЛИВОСТІ СТІНОК СУДИН

(кровотеча, крововиливи, плазморагія)

КРОВОТЕЧА

Кровотеча (геморагія) – вихід крові з порожнини судини або серця.

Кровотечі поділяються на:

- зовнішні (у зовнішнє середовище) прикладами зовнішньої кровотечі може бути *кровохаркання (haemoptoa)*, *кровотеча із носа (epistaxis)*, *блювота кров'ю (haemotenesis)*, *виділення крові з калом (melaena)*, *кровотеча із матки (metrorrhagia)*;
- внутрішні (у природні порожнини – серцеву сумку (*гемоперикард*), грудну (*гемоторакс*) і черевну (*гемоперитоніум*) порожнини, в просвіт кишечника (*ентерогеморагія*), сечового міхура (*гематурія*) та ін.

За механізмом розвитку розрізняють три типи кровотеч: 1) *кровотеча в результаті розриву стінки судини (haemorrihagia per rhexin)*; 2) *кровотеча в результаті роз'їдання стінки судини (haemorrihagia per diabrosis)*; 3) *кровотеча як наслідок підвищеної порозності стінки судини або діapedезний крововилив (haemorrihagia per diapedesis)*. Діapedезні крововиливи – дрібні, крапкові (*purpura hamorrhagica*) можуть набувати системного характеру і бути проявом геморагічного синдрому.

Кровотечі поділяються на артеріальні, венозні, капілярні, серцеві, змішані.

КРОВОВИЛИВ

Крововилив – скупчення крові в тканинах. Крововиливи поділяються на порожнинні і тканинні:

гематоми: обмежене скупчення крові у вигляді згустку в новоутвореній порожнині.

геморагічна інфільтрація – просочення тканини кров'ю (*suffusio*).;

екхімози, петехії – дрібні крововиливи;

синці – плаский вид крововиливу, розповсюджуються під шкірою, слизовою оболонкою, темно-червоні, з синюватим відтінком, надалі набуває коричневого, зеленуватого, а наприкінці жовтого відтінку.

ПЛАЗМОМОРРАГІЯ

Плазморагія (гр. *plasma* – утворення, *rhage* – прорив) – вихід плазми з кровоносного русла і просякання нею стінок судин та навколишніх тканин. В основі плазморагії лежить підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла та певні зміни констант крові. Ураження судин часто є наслідком нервово-судинних порушень, тканинної гіпоксії або пов'язане з випадінням у них імунних комплексів. Зміни крові проявляються збільшенням у плазмі вазоактивних речовин (гістамін, серотонін), природних антикоагулянтів (гепарин, фібринолізин) та факторів, що сприяють проникності стінок судин. Білки плазми крові, які просякають стінки судин, коагулюють; такі судини ущільнюються, їх стінки потовщуються, стають однорідними, гомогенними. Плазматичне просякання судин найчастіше завершується гіалінозом або фібриноїдним некрозом.

3. ПОРУШЕННЯ ПЛІНУ І СТАНУ КРОВІ

(стаз, сладжфеномен, тромбоз, емболія)

ТРОМБОЗ

Тромбоз – прижиттєве згортання крові і лімфи в просвіті судин або згортання крові в порожнинах серця. Утворений при цьому згусток крові називають тромбом.

Згустки тромбу завжди кріпляться до стінки судини (на відміну від посмертних згустків) і складаються з лейкоцитів, еритроцитів, фібрину і тромбоцитів.

Будова тромбу: головка, хвіст (спрямований по току крові).

Розрізняють:

- білі тромби – щільної консистенції, сіро-білого кольору, містять велику кількість лейкоцитів (лейкоцитарний лейкоз);
- червоні тромби – нагадують посмертні згустки, частіше утворюються у венозних судинах при венозному застої і містять велику кількість еритроцитів;
- змішані тромби – чергування білого, червоного прошарків, які, відповідно, містять лейкоцити й еритроцити;
- пристінкові тромби частіше утворюються у великих судинах, у порожнині серця, на місцях ушкодження ендотелію;
- обтуруючі тромби – це тромби, що закупорюють судини меншого діаметра і виникають із пристінкових тромбів.

Наслідки тромбозу:

1. Розсмоктування тромбу.
2. Септичне розплавлення тромбу.
3. Організація і каналізація (васкуляризація) – тромб замінюється сполучною тканиною або в ній утворюються щілини (майбутні судини).
4. Петрифікація (обвапнування тромбу).
5. Загибель організму.

ЕМБОЛІЯ

Емболія – патологічний процес, при якому спостерігається циркуляція в крові або лімфі тих чи інших сторонніх часток, що не зустрічаються в нормальних умовах і викликають закупорку судини.

Емболом можуть бути частини тромбу, що відірвалися (*тромбоемболія*), краплі жиру (*жирова емболія*), пухирці повітря (*повітряна емболія*), шматочки тканини (*тканинна емболія*) з розчавлених органів при травмах, клітини пухлини, уламки твердих предметів, скупчення бактерій або грибів, паразитів, наприклад, ехінококів.

У силу своєї ваги ембол може рухатися і проти плину крові – *ретроградна емболія*. Наприклад, через каудальну порожнисту вену опускатися в ниркову, легеневу (іноді спостерігається при кашлі), у стегнову вену – проти плину крові.

При наявності дефекту міжпередсердної або міжшлуночкової перетинки (Баталова протока не заросла) серця виникає *парадоксальна емболія*, і ембол із вен великого кола кровообігу, поза легенями, може потрапляти до артерії, тобто з венозної системи – в артеріальну.

1. Порушення лімфовідтоку викликається змінами прохідності або цілісності лімфатичних судин, патологією лімфатичних вузлів, порушенням кровообігу і запальними процесами органів.

Лімфостаз – це зупинка руху лімфи в крупних лімфатичних судинах. Макроскопічна картина: пухка підшкірна сполучна тканина потовщена, тістуватої консистенції, має желатиноподібний вигляд, при розрізі стікає прозора рідина жовтуватого кольору. В хронічних випадках спостерігається розростання сполучної тканини.

Лімфорагія – вихід лімфи за межі лімфатичних судин внаслідок порушення цілісності їх стінок (розрив, роз'їдання).

Тромбоз і емболія лімфатичних судин

Тромбоз виникає при застійних і запальних процесах оточуючої тканини. Тромби складаються з фібрину, лейкоцитів і злущених ендотеліальних клітин. Наслідки тромбозу: порушення циркуляції тканинної рідини, лімфостаз, некроз тканини.

Емболія – механічна закупорка лімфатичних судин якими-небудь частками (емболами)

2. Порушення вмісту тканинної рідини.

Збільшення вмісту тканинної рідини призводить до розвитку *набряків* або *водянок*, а втрата значної кількості тканинної рідини приведе до зневоднення організму – *ангідремії* (*ексикозу*).

Набряк – це загальне або місцеве збільшення кількості тканинної рідини в тканинах і органах. Розрізняють наступні види набряків:

- серцеві
- ниркові
- дистрофічні
- запальні
- голодні (марантичні)

Макроскопічно: набряклі органи (тканини) збільшені в об'ємі, мають м'яку або тістувату консистенцію, бліде забарвлення. Поверхня розрізу їх соковита, блискуча, при натискуванні стікає блідо-жовта прозора рідина.

Водянка – скупчення набрякової рідини у порожнинах організму, в підшкірній клітковині. Розрізняють наступні види водянок:

- *анасарка* – скупчення набрякової рідини в підшкірній клітковині;
- *гідроперикард* – накопичення набрякової рідини у серцевій сорочці;
- *асцит* – скупчення набрякової рідини у черевній порожнині;
- *гідроторакс* – скупчення набрякової рідини у грудній порожнині;
- *гідроцефалія* – скупчення набрякової рідини у шлуночках головного

мозку.

Асцит і гідроторакс необхідно відрізнити від перитоніту і плевриту.

Ексикоз (ангідремія) – зменшення вмісту тканинної рідини в організмі.

ІНФАРКТИ

Інфаркт – ділянка омертвіння органу, що виникла у результаті стійкого припинення притоку крові.

У розвитку інфаркту виділяють дві стадії – ішемічну і некротичну.

Морфологія і класифікація. Інфаркти бувають поодинокими і множинними. Їх розміри, форма, консистенція і колір можуть бути різноманітними. **За**

розмірами виділяють *тотальний* (охоплює весь орган), *субтотальний* (охоплює значну частину органу) і *мікроінфаркт* (виявляється тільки під мікроскопом). У інших випадках вказують розміри інфаркту.

Форма залежить від типу розгалуження судин. У органах із магістральним типом розгалуження (селезінка, нирки, легені) інфаркти мають форму конуса, а на розрізі – клина, основа якого звернена до капсули, а вістря – до воріт органу. В органах із розсипним або змішаним типом розгалуження судин (серце, головний мозок, кишечник) інфаркти мають неправильну форму.

Величина інфаркту залежить від діаметру виключеної з кровообігу судини.

Консистенція інфаркту залежить від типу некрозу. У легенях, мозку, кишечнику інфаркт має розвиток за типом колікваційного некрозу.

Інфаркти нирок, селезінки, міокарду характеризуються розвитком коагуляційного некрозу, уражені ділянки мають щільну консистенцію. В мозку інфаркт може бути різної форми.

Колір інфаркту залежить від просочення некротизованої ділянки кров'ю, що зумовлено механізмом його утворення.

За макроскопічними ознаками емболічні інфаркти поділяють на *анемічні та геморагічні*. На розрізі вони мають характерну, клиноподібну або трикутну форму з основою звернутою до поверхні, а верхівкою – в глиб органу, проте забарвлення змертвілої тканини буде різним. Застійні інфаркти бувають лише геморагічні й не мають клиновидної або трикутної форми.

За кольором виділяють три основних типи інфаркту: білий (анемічний), білий з геморагічним вінчиком, червоний (геморагічний).

1. Білий (ішемічний) інфаркт утворюється внаслідок стійкої закупорки судин і характеризується змертвінням та знекровленням тканин, виникає за наявності трьох умов:

а) непрохідність магістрального артеріального стовбура (спазм, тромбоз, емболія і т. ін.);

б) рефлекторного спазму розгалужень магістральної артерії як реакції на припинення притоку крові;

в) недостатньої функції колатералей внаслідок їх функціонального вимкнення з кровообігу, анатомічного недорозвинення або залучення до патологічного процесу.

Макроскопічно коагуляційний ішемічний інфаркт – це ділянка щільної консистенції, біло-жовтого або сіро-жовтого кольору, чітко відмежована від навколишніх тканин. Поверхня розрізу суха, каламутна, малюнок згладжений або відсутній. По периферії він часто оточений смужкою гіперемійованої тканини.

2. Червоний (геморагічний) інфаркт утворюється внаслідок спазму судин, змертвінням тканини, подальшим розширенням звужених судин і просоченням кров'ю змертвілої тканини; виникає двома шляхами. У *першому випадку* кров потрапляє в ішемізовану тканину, коли спазм розгалужень закупореної артерії змінюється їх паралітичним розширенням.

У *другому випадку* венозний застій сам по собі може призвести до утворення геморагічного інфаркту. Такі інфаркти називають *застійними*. Вони виникають при *оклюзії* (обтурації, закритті просвіту) вен внаслідок тромбозу, перекручення брижі та інших патологічних процесів.

Макроскопічно коагуляційний геморагічний інфаркт щільної консистенції, темно- або чорно-червоного кольору, може бути чітко або нечітко окресленим по периферії. Поверхня розрізу суха, малюнок тканини згладжений або відсутній.

3. Змішаний інфаркт (білий (ішемічний) інфаркт із червоним (геморагічним) вінчиком (обідком)) є комбінацію ішемічного та геморагічного інфарктів і виникає внаслідок того, що по периферії ішемічного інфаркту, який формується, спазм судин змінюється їх паралітичним розширенням із подальшим проникненням у них крові або

відбувається кровонаповнення колатералей із розвитком діapedезних крововиливів навколо некротизованої тканини.

Макроскопічно в центрі спостерігають ішемічний інфаркт, а навколо нього – обідок геморагічного інфаркту.

На серозних оболонках у ділянці інфаркту будь-якого типу може спостерігатися фібринозне запалення. З часом фібрин може організовуватися з утворенням спайок.

Колікваційні інфаркти зустрічаються в органах збагачених водою, бідних білком, а саме у головному мозку, легенях, кишечнику й характеризуються розм'якшенням і розрідженням некротичних мас. При колікваційному інфаркті на місці некротизованої тканини може утворюватися кіста.

Коагуляційні інфаркти – виникають в органах, збіднених водою і багатих білком.

Лекція №6.

АТРОФІЯ, КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ

ПЛАН

1. *Атрофії*
2. *Гіпертрофії*
3. *Гіперплазія*
4. *Регенерація*
5. *Організація*
6. *Метаплазія*

Адаптація (пристосування) проявляється атрофією та компенсаторно-пристосувальними процесами: гіпертрофією, гіперплазією, організацією, метаплазією.

Компенсаторно-пристосувальні процеси

Пристосувальні процеси – будь-які прояви адаптації організму до умов навколишнього середовища, що постійно змінюються.

АТРОФІЯ

Атрофія – це процес прижиттєвого зменшення об'єму органа чи тканини, (або окремих тканин), із відповідним зниженням або згасанням їх функцій.

Розрізняють – фізіологічну і патологічну атрофію.

1. Фізіологічна атрофія – спостерігається протягом усього життя організму й є результатом вікової інволюції. Фізіологічна атрофія поділяється на *еволюційну та інволюційну* (старечу).

2. Патологічна атрофія виникає в результаті різноманітних причин і за своїм поширенням буває загальною і місцевою.

Загальна атрофія у своїй основі має розвиток кахексії (виснаження) і буває аліментарного, гормонального (гіпофізарна, тиреотоксикоз), нейрогенного походження.

Місцеві форми атрофії – дисфункціональна, отруєння, нейротична, від дії фізичних і хімічних факторів, дисциркуляторна.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АТРОФОВАНИХ ОРГАНІВ

1. Орган зменшується в об'ємі при збереженні форми (*концентрична атрофія, ексцентрична атрофія*).
2. Форма органа може не змінюватись, але поверхня його здатна набувати зернистого, горбатого і навіть вузлуватого вигляду.
3. Консистенція органа щільна, у нирках при гідронефрозі – м'яка, при емфіземі легенів – крепітуюча.
4. Колір органа сірий, світло-червоний, буро-червоний, сіро-коричневий, бурий “*бура атрофія*” (характерна для серця, печінки) характеризується відкладанням ліпофусцину в клітинах.
5. Малюнок будови органа невиразний, але у печінці при атрофічному цирозі він підсилений внаслідок розростання міжчасткової сполучної тканини. У селезінці при атрофії підсилений малюнок трабекул.

ГІПЕРТРОФІЯ

Гіпертрофія – збільшення розмірів органа чи тканини завдяки збільшенню розміру кожної клітини.

Специфічні риси гіпертрофічних процесів:

- збільшення органа чи тканини, що до цього були сформовані нормально;
- пристосувальний характер збільшення органа;
- інтенсивніше забарвлення органа (повнокров'я);
- збереження природної форми органа і пропорцій його частин, при цьому (на відміну від нормального) малюнок тканини на розрізі більш виразний;

За патогенезом виділяють наступні форми гіпертрофії:

- робоча або компенсаторна
- вікарна або замісна

- гормональна або нейрогуморальна
- вакантна
- регенераційна
- гіпертрофічне розростання.

Найчастіше зустрічається **робоча (компенсаторна) гіпертрофія** (фізіологічна).

Концентрична гіпертрофія – потовщення стінки органа при звуженні його порожнини, **ексцентрична гіпертрофія** – одночасне потовщення органа і збільшення просвіту його порожнини (порожнин).

Розширення (дилатація) порожнистих органів, тобто збільшення їх порожнини при стоншенні стінки, до гіпертрофії не відносять (наприклад, розширення серця, тимпанія передшлунків, гостре розширення шлунка при надлишковій годівлі, метеоризм – шлунка і кишечника).

Вікарна, або замісна гіпертрофія. Даний вид гіпертрофії розвивається в парних органах (нирки) або при видаленні частини органа.

Вакантна гіпертрофія – розростання тканин у вивільненому просторі.

Гормональна (нейрогуморальна) гіпертрофія супроводжується збільшенням розміру органа при зміні функцій залоз внутрішньої секреції.

Регенераційна гіпертрофія – спостерігається при регенерації різних органів у ділянках, які збереглися при заміщенні дефекту рубцем.

Декомпенсація – недостатність або припинення функції органа. Виникає внаслідок виснаження нервово-гуморальної регуляції, яка забезпечує координацію діяльності органів і систем.

Гіпертрофічне розростання (несправжня гіпертрофія) – збільшення органа в об'ємі у результаті розростання в ньому сполучної або жирової тканини.

ГІПЕРПЛАЗІЯ

Гіперплазія – збільшення органа чи тканини в об'ємі за рахунок збільшення кількості її клітин. Гіперплазія спостерігається при *стимуляції мітотичної активності клітин*, що призводить до збільшення їх кількості.

Класифікація гіперплазій:

- реактивна (захисна) гіперплазія;
- нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія;
- заміщувальна (компенсаторна) гіперплазія виникає при втраті крові.

Реактивна (захисна) гіперплазія виникає в імунокомпетентних органах – тимусі, селезінці, лімфатичних вузлах, червоному кістковому мозку, мигдаликах, лімфатичному апараті кишечника і т. ін.

Нейрогуморальна (гормональна) гіперплазія виникає в органах-мішенях під дією гормонів. Вона може спостерігатися і в нормі. Наприклад, гіперплазія молочної залози при вагітності і лактації.

Прикладами гормональної гіперплазії в умовах патології можуть бути:
Заміщу вальна гіперплазія виникає при втраті крові.

РЕГЕНЕРАЦІЯ

Регенерація – поновлення структурних елементів тканини в обмін відмерлих. Це відновлення як структури так і функції.

ФОРМИ РЕГЕНЕРАЦІЇ - клітина і внутрішньоклітинна.

Клітинна форма регенерації здійснюється шляхом розмноження (гіперплазії) клітин; має місце у лімфовузлах, селезінці, кістковому мозку, лімфатичних вузликах кишечника та лімфатичних вузлів, епідермісі шкіри, мезотелії, кістковому мозку, епітелії слизових оболонок, сполучній і кістковій тканинах, ендотелії судин.

Внутрішньоклітинна форма відбувається шляхом гіпертрофії клітин за рахунок збільшення кількості і розмірів ультраструктур клітини. Зустрічається в міокарді, скелетних м'язах, головному і спинному мозку.

Змішана форма регенерації відбувається за рахунок гіперплазії і гіпертрофії клітин, реєструється в печінці, нирках, легенях, підшлунковій залозі, ендокринних залозах, гладких м'язах, вегетативних гангліях.

ВИДИ РЕГЕНЕРАЦІЇ – фізіологічна, репаративна і патологічна.

Фізіологічна регенерація здійснюється на протязі всього життя тварини і притаманна тканинам, клітини яких продовжують ділитися та диференціюватися в зв'язку з постійною фізіологічною втратою клітин (шкіра, слизові оболонки кишкового, кров).

Репаративна регенерація – посилена фізіологічна регенерація. Репаративна регенерація може бути повною і неповною.

Повна регенерація (реституція) характеризується заміщенням дефекту тканиною ідентичною до відмерлої.

Неповна регенерація (субституція) – дефект заміщується сполучною тканиною, рубцюванням.

Патологічна регенерація – спотворення регенеративного процесу, порушення чергування фаз проліферації і диференціювання. Крім того може проявлятися в надлишковому (*гіперрегенерація*) або недостатньому (*гіпорегенерація*) утворенні регенеруючої тканини.

РЕГЕНЕРАЦІЯ КРОВОНОСНИХ СУДИН

Характер регенерації кровоносних судин залежить від калібру останніх.

Аутогенне новоутворення судин полягає в тому, що в сполучній тканині утворюються вогнища недиференційованих клітин. У цих вогнищах виникають щілини, у які відкриваються капіляри, що раніше існували, і виливається кров.

Великі судини не володіють достатніми пластичними властивостями, тому при ушкодженні їхньої стінки відновлюються лише структури внутрішньої оболонки, її ендотеліальна вистілка. Елементи середньої і зовнішньої оболонок відновлюються за рахунок рубцювання.

РЕГЕНЕРАЦІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ, РУБЦЮВАННЯ

Процес загоєння дефекту тканини шляхом формування рубця на морфологічному рівні можна умовно поділити на 4 стадії.

Підготовка. На початковому етапі регенерації відбувається видалення некротичного детриту, тобто уламків усіх загиблих клітин запального ексудату, включаючи фібрин і кров.

Синтез фібронектину. Фібронектин – глікопротеїн який відіграє провідну роль у формуванні грануляційної тканини й виявляється у великій кількості в процесі загоєння рани.

Дозрівання. При дозріванні грануляційної тканини кількість колагену збільшується.

Скорочення й ущільнення. Скорочення й ущільнення становлять кінцеву (заключну) стадію загоєння шляхом формування рубця.

РЕГЕНЕРАЦІЯ ЕПІТЕЛІЮ

Регенерація епітелію відбувається, як правило, повністю, оскільки він має високу регенераторну здатність. Особливо добре регенерує покривний епітелій

Регенерація спеціалізованого епітелію органів (печінки, підшлункової залози, нирок, залоз внутрішньої секреції) здійснюється за типом регенераційної гіпертрофії:

У залозах внутрішньої секреції відновні процеси представлені неповною регенерацією.

РЕГЕНЕРАЦІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

У головному мозку новоутворення нейроцитів не відбувається. У випадку їхнього ушкодження і загибелі, відновлення функції можливе лише за рахунок внутрішньоклітинної регенерації збережених нейронів. Для клітин нейроглії, особливо мікроглії, характерна клітинна форма регенерації, завдяки чому дефекти тканини головного мозку заміщаються гліальними (гліозними) рубцями.

РЕГЕНЕРАЦІЯ ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ

Регенерація периферичного нерва відбувається за рахунок центрального відрізка, що зберіг зв'язок із клітиною. Периферичний відрізок гине. Вздовж оболонки периферичного (що загинув) відрізка розташовуються клітини шванівської оболонки, останні знаходяться в стані поділу, при цьому утворюється футляр, у який із проксимального відрізка вростають клітини, що регенерують. Регенерація нервових волокон завершується їх мієлінізацією і відновленням нервових закінчень.

Якщо регенерація нерву в силу тих або інших причин порушується (значна розбіжність частин нерву, розвиток запального процесу), то в місці його розриву формується рубець, у якому безладно розташовуються осьові циліндри проксимального регенеруючого відрізка. Такі розростання називаються ампутаційними невромами.

РЕГЕНЕРАЦІЯ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

Гладенькі м'язи, клітини яких мають здатність до мітозу й амітозу, при незначних дефектах мають досить повну здатність до регенерації. При значних ушкодженнях гладких м'язів відбувається рубцювання (неповна регенерація). Крім того, новоутворення гладких м'язових волокон може відбуватися шляхом перетворення (метаплазії) клітин сполучної тканини.

Поздовжньо-смугасті м'язи регенерують лише при збереженні сарколеми шляхом брунькування. Джерелом регенерації служать клітини сателіти розташовані під сарколемою. При ушкодженні м'яза серця спостерігається рубцювання дефекту.

ТИПИ УШКОДЖЕННЯ ШКІРИ

Ушкодження шкіри класифікуються на основі ступеню і характеру ушкодження.

Садна: найлегша форма ушкодження шкіри, характеризується пошкодженням поверхневої частини епідермісу.

Розріз і розриви: при різаній і рваній рані шкіра ушкоджується на повну глибину (епідерміс і дерма), але з мінімальною втратою гермінативних клітин.

Ушкодження з дефектами епідермісу: тяжкі ушкодження (наприклад, глибокі розрізи, розриви, опіки) характеризуються видаленням значних ділянок епідермісу, включно базальні гермінативні клітини, з некрозом різного ступеню розташованої нижче дерми.

ЗАГОЄННЯ РАН

Загоєння ран – відновлення дефекту органа або тканини за рахунок регенерації паренхіми чи заміщення дефекту сполучною тканиною.

Найпростіше загоювання у рогівці і слизових оболонках, характеризується тим, що епітеліальні клітини навколо дефекту переміщуються, частково або повністю вкриваючи дефект суцільним шаром.

Процеси загоєння

А. Загоєння первинним натяжінням: спостерігається у ранах із пошкодженням не лише шкіри, а й глибоких тканин.

В. Загоєння вторинним натяжінням. Рани, загоєння яких є неможливим первинним натягом, гояться вторинним натягом. ***Причини неможливості загоєння первинним натяжінням:***

- 1) у рваних ранах, при неможливості з'єднання країв рани;
- 2) в рані наявний чужорідний матеріал;
- 3) відбувся значний некроз тканин;
- 4) рана інфікована.

Фактори, що порушують процес регенерації.

1. Порушення синтезу колагену
2. Надмірний синтез колагену.
3. Місцеві фактори.
4. Цукровий діабет.
5. Надмірний рівень кортикостероїдів.

ОРГАНІЗАЦІЯ

Організація – це процес заміщення сполучною тканиною нежиттєздатних тканин і сторонніх тіл.

Про **інкапсуляцію** йдеться у тих випадках, коли змертвілі маси, паразити, сторонні тіла (шовний матеріал) не розсмоктуються, а оточені сполучною тканиною.

Секвестрація – це різновид інкапсуляції, коли вогнище некрозу відділене від капсули гнійним ексудатом. Спостерігається в легенях і кістках.

МЕТАПЛАЗІЯ

Метаплазія – це перехід одного виду тканини в інший у межах одного зародкового листка. Метаплазія виникає внаслідок неправильного диференціювання стовбурових клітин. Метаплазія часто спостерігається в епітелії. *Залозиста метаплазія* спостерігається в стравоході; при цьому нормальний багатошаровий епітелій замінюється на залозистий епітелій (шлункового або кишкового типу), що секретує слиз.

Види метаплазій: *прозопластична метаплазія, анапластична метаплазія, метаплазія реверсивна (зворотна), гістологічна акомодация (адаптація).*

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ

Трансплантація – пересадка окремих тканин або органів із подальшим їх приживленням. Види трансплантації: аутотрансплантація, гомотрансплантація, гетеротрансплантація.

Лекція № 7

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ

ПЛАН

- 1. Біологічна сутність та морфологічна характеристика запалення*
- 2. Альтеративне запалення*
- 3. Ексудативне запалення*
- 4. Проліферативне запалення*

Запалення – захисно-приспосувальна реакція організму на вплив шкідливих факторів і характеризується сукупністю трьох типів патологічних процесів:

- 1) ушкодженням тканин (альтерацією);
- 2) судинною реакцією (ексудацією);
- 3) розмноженням клітинних елементів (проліферацією).

У залежності від того, який і з вище перерахованих типів патологічних процесів більше виражений, запалення поділяються на *альтеративні, ексудативні, проліферативні*. Проте в будь-якому випадку запалення складається з перерахованих вище трьох фаз.

АЛЬТЕРАТИВНА ФАЗА ЗАПАЛЕННЯ

Альтерація проявляється у вигляді дистрофічних та некротичних процесів, у тяжких випадках некрозів, які вказують на глибокі порушення обміну речовин у тканинах у вогнищі запалення.

1. Первинна альтерація – безпосередня дія на тканину пошкоджуючого фактора (механічні, хімічні, фізичні пошкодження тканин), що призводить до руйнування клітинних структур, змінами метаболізму в ушкодженій ділянці, виділенню й накопиченню продуктів розпаду в тканинах.

11. Вторинна альтерація – виникає в результаті впливу продуктів розпаду клітин і тканин та характеризується порушенням обміну речовин, дистрофічними змінами в тканинах.

1. *Морфологічна підфаза* відзначається значним розмаїттям і стосується як паренхіми, так і строми:

2. *Біохімічна підфаза* характеризується виділенням медіаторів – “посередники запалення”.

Тканинні медіатори

1. *Гістамін* викликає виразне розширення (дилатацію) просвіту судин, набряк тканин у зв'язку з підвищенням судинної проникності, збільшення секреції слизу і скорочення міоцитів.

2. *Серотонін* підвищує проникність судин і викликає скорочення гладенької мускулатури.

3. *Простагландини* ушкоджують судини, підвищують проникність капілярів, венул, підсилюють хемотаксис, сприяють проліферації фібробластів.

4. *Плазменні медіатори* виділяються при активізації 3-х систем.

Брадікінін у малих дозах не підсилює судинну проникність, обумовлює відчуття болю.

Калікреїн підвищує проникність судин, підсилює хемотаксичну активність нейтрофілів, тобто підсилює міграцію нейтрофілів у вогнище запалення.

1. *Система згортання крові* – працює й у фізіологічних умовах, а при запаленні стає компонентом запалення.

2. *Система компліменту* – включає спеціальну групу білків сироватки крові, що викликають лізис бактерій і клітин.

Плазменні медіатори мають ширший спектр дії, ніж тканинні (клітинні). Вони беруть участь, з одного боку, в процесі згортання крові і фібриноїду, а з іншого, – в активації кінінової системи.

ЕКСУДАТИВНА ФАЗА ЗАПАЛЕННЯ

Судинна реакція розвивається поетапно:

– звуження судин, та виділення надлишку медіаторів – адреналіну й норадреналіну;

– розширення просвіту судин під впливом гістаміну, гепаріну, серотоніну, кінінів, простагландинів, іонів калію і водню;

– крайове стояння лейкоцитів;

• хемотаксис – активація рухливості лейкоцитів під дією хімічних агентів;

• еміграція лейкоцитів за межі судин.

Ексудативна фаза запалення в цілому характеризується такими явищами, як ексудація, еміграція, фагоцитоз і піноцитоз.

Утворення ексудату. Внаслідок вище вказаних процесів, утворюється рідкий продукт запалення, що складається з рідини (плазма крові та лімфа, що вийшла за межі судин, тканинна рідина), клітин (лейкоцити, що загинули, рештки окремих клітин, тканин) і продуктів тканинного розпаду – *ексудат* (при накопиченні рідини в порожнині), а між тканинними елементами – запальний інфільтрат.

Ексудат буває *гематогенного або гістогенного* походження. За клітинним складом ексудату можна судити про причини запалення.

У залежності від переваги клітин в інфільтраті, інфільтрати бувають:

1. Лейкоцитарні (еозинофіли, базофіли, нейтрофіли)
2. Лімфоїдні (Т, В)
3. Гістіоцитарні
4. Змішані

Характер клітинного складу інфільтрату залежить від етіологічного фактора, який викликає запалення і реактивності організму.

Характеристика клітинних елементів, що з’являються в тканинах при запаленні

Нейтрофіли (мікрофаги) – це клітини, що мають дольчасте, або підковоподібне ядро (гранулоцити, які реагують на проникнення в тканини

більшості бактерій, викликаючи розвиток гнійного запалення), в організмі перебувають в стані спокою (червоний кістковий мозок, кров) і активації (тканина, вогнище запалення). Для нейтрофілів властивий хемотаксис, висока рухливість і фагоцитарна активність.

Еозинофіли – клітини, що містять у цитоплазмі зерна з білками і ліпідами, багаті пероксидазою і гістаміназою. Здатні інактивувати гістамін, гепарин та імунні комплекси. При гельмінтозах, алергічних реакціях у тварин з підвищеною чутливістю до антибіотиків і сульфаніламідів у крові збільшується кількість еозинофілів.

Базофіли – клітини, що мають слабо сегментоване ядро і цитоплазму, яка забарвлюється базофільно. Базофіли містять у собі значну частину гістаміну, що локалізується в гранулах цитоплазми. Виділення гістаміну, для підтримки гомеостазу, у незначних кількостях спостерігається і в нормі.

Тучні клітини (лаброцити) – мають кулькоподібну форму, невелике темне ядро, а в цитоплазмі – гранули, що забарвлюються основними барвниками і містять гепарин, гістамін та ін. речовини, які відіграють значну роль у розвитку алергічних реакцій.

Лімфоцити – група імунокомпетентних клітин, що складаються з двох популяцій Т- і В-лімфоцитів. Кожна з цих популяцій у свою чергу поділяється на субпопуляції, що виявляються за специфічними мембранними рецепторами. Це великі (8 мкм у діаметрі) і малі (6 мкм у діаметрі) клітини, які мають компактне округле ядро, що інтенсивно забарвлюється гематоксиліном, цитоплазматичний обідок слабо виражений.

Плазмоцити – активовані В-лімфоцити. За розміром плазмоцити більші від лімфоцитів, з чітко вираженою цитоплазмою, що забарвлюється базофільно. З невеликим ексцентрично розташованим ядром, яке має характерне розташування хроматину на зразок спиць коліс або кільцеподібно згрупованих глибок. Плазмоцити синтезують антитіла.

Моноцити – великі клітини (діаметром 18-20 мкм), мають неправильне, бобоподібне ядро, яке забарвлюється світліше, ніж ядро

лімфоцитів, оточене невеликим цитоплазматичним полем блідо-рожевого кольору (забарвлення мазків крові за Романовським).

Макрофаги – великі за розміром клітини, що містять лізосомальні вакуолі й утворюються з моноцитів, внаслідок трансформації останніх у тканинах (у сполучній тканині – гістіоцити, в печінці – Купферові клітини і т. ін.).

Велетенські клітини – досить великі багатоядерні клітини, які за розміром більші від всіх інших. Ядра розташовуються або по периферії у вигляді вінка, або у вигляді купок на одному з полюсів, чи в центрі клітин. Велетенські клітини посилюють фагоцитарну функцію епітеліоїдних клітин.

Лімфоїдні клітини схожі на лімфоцити, і відрізняються від останніх більш блідо забарвленим ядром і доволі чітко вираженим обідком цитоплазми. Ці клітини виконують антитоксичну функцію й утворюють антитіла.

Епітеліоїдні клітини мають велику схожість із клітинами плоского епітелію, в якому відсутня міжклітинна речовина, округло-овальної форми, з ядром у вигляді міхурця, яке блідо зафарбовується. Епітеліоїдні клітини - активні фагоцити. Фагоцитарна функція таких клітин посилюється гігантськими клітинами Пирогова-Лангганса.

Гістіоцити – це моноцити (макрофаги) сполучної тканини, ядро злегка овальної форми, цитоплазма базофільна. Тіло клітини округле, овальне або видовжене.

Фібробласти – молоді форми клітин, з округло-овальним ядром, порівняно бідне на хроматин, має цитоплазму з відростками. В зрілих формах – витягнуте ядро з загостреними кінцями, тіло клітини веретеноподібне.

Взаємодія клітин у вогнищі запалення

У вогнищі запалення першими в ділянці ушкодження з'являються *нейтрофіли*.

Існує 4 стадії фагоцитозу:

1. Наближення фагоциту до мікроба чи стороннього тіла (пояснюється хемотаксисом і наявністю компонентів компліментів).

2. Прилипання до поверхні фагоциту (активація) лейкоцитів призводить до посилення інтенсивності гліколізу і дегрануляції нейтрофілів та виділення вмісту гранул (лізосомальних ферментів) і бактеріальних білків.

3. Поглинання часточок, що потрапляють у цитоплазму шляхом інвагінації.

4. Внутрішньоклітинне розщеплення – перетравлення фагоцитованих часточок за допомогою гідролітичних ферментів у вакуолях.

Фагоцитоз завершений – це процес повного перетравлення. Якщо ж бактерії, рикетсії, віруси фагоцитуються, але залишаються в цитоплазмі або ядрі клітини (персистують в організмі), говорять про *незавершений фагоцитоз* (незавершений ендцитобіоз).

Піноцитоз – заковтування рідини (H_2O) і розчинених у ній електролітів, молекул.

Нейтрофіли беруть активну участь у проявах запалення, особливо при гнійному процесі (в гнійному ексудаті знаходять значну кількість нейтрофілів, які в свою чергу перетворюються в гнійні тільця).

У процесі запалення інфільтрація тканин нейтрофілами поступово змінюється мононуклеарними фагоцитами (макрофагами) і лімфоцитами. *Макрофаги* – учасники запального процесу й імунної відповіді.

ПРОЛІФЕРАТИВНА ФАЗА ЗАПАЛЕННЯ

Проліферація – розмноження місцевих клітин ендотелію судин, адвентиціальних та ретикулярних клітин, фібробластів.

Розмноження у вогнищі запалення клітин. У більшості випадків це фіксовані клітини сполучної тканини: адвентиціальні клітини кровеносних і лімфатичних судин, ретикулярні клітини лімфатичних вузлів, ендотелій судин, полібласти, лімфоїдні клітини, епітеліоїдні клітини, плазматичні і тучні клітини, плазмобласти.

Спочатку у фокусі запалення накопичуються гематогенні клітини,
потім – гістіогенні.

Класифікація запалення:

За етіологією - звичайне (банальне) запалення, специфічне запалення.

За тривалістю перебігу - гостре, підгостре, хронічне.

За морфологічними ознаками:

1. Альтеративне: гостре, хронічне.
2. Ексудативне:
 - 2.1. Серозне запалення: серозний запальний набряк, серозна запальна водянка, бульозна форма.
 - 2.2. Фібринозне запалення:
крупозне (поверхнєве), дифтеритичне (глибоке).
 - 2.3. Гнійне запалення:
абсцес, емпієма, флегмона, чиряк (фурункульоз), карбункул (карбункульоз).
 - 2.4. Геморагічне запалення.
 - 2.5. Катаральне запалення.
 - 2.6. Гнильне (іхорозне) запалення.
 - 2.7. Змішане запалення.
3. Проліферативне (продуктивне) запалення:
 - 3.1. Інтерстиційне (проміжне):
дифузне, вогнищеве.
 - 3.2 Грануломатозне: інфекційні гранульоми, інвазійні гранульоми, гранульоми сторонніх тіл, гіперпластичне.
4. Специфічне запалення.

ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ ВИДІВ ЗАПАЛЕННЯ

Альтеративне запалення

Альтеративне запалення характеризується перевагою альтеративного компоненту в комплексі запальної реакції. Проявляється альтерація у вигляді білкової та жирової дистрофій, десквамації, дисконкомплексції й атрофії клітин паренхіми, некрозу. Ексудативний компонент виражений слабо і характеризується серозним випотом і еміграцією із судин незначної кількості лейкоцитів. Проліферація на початкових стадіях виявляється в незначній мірі, при хронічному процесі виступає чітко.

Ексудативне запалення

Ексудативне запалення характеризується перевагою в комплексі запальних змін ексудативного компоненту (гіперемія, ексудація, еміграція лейкоцитів). Проліферативний компонент, особливо на ранніх стадіях запалення, слабо виражений.

Серозне запалення характеризується переважанням судинно-ексудативної реакції у вигляді нагромадження у тканинах серозного ексудату.

1. ***Серозно-запальний набряк*** характеризується скупченням ексудату в товщі органа, між тканинами та клітинними елементами.

2. ***Серозна запальна водянка*** характеризується накопиченням серозного ексудату в закритих природних порожнинах (плевральній, черевній, у порожнині серцевої сорочки, суглобів).

3. ***Бульозна форма*** супроводжується накопиченням серозного ексудату під якою-небудь оболонкою (серозні та слизові оболонки, шкіра), в результаті чого утворюється пухирець.

Фібринозне запалення характеризується утворенням ексудату, багатого на щільний сітчастий фібрин – полімер фібриногену.

Проявляється фібринозне запалення в двох основних формах:

1) ***крупозне*** (поверхнєве) запалення характеризується тим, що фібрин відкладається на поверхні слизових оболонок або природних порожнин у вигляді плівок, які легко відділяються.

2) *дифтеритичне* (глибоке) запалення переважно слизових оболонок. Фібрин просякає слизову оболонку, обумовлює тромбоз кровоносних і лімфатичних судин, що призводить до некрозу тканин, просякнутих фібрином (фібрин відкладається між клітинами, волокнами, тканинами).

Геморагічне запалення характеризується виділенням рідкого червоного кольору ексудату з великою кількістю еритроцитів (ексудат не зсідається). Запальний процес гострий, відбувається некроз тканини.

При *поверхневому* запаленні – геморагічний ексудат просякає шкіру та слизову оболонку. У шлунку і кишечнику – ексудат виходить на поверхню слизової оболонки й забарвлює слиз і кормові маси в червоний або коричневий кольори.

- При *глибокому* запаленні – ексудат просякає не тільки шкіру і слизову оболонку, але й підшкірну клітковину та підслизову оболонку, що веде до сильного потовщення шкіри й стінок шлунку і кишечника.

Катаральне запалення характеризується випотіванням серозного ексудату, до якого додається слиз (відбувається гіпертрофія келихоподібних клітин, їх активізація), злущений епітелій і незначна кількість лейкоцитів.

На слизових оболонках розрізняють:

- серозний катар (ексудат бідний на формені елементи крові);
- слизовий катар (в ексудаті переважає слиз);
- гнійний катар (в ексудаті переважають лейкоцити);
- геморагічний катар (в ексудаті переважають еритроцити);
- гіпертрофічний катар (хронічний перебіг);
- атрофічний катар (хронічний перебіг).

Гнійне запалення характеризується переважанням, в ексудаті нейтрофілів, які разом із серозним ексудатом утворюють гній. У вогнищі запалення тканина некротизується й розплавляється.

1. *Абсцес-нарыв* – вогнищеве (обмежене) запалення, що супроводжується некрозом і розплавленням тканини з утворенням

порожнини, заповненої гноєм (*пустула, фурункул, карбункул, панариція*) (ураження в ділянці вінчика).

2. *Флегмона* – розлите гнійне запалення сполучнотканинної клітковини (підшкірної міжм'язової, зачеревної).

3. *Емпієма* – гнійне запалення слизових і серозних оболонок із накопиченням гною в анатомічних порожнинах (у матці, грудній і черевній порожнинах, серцевій сорочці).

Виділяють також піємію і септикопіємію – септичні процеси, що супроводжуються утворенням в органах множинних метастатичних гнійників у результаті генералізації гноєрідної інфекції.

Гнійне (гангренозне, іхорозне) запалення розвивається внаслідок потрапляння у вогнище ексудативного запалення гнильних мікробів із групи “Клостридії”, які викликають гниття і некроз ділянок ураження.

ПРОЛІФЕРАТИВНЕ (ПРОДУКТИВНЕ) ЗАПАЛЕННЯ

Продуктивне запалення характеризується перевагою в комплексі запальних змін процесів розмноження клітин місцевої тканини, особливо активних елементів мезенхіми (ретикулоендотеліальної системи), інтерстиційної тканини. Розмножуються і паренхіматозні клітини органа, однак не завжди.

Розрізняють три основні стадії в розвитку продуктивного запалення:

1) **рання** – з перевагою ексудативно-інфільтративних процесів (самий короткий і невиразний період);

2) **середня** – з перевагою проліферативних процесів;

3) **заклучна** – характеризується утворенням в органі волокнистої сполучної тканини, яка з часом перетворюється в щільну рубцеву тканину.

Інтерстиційне запалення зустрічається в печінці, нирках, міокарді.

Види проліферативного запалення:

- *цироз печінки* (гіпертрофічний, атрофічний, паразитарний, біліарний, інфекційний),

- *інтерстиційний нефрит* (плямиста біла нирка при бруцельозі телят),
- *склероз нирки* (інтерстиційний нефрит при лептоспірозі),
- *кардіосклероз* (при хронічних процесах алергічної етіології та ін.).

Гранульоматозне запалення

Гранульоматозне запалення характеризується вогнищевою проліферацією клітинних елементів і формуванням вузликів-гранульом розміром від 1 до 2 мм. Гранульоми складаються з гістіоцитів, лімфоцитів, плазмоцитів, фібробластів, епітеліоїдних клітин.

Розрізняють гранульоми: інфекційні, інвазійні (халікози, паразитарні вузлики), чужорідних тіл.

Інфекційні гранульоми зустрічаються при сальмонельозі, бруцельозі, чумі свиней європейській, ЗКГ великої рогатої худоби, сказі (вузлики сказу), хворобі Ауески, туберкульозі, сапі, актиномікозі, паратуберкульозі.

Інвазійні гранульоми – це продуктивне запалення навколо тваринних паразитів (гельмінтів та їх личинкових форм).

Гранульоми чужорідних тіл представляють собою продуктивне запалення навколо чужорідних тіл: тріски дерева, шматочки металу, куль, шовного матеріалу при зашиванні ран. Навколо чужорідних тіл розмножуються макрофаги (гістіоцити, епітеліоїдні і гігантські клітини), фібробласти.

Гіперпластичне запалення

Гіперпластичне запалення характеризується проліферацією клітин, у той час як альтерація та ексудація виражені слабо. Зустрічається в органах імунної системи – лімфовузлах, селезінці, мигдалинах, поодиноких та множинних лімфатичних вузликах стінки кишечника. Запалення має гострий або хронічний перебіг.

Гіперпластичний лімфаденіт (мозкоподібний набряк лімфовузлів) спостерігається при гострому або хронічному перебігу інфекційних хвороб:

при сальмонельозі телят і поросят у лімфовузлах кишечника, у лімфатичних вузликах стінки кишечника – гіперпластичне запалення; при бешисі свиней; гіперпластичний спленіт і лімфаденіт, при хронічному перебігу ІНАНу коней – гіперпластичний спленіт; при віспі птахів – гіперпластичний дерматит.

Специфічне запалення

Специфічне запалення може бути ексудативним, альтеративним і продуктивним, але діагностичне значення має продуктивне специфічне запалення. Воно може бути осередковим (гранулематозним) і дифузним.

Для специфічного продуктивного запалення характерні наступні ознаки:

- специфічний збудник;
- спостерігаються всі компоненти запалення, але найбільш яскраво проявляється продуктивна реакція у вигляді гранульоми або дифузного проліферату;
- запалення має хронічний перебіг;
- під час розвитку специфічного запалення відбувається зміна тканинних реакцій;
- може виникати казеозний некроз або нагноєння.

Специфічне продуктивне запалення зустрічається у тварин при туберкульозі, актиномікозі у коней, при паратуберкульозі у великої рогатої худоби.

СПЕЦІАЛЬНА ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ

НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ

Лекція №8.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ПЛАН

1. Хвороби нервової системи: синдром стресу, тепловий та сонячний удар, менінгіт, енцефаліт, мієліт.

5. Патологія органів дихання: обтурація, риніт, гайморит, трахеїт, емфізема, ателектаз, набряк, пневмонія.

Хвороба – це якісно новий процес життєдіяльності організму, що виникає під впливом надзвичайного подразника й супроводжується ушкодженням певних фізіологічних систем і елементів. При цьому сукупність функціональних і структурних змін в організмі, пов'язаних із розвитком патологічних регуляцій і визначає клініко-анатомічну специфіку даної хвороби.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

1. Хвороби нервової системи неzapальної етіології: синдром стресу, тепловий, сонячний удар.

2. Хвороби нервової системи запальної етіології: менінгіт, енцефаліт, мієліт, неврит.

Хвороби не запальної етіології

Синдром стресу – реакція (стан) організму у відповідь на дію різких подразнень, або різних пошкоджуючих шкідливих впливів навколишнього середовища. Важливу роль при цьому відіграють зміни гормонального фону.

Патоморфологічні зміни_за стресу: дистрофічні зміни та гіподинамічні порушення в тканині головного мозку, ендокринних органах, атрофія селезінки, лімфовузлів, крововиливи і катар слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, дихальних шляхів, зменшення кількості еозинофілів і лімфоцитів у крові, крім цього у новонароджених , атрофія зобної залози.

Сонячний удар – гостре захворювання, що виникає внаслідок перегрівання головного мозку прямими сонячними променями й викликає розлад його функцій.

Макроскопічні зміни – набряк та гіперемія судин головного мозку і його оболонок, крововиливи. Ціаноз слизових оболонок ротової та носової порожнин. У мозкових шлуночках – рідина. У легенях – гостра застійна гіперемія і набряк,

Тепловий удар – гостре захворювання, що виникає внаслідок перегрівання тварини. При цьому різко виражений розлад функцій ЦНС, серцево-судинної та дихальної систем. Може супроводжуватись сонячним ударом.

Макроскопічні зміни – повільне охолодження трупа, погане зсідання крові, швидке задубіння і розкладання трупа; повнокров'я внутрішніх органів, ціаноз шкіри та слизових оболонок, сухість м'язів, крапкові і дрібноплямисті крововиливи під епі- і ендокардом, плеврою та слизовими оболонками дихальної системи й шлунково-кишкового тракту.

Цереброкортикальний некроз (поліенцефаломаліяція) – це незаразне захворювання, що має спорадичний характер і супроводжується множинними некрозами кори головного мозку. Макроскопічні зміни – набряк, крововиливи, на поверхні розрізу кори головного мозку сіро-жовті або сіро-коричневі, м'які чітко окреслені ділянки некрозу.

Хвороби запальної етіології

Менінгіт – запалення оболонок головного мозку. Перебіг за типом ексудативного запалення: серозний, гнійний, геморагічний менінгіт.

Серозний лептоменінгіт характеризується гіперемією, еміграцією формених елементів крові по ходу судин, набуханням (гідропічна дистрофія) та злущуванням ендотелію, набряком твердої мозкової оболонки і накопиченням серозної рідини під оболонками.

Гнійний менінгіт розвивається при переході запального процесу з оточуючих тканин, при травмах, ранах, ударах у ділянці головного мозку або внаслідок гематогенної інфекції (сепсису). При цьому судини стають повнокровні, під оболонкою накопичується жовтуватого або зелено-сірого кольору гній.

Енцефаліт – запалення головного мозку (плащ або кора головного мозку). За походженням: бувають первинні, вторинні.

За локалізацією патологічного процесу: поліенцефаліт, лейкоенцефаліт, паненцефаліт, менінгоенцефаліт.

За поширенням буває: осередковий, диссемінований і дифузний.

За характером запалення – серозний, гнійний, геморагічний, негнійний.

Гострий негнійний енцефаліт лімфоцитарного типу викликається нейротропними або органотропними вірусами (сказ, борнська хвороба коней, ензоотичний енцефаліт овець і великої рогатої худоби, чума великої рогатої худоби, птиці, свиней, собак, злоякісна катаральна лихоманка великої рогатої худоби). Зустрічається також, як ускладнення при окремих бактеріальних хворобах і токсичних впливах. В одних випадках переважають

дистрофічні зміни нервових клітин, реакція глії, в інших судинні зміни і реактивні процеси в сполучній тканині, й характеризується тим, що в тканині мозку утворюються клітинні вузлики, а навколо кровоносних судин – клітинні муфти.

справжня нейронофагія – це розмноження клітин глії навколо ушкодженої нервової клітини, на місці якої залишається тільки клітинний гліальний вузлик; при даній патології відбувається дія збудника тієї чи іншої хвороби безпосередньо на нервову клітину, тобто патогенний чинник має тропізм до нейронів.

несправжня нейронофагія – розмноження клітин глії навколо неушкоджених нервових клітин; у даному випадку патогенний чинник викликає патологічні зміни в навколишніх тканинах, що, в свою чергу, призводить до патології нейроцитів (атрофію, дистрофію і т. ін.).

Патологічні процеси в нервових клітинах при енцефалітах: игроліз, каріоцитоліз, омогенізації цитоплазми та ядра нейроцитів, гідролітичне розплавлення (фібрілолізис), дкладення крапель жиру, накопичення пігменту ліпофусцину, ріорексис, вакуолізація, каріолізис, утворення тілець-включень, ворення детриту.

Гнійний енцефаліт. При метастазах завжди утворюються абсцеси (частіше дрібні й поодинокі) з ділянками некрозу та гнійного розплавлення нервової тканини з утворенням порожнини, заповненої гноєм. Макроскопічно абсцес має вигляд порожнини, заповненої жовтуватозеленим, або сіро-білим гноєм.

Спинальний мієліт – запалення спинного мозку.

Форми мієліту: серозний негнійний (лімфоцитарного типу), гнійний (лейкоцитарного типу), геморагічний.

Менінгомієліт – запалення оболонок спинного мозку.

Енцефаломієліт – запалення головного і спинного мозку.

Неврит – запалення периферичних нервів. Макроскопічні зміни – нерви нерівномірно почервонілі, набрякли, потовщені.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.

- 1. Патологія верхніх дихальних шляхів: обтурація, риніт, гайморит, трахеїт.*
- 2. Патологія легенів: емфізема, ателектаз, набряк, пневмонія.*

1. ПАТОЛОГІЯ НОСОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Звуження (стеноз) носових ходів до повної непрохідності.

Розширення (дилатація) – носових порожнин. Це трапляється при атрофії, руйнуванні носових перетинок, раковин, носових і черепних кісток (атрофічний риніт).

Риніт – запалення слизової оболонки носової порожнини. За характером ексудату – серозний, катаральний (серозний, слизовий, гнійний, фібринозний, іхорозний). *За перебігом* – гострий, хронічний (розростання сполучної тканини).

Первинний риніт пов'язаний із впливом аміаку та інших подразнюючих речовин. *Вторинний риніт* виникає при нашаруванні патогенної або умовно-патогенної мікрофлори.

Гайморит – запалення придаткових порожнин носа.

Аероцистит (коні), **аеросакуліт** (*птиця*) – запалення повітроносних мішків. *а характером ексудату* – серозний, фібринозний, гнійний. *а перебігом* – гострий і хронічний.

Гострий перебіг супроводжується гіперемією, крововиливами, набряком слизової оболонки. При розривах сонної або підщелепної артерій у повітроносних мішках спостерігаються кровотечі у коней – носова кровотеча і загибель тварини. При хронічному перебігу ексудат кашкоподібний, слизова оболонка потовщена, спостерігається набряк і розрощення сполучної тканини у вигляді вузлів і ворсинок.

2. ПАТОЛОГІЯ В ОБЛАСТІ ГОРТАНІ

1. **Стеноз гортані** (тобто звуження) компресійний, обтураційний.

Компресійний стеноз – при здавлюванні органа ззовні (пухлина, переломи, деформації).

Обтураційний стеноз – при частковому закупорюванні.

Може розвиватися *геміплегія* гортані (однобічна ядуха) – при ураженні м'язів одного боку гортані. Стеноз гортані розвивається частіше при

атрофічних і дистрофічних ураженнях м'язів лівої сторони. У таких випадках м'язи зменшені в об'ємі, блідо-червоні або сірувато-глинистого кольору.

Звапнування (петрифікація) гортані – частіше спостерігається у коней. На дотик – це затверділі, нерухомі, черпакуваті хрящі.

Сторонні тіла гортані частіше знаходять у собак (це – кістки). Тварина при цьому не може відригнути.

3. ПАТОЛОГІЯ В ОБЛАСТІ ТРАХЕЇ І БРОНХІВ

Звуження (стеноз) – етіологія така ж сама, що й при звуженні гортані.

Розширення (дилатація) – має місцевий чи дифузний характер.

Дифузне розширення виникає внаслідок атрофії м'язів і хрящів (після запальних атрофічних і дистрофічних процесів).

Місьцеве розширення бронхів (*бронхоектазія*) – частіше зустрічаються поодинокі розширення бронхів, множинні – рідко. При зміні стінки бронха, навколишня паренхіма легень завжди піддається атрофії. Якщо бронхостазі численні, то легені мають пористий або багатокамерний вигляд.

Трахеїт запалення слизової оболонки трахеї. За перебігом патологічний процес гострий і хронічний. Частіше гострого характеру, і зміни характерні катаральним: слизова оболонка повнокровна, набрякла, посилена секреція слизу, злущується епітелій, стінка потовщується за рахунок набряку та запальної інфільтрації, при цьому порушується дренажна функція легень, що сприяє аспірації слизу в дистальні відділи бронхіального дерева.

4. ПАТОЛОГІЯ ЛЕГЕНЬ

Ателектаз легень – спадання легень (вроджене, набуте).

Вроджений ателектаз (мертвонароджуваність). Лені темно-червоні, синюшні, на розрізі сухі, тонуть у воді (вдиху не було). *Набутий ателектаз* – ателектатичні ділянки добре простежуються. Форма ділянки клиноподібна, верхівка звернена до місця обтурації бронха. Частки запалі, темно-червоного кольору, щільної консистенції.

За походженням ателектаз буває *обтураційний* – виникає при закупорці просвіту бронхів пухлиною, ексудатом, сторонніми тілами, паразитами); *компресійний* спостерігається при здавлюванні легені ексудатом, при пневмотораксі, “перлинниці”, при тиску на грудну клітку і т. ін.

Емфізема (здуття) легень – переповнення альвеол і стромы повітрям. Розрізняють: альвеолярну, інтерстиціальну.

Альвеолярна емфізема – повітря переповнює структурні одиниці – альвеоли. Емфізематозні ділянки у вигляді крепітуючих, що виступають над поверхнею, пухирців блідо-рожевого кольору.

Інтерстиціальна емфізема – накопичення повітря в сполучній тканині легень. У нормі інтерстицій легень ледь помітний, якщо ж спостерігається інтерстиціальна емфізема, то видно чіткий малюнок інтерстицію.

Набряк легень спостерігається при венозному застої, обумовленому серцевою недостатністю, ускладненням кровотоку через легені, потраплянням токсичних речовин у легені (екзо- або ендогенного характеру), запальні набряки (наприклад, серозні). На розтині легені збільшені в об’ємі, не спались. Легенева тканина дещо ущільнена, на розрізі завжди червоного або темно-червоного кольору, з поверхні стікає піниста рідина, рожево-червоного кольору.

Запалення легень (pneumonia).

Класифікація пневмоній. За локалізацією запального процесу виділяють: 1) пневмонії – первинне запалення паренхіми легень; 2) бронхопневмонії – запалення бронхів, ускладнене вторинним запаленням паренхіми легень; 3) інтерстиціальні пневмонії – запалення міждолькової сполучної тканини; 4) плевропневмонії – пневмонії, ускладнені запаленням плеври.

•*Альтеративні пневмонії* – поодинокі явища, перебігають у вигляді некротичних пневмоній (при некробактеріозі, хламідіозі). Макрокартина:

легені ущільнені, мають строкате забарвлення. На розрізі вогнища уражених ділянок сіро-білого кольору.

- Найчастіше на практиці доводиться спостерігати *ексудативні пневмонії*.

У залежності від типу ексудату пневмонії поділяють на серозну, геморагічну, фібринозну (крупозну) і гнійну.

1. *Серозна пневмонія* (запальний набряк легень) – нерідко є передником інших видів пневмоній. Легені від світло- до темно-червоного кольору, тістуватої консистенції, під плеврою і в паренхімі часто спостерігаються дрібні крововиливи. З поверхні розрізу (з бронхів, альвеол) виділяється пінистий рожевий або світло червоний серозний ексудат.

2. *Геморагічна пневмонія* характеризується наявністю в ексудаті великої кількості еритроцитів. Уражені ділянки темно-червоного кольору, ущільнені, порівняно легко пальпуються в легеневій паренхімі, дещо виступають над поверхнею розрізу. З поверхні розрізу стікає незначна кількість кров'янистої рідини. Інтерстиційна тканина набрякла, геморагічно інфільтрована й виступає у вигляді жовто- або чорно-червоних тяжів.

3. *Фібриозна (крупозна) пневмонія* – характеризується виходом фібринозного ексудату в альвеоли і дрібні бронхи. У розвитку крупозної пневмонії виділяють 4 стадії, кожна з яких має характерні патолого-анатомічні зміни.

4. *Катаральна пневмонія (бронхопневмонія)* – характеризується десквамацією епітелію, накопиченням слизоподібної маси в бронхах, а в альвеолах каламутної сірої рідини – серозного ексудату, десквамованих клітин респіраторного епітелію та гістіоцитів.

- *Продуктивні* (проліферативні) пневмонії – як результат катаральних бронхопневмоній, переважають процеси проліферації.

5. ЗАПАЛЕННЯ ПЛЕВРИ

Реєструються як ексудативні, так і проліферативні плеврити. Частіше плеврити зустрічаються у великої рогатої худоби, свиней внаслідок більш пухкої будови плеври і великої кількості в ній лімфатичних судин.

Ексудативні плеврити – серозні, серозно-фібринозні, геморагічні, гнильні. При хронічному перебігу патологічного процесу між легеневою та реберною плеврою утворюються спайки (*синехії*), а іноді спостерігають зрощення плеври на значних ділянках або повністю (*злипливий плеврит*).

Продуктивні плеврити: неспецифічні (дифузні), специфічні.

Лекція №9.
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

ПЛАН

- 1. Патологія шлунково-кишкового тракту*
- 2. Хвороби печінки*
- 3. Хвороби підшлункової залози*
- 4. Хвороби очеревини*
- 5. Нефрози*
- 6. Нефрити*
- 7. Метрити*
- 8. Мастити*

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ХВОРОБ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

1. ПАТОЛОГІЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

Хвороби незапальної етіології

До хвороб незапальної етіології відносять: зміщення шлунка у собак, сичуга у великої рогатої худоби, непрохідність, дивертикули й ектазія, розширення та розриви шлунка, заворот шлунка, інвагінацію кишечника, грижі і випадіння, застій вмісту кишечника, шлунково-кишкові камені.

Коліки. Поняття “коліки” об’єднує різні за своїм змістом хвороби, що прижиттєво характеризуються сильними больовими відчуттями внаслідок захворювання органів черевної, а іноді й інших порожнин тіла. Найчастіше вони виникають внаслідок часткової або повної непрохідності шлунково-кишкового тракту.

Розрізняють 3 форми непрохідності шлунково-кишкового тракту: *динамічну, механічну (обтураційний (стенозуючий) ілеус, странгуляційний ілеус, інвагінація кишечника), тромбоемболічну.*

Первинна непрохідність виникає в тих випадках, коли їй не передують будь-який патологічний процес шлунково-кишкового тракту.

Вторинна непрохідність виникає на фоні різних патологічних процесів шлунково-кишкового тракту.

Смерть при непрохідності шлунково-кишкового тракту виникає внаслідок:

1. Асфіксії при вип'ячуванні діафрагми у грудну порожнину.
2. Паралічу серця, який виникає рефлекторним шляхом з черевної порожнини, особливо у випадках перепон або защемлення.
3. Отруєння вмістом шлунково-кишкового тракту.

В період розвитку колік смерть може бути викликана або прискорена різними ускладненнями. З них найчастіше зустрічаються: 1) струс мозку; 2) розриви діафрагми; 3) розриви і перфорації шлунково-кишкового тракту; 4) розриви печінки і селезінки внаслідок їх дистрофії (особливо у коней при амілоїдозі); 5) розрив великих судин черевної порожнини з наступною кровотечею в черевну порожнину; 6) крововиливи в стінки шлунково-кишкового тракту з наступною кровотечею в його просвіт і черевну порожнину; 7) некроз і гангрена стінки шлунково-кишкового тракту; 8) септикопіємія; 9) аспіраційна пневмонія і гангрена легень; 10) перитоніт.

Запалення травного тракту

Запалення переднього відділу травної системи найчастіше носить катаральний характер (виключення тверде і м'яке піднебіння).

Запалення середнього відділу травної системи (шлунок) за перебігом поділяється на гостре, підгостре, хронічне.

За характером ексудату – серозне фібринозне, гнійне (абсцеси, флегмони) – підгостре, хронічне; катаральне, геморагічне – гостре.

Запалення заднього відділу (кишечнику) травної системи.

- Серозний ентерит – набряк слизової оболонки, остання просочена серозним ексудатом, поверхня слизової оболонки тьмяна, блідо-червоного або червоного кольору. Частіше переходить у катар.

- Катаральний ентерит – ексудат знаходиться на поверхні слизової оболонки, остання має червоне забарвлення; якщо ж запалення розвивається далі, то утворюються геморагії й частіше процес набуває хронічного

перебігу: атрофічний катар, гіпертрофічний катар. *Атрофічний катар* – це катар, що супроводжується атрофією слизової оболонки. *Гіпертрофічний катар* – розростання сполучної тканини, її гіперплазія, у процес втягується також залозиста тканина (клітини) і підслизовий шар.

2. ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Гепатози – група хвороб, обумовлена порушенням обміну речовин. За перевагою порушеного обміну речовин розрізняють: зернисту, амілоїдну, вуглеводну і жирову дистрофію печінки, а також токсичну (включає всі види порушення обміну).

Токсична дистрофія печінки – гепатоз токсичного походження, що характеризується загальним токсикозом, первинними дистрофічними процесами в печінкових клітинах і слабкими репаративними властивостями.

При дифузному ожирінні на початковій стадії печінка дещо збільшена, пориста, яскраво-жовтого або охряно-жовтого кольору. Ділянки сірого кольору незначно виступають над прилягаючою поверхнею. На темно-червоних ділянках вираженою є часточкова будова органа. Переважно центри часточок заповнені кров'ю (застійна гіперемія – «мускатність»). Із поверхні розрізу таких ділянок стікає кров.

У стадії некрозу окремих ділянок паренхіми (навколо центральної вени) і розсмоктування продуктів розпаду мертвих клітин розмір печінки, маса та об'єм зменшується, вона робиться вкрай в'ялою, капсула її зморшкувата, а колір залишається тим же (стадія жовтої атрофії). В стадії, коли в центральних ділянках часточок печінки розвиваються гіперемія і крововиливи, печінка стає мускатно-строкатою. На жовтому або охряно-жовтому тлі виступають червоні крапки і плями. Якщо некрозу і розпаду піддаються часточки повністю і гіперемія поширюється також на периферію часточок то червоного кольору набувають більші ділянки (стадія червоної атрофії). Коли вся печінка зменшується в об'ємі, вона стає різко червоною, частіше ж буває строкатою: ділянки жовтої атрофії чергуються з ділянками

червоної атрофії. При хронічному процесі печінка сильно зменшена в об'ємі, щільної консистенції, зерниста і навіть бугривата з поверхні. На розрізі виступають сіро-білі тяжі сполучної тканини, що розрослася.

Часто зустрічаються осередкові форми токсичної дистрофії печінки. Малюнок паренхіми мозаїчний. У ньому поєднуються різні кольори: колір нормальної печінки – червонувато-коричневий, жовтий або охряно-жовтий (жовта атрофія), темно-червоний (червона атрофія) і глинистий (відповідає одночасно жировій і зернистій дистрофії).

Гепатити – група хвороб печінки запальної природи, у великої рогатої худоби неспецифічний реактивний і гнійно-некротизуючий гепатити. Неспецифічний реактивний, чи імунний (гострий хронічний) гепатит – запалення печінки, що характеризується комплексом альтеративних, ексудативних і проліферативних змін, які виникають в організмі повторно при різних захворюваннях. При гострому перебігу печінка збільшена, в'яла, малюнок часточок згладжений, орган нерівномірно повнокровний, колір органа строкатий: червоно-коричневий, червоно-бурий, або червоно-жовтий, зустрічаються плямисті крововиливи. В разі хронічного перебігу печінка незначно збільшена, щільна, сіро- або буро-коричневого кольору з темно-червоними смужками і плямами.

Цирози печінки. Термін “цироз” застосовують при різних за своєю суттю хворобах печінки, спільним для яких є розростання сполучної тканини і деформація органа. Класифікують цирози за етіологічним і патогенетичним принципами.

За етіологією розрізняють первинні, вторинні, біліарні, інфекційні і паразитарні цирози.

Атрофічний цироз печінки. На початку запальної реакції печінка внаслідок розростання грануляційної тканини збільшується в об'ємі (стадія гіпертрофії), має гладку поверхню і в той же час виражену часточкову будову. В міру того, як молода сполучна тканина перетворюється в рубцеву, печінка зменшується в об'ємі, стає щільною, а з поверхні – дрібно- і

великозернистою. На поверхні її розрізу виступає різко виражена часточкова будова. Часточки забарвлені в червонувато-коричневий, червонувато-сірий, червонувато-жовтий, коричнево-жовтий, темно-жовтий колір, іноді з зеленим відтінком. При тривалому процесі печінка стає ще щільнішою, з поверхні може набувати бугрувато-вузлуватого вигляду. Колір її стає блідішим від норми.

Гіпертрофічний цироз. Печінка збільшена в об'ємі, щільної консистенції, з гладкою або трохи зернистою поверхнею, жовтого чи зеленого кольору. Асцит не виражений, але присутня паренхіматозна жовтяниця і гіперплазія селезінки.

Постнекротичний цироз виникає у результаті великих некрозів печінкової паренхіми. Має перебіг за типом атрофічного цирозу, але з переважним ураженням центральних ділянок часточок (розростання фіброзної тканини).

Біліарні цирози виникають при застої жовчі (*холестаз*), викликаній закупоркою і запаленням жовчовивідних шляхів (*холангіт*), закупоркою жовчовивідних проток каменями (жовчнокам'яна хвороба), гельмінтами, абсцесами, пухлинам. Печінка незначно збільшена чи (частіше) зменшена в об'ємі, бугрувата, жовтого кольору. Відзначають також застійну жовтяницю, катаральний ентерит, знебарвлення хімусу і калу. Мікроскопічно в ділянці триади і жовчних ходів відзначається атрофія сполучної тканини.

Інфекційний цироз – це цироз вторинної етіології (сальмонельоз, бруцельоз). Протікає на фоні основної хвороби.

Паразитарні цирози – запалення жовчних протоків, яке виникає при дикроцеліозі і фасціольозі, цистицеркозі. Мають перебіг по типу атрофічних і біліарних цирозів.

3. ХВОРОБИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

У підшлунковій залозі та її протоках можуть зустрічатися сторонні тіла, кишкові паразити, що викликають запальні процеси стінок залози,

закупорку і застій секрету, утворення кіст. З порушень обміну відзначають атрофію, різного роду дистрофічні зміни, гострий некроз паренхіми і жирової тканини (у тому числі зі звапнуванням), ожиріння, діабет.

Каменеутворення (*панкрелітіаз*). У протоках утворюються білі конкременти різної величини, уражені протоки розширені й ущільнені. Це явище спостерігають у тварин на відгодівлі у віці 5-10 років. У підшлунковій залозі відзначають гіперплазію залозистої тканини, індурацію чи зморщування. Діагноз: визначають основну хворобу, що призвела до утворення каменів.

Гіпоглікемічний кетоз (цукровий діабет) і патологічне ожиріння. Білково-жирова дистрофія й атрофія паренхіми підшлункової залози, часткове заміщення її паренхіми клітинами фіброзної і жирової тканини. Процес може закінчитися цирозом органа.

Панкреатит (запалення підшлункової залози) – перебіг гострий, підгострий, хронічний

Гострий перебіг: серозний набряк, крововиливи, гнійні запалення, абсцеси, рідше – геморагічно-некротичне запалення, часто супроводжується катаральним ентеритом.

Хронічний перебіг: лімфоїдно-гістіоплазмочитарна інфільтрація, атрофічний фіброз, цироз органа, склероз і гіаліноз строми з порушенням прохідності протоків, утворення каменів, кіст.

4. ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ

Асцит (черевна водянка) має хронічний перебіг і супроводжується накопичення рідини в черевній порожнині (солом'яний або світло червоний колір). Очеревина потовщена, біло-рожевого кольору, органи черевної порожнини анемічні.

Перитоніт – запалення очеревини вогнищового або дифузного характеру, що супроводжується накопиченням ексудату у черевній

порожнині. В залежності від складу ексудату, перитоніти поділяють на: серозні, фібринозні, гнійні, геморагічні та змішані.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

1. ПАТОЛОГІЯ НИРОК

Патологія нирок у сільськогосподарських тварин може бути пов'язана з вадами індивідуального розвитку, вторинними порушеннями в сечовивідних шляхах та впливом на нирки різних факторів, переважно токсичного або інфекційного характеру.

Зміщення нирок можуть бути вроджені або викликатися тиском на них з боку навколишніх органів (рубцеві, пухлини).

Атрофія нирок зустрічається як місцевий прояв загальної атрофії при виснаженні або викликається розладом кровообігу.

Вікарна гіпертрофія може розвинути внаслідок атрофії однієї з нирок, і характеризується при цьому рівномірним збільшенням об'єму кіркової та мозкової зон.

Нефрози – дистрофічні зміни в нирках є постійним ускладненням при багатьох інфекційних хворобах і інтоксикаціях. Процес у нефроні в цілому характеризується важким зернистим і гіаліново-крапельним переродженням епітелію (нефроцитів), а також розвитком у всіх зонах нирки гідропічної дистрофії.

Гіаліноз нирок – у стінках кровоносних судин відбувається відкладення альбумінів, глобулінів, ліпоїдної маси. Просвіт судини і просвіт каналця закритий гіаліновими циліндрами. Нирки збільшені, набряклі (особливо корковий шар) мають тьмяний вигляд, стертий малюнок будови, в'ялу консистенцію паренхіми.

Амілоїдоз нирок – амілоїдоз судинної мережі клубочка викликає звуження просвітів його судин, розростання сполучної тканини. Частіше спостерігається у високопродуктивних корів, курей, качок. При дифузному відкладанні амілоїду нирка максимально збільшена, ущільнена, поверхня розрізу сухувата.

Ліпоїдний нефроз – відкладання в епітелії каналців жиру. Макрокартина: орган збільшений, спостерігається потовщення коркового шару, блідість. У котів жир у нирках – норма.

Некротичний нефроз – білковий розпад епітелію клітин судинних клубочків зі збереженням мембрани. Спостерігається незначне збільшення органа, колір блідо-сірий, капсула легко знімається, межа між шарами згладжена, консистенція розм'якшена.

Сечокисла інфільтрація нирок. Характеризується відкладанням у мозковому шарі сіро-білих, радіально розташованих смужок – сечокислих інфарктів нирок. При мікроскопічному дослідженні звертає на себе увагу відкладання в прямих ниркових каналцях, епітелії, та інтерстиційній тканині кристалів сечової кислоти й сечокислих солей. Сечокислі солі відкладаються також у птиці при подагрі.

Кістозні (полікістозні) нирки – це внутрішньоутробна аномалія нирок з утворенням у паренхімі порожнин (кіст), заповнених серозною рідиною або колоїдними масами.

Інфаркти нирок. При порушенні кровообігу (емболи, тромби) нирок можуть виникати анемічні (білі) або геморагічні (червоні) інфаркти, які мають трикутну будову – широкою основою направлені до капсули.

Запалення нирок

Гнійні гематогенні нефрити

Генералізовані – септичні нефрити що виникають як ускладнення гнійних маститів, травматичного ретикулперитоніту, виразкового ендокардиту. При даній патології обидві нирки збільшені в об'ємі, капсула знімається важко, блідо-жовті вогнища максимально виступають над загальною поверхнею в корковому шарі.

Метастатичні (апостоматозні) – несиметричне ураження нирок. Один орган збільшений, під капсулою великі вогнища (порожнина з гноєм). В кірковому шарі знаходять старі вогнища, а більш молоді – в мозковому («низхідний» гнійний нефрит).

Гнійні урогенні нефрити

Гнійні урогенні нефрити (бактеріальні) спостерігаються як продовження гнійного вагініту, уретриту, запалення сечівника, лоханки, каналців, сосочків. Макрокартина: збільшення в об'ємі, капсула знімається легко, під капсулою сірі вогнища (розм'якшені, звужуються від коркового до мозкового шару).

Негнійні гематогенні нефрити

1. Негнійний гломерулонефрит характеризується ураженням максимально клубочків, вони збільшені, судини переповнені кров'ю, ендотелій з ознаками набряку, в просвіті судин максимальна кількість лейкоцитів, а в просвіті каналців білкові циліндри. При чумі і бешисі – переважають еритроцити. Порожнина капсули Шумлянского-Боумена заповнена серозно-фібринозним ексудатом.

- **Екстракапілярний** ексудативний гломерулонефрит – випадок заповнює порожнину капсули Шумлянского-Боумена, за хронічного перебігу спостерігається розростання сполучної тканини. Нирка в цих ділянках щільна, капсула потовщується і важко знімається, зростається з органом. Поверхня нирки нерівна, бугривата, ділянки з западінням (втягнені) – розростання сполучної тканини, корковий шар зморшкуватий, орган збільшений в об'ємі.

- **Інтракапілярний** гломерулонефрит – проліферація клітин ендотелію клубочків. Клубочки збільшені, заповнюють порожнину капсули Шумлянского-Боумена. Макрокартина: збільшення органа, капсула знімається легко, колір з поверхні строкатий через нерівномірне кровонаповнення органу. Гіперемійовані ділянки нирки темні. Така нирка отримала назву “*велика строката*”. Поверхня розрізу зволожена ексудатом. Мозковий шар темно-червоний, чітка межа між кірковою та мозковою зонами. При хронічній формі спостерігаються продуктивні і склеротичні зміни в клубочках. Петлі клубочка і капіляри потовщені.

2. Негнійний інтерстиційний нефрит частіше виникає внаслідок ослаблення організму інфекційною хворобою, буває дифузний і осередковий.

За перебігом: гострий, підгострий, хронічний.

За локалізацією: дифузний, осередковий.

Дифузний нефрит має гематогенні причини і характеризується серозною ексудацією. Прошарок інтерстицію розширюється, капсула легко відокремлюється. Нирка набрякла, поверхня гладка, спостерігається нерівномірне забарвлення, в подальшому відбувається атрофія сполучної тканини.

Осередковий нефрит – нирка плямиста (*"біла велика нирка"* у телят), збільшена, блідо-коричнева, осередки 5-20 мм в діаметрі, капсула знімається легко, осередки злегка видаються на поверхню. Багато осередків клиноподібної форми, мають нечіткі контури.

Геморагічний нефрит. При інфекціях і інтоксикаціях часто спостерігається серозно-геморагічна ексудація. Нирка збільшена в об'ємі, капсула напружена, знімається легко, поверхня розрізу соковита, кров'яниста. Відбувається розм'якшення паренхіми, малюнок будови згладжений.

Уроцистит – запалення сечового міхура. Нерідко зустрічається у великої рогатої худоби та собак і може бути висхідного або східного характеру.

По перебігу реєструють гострі й хронічні цистити, за характером запалення – катаральні, геморагічні, фібринозні, гнійні.

Поліпозний цистит – одна з форм хронічного циститу. Для нього є характерним розростання епітелію слизової оболонки і навіть розташованої знизу сполучної тканини.

До вище перерахованих патологій можна додати утворення сечового піску та сечових каменів (*уролітіаз*), *гідронефрози*, *кісти нирок*.

2. ХВОРОБИ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Метрит – запалення всіх оболонок матки. Стінка потовщена, просочена кров'ю й набряковою рідиною, дрябла, легко рветься. Серозна оболонка вкрита дрібними крововиливами, іноді з відкладанням фібрину, судини повнокровні, слизова матки забарвлена в брудно-сірий колір, у

порожнині її іхорозний ексудат. У залежності від того, в яких оболонках матки відбуваються запальні процеси, відрізняють наступні патології: ендометрит, міометрит, периметрит, параметрит.

Ендометрит – запалення внутрішньої оболонки матки. За перебігом буває гострий і хронічний. Гострий процес на макро- і мікрорівнях не має характерного прояву. Відбувається плазматична інфільтрація стромы і утворення в ній клітинних вогнищ, що складаються з лімфоцитів. Хронічний процес супроводжується потовщенням, поліпозними виростами сполучної тканини, у просвіті матки ексудат (серозний, катаральний, гнійний) з часом може відбуватися некроз та петрифікація уражених ділянок.

Піометра – гнійна гостра або хронічна інфекція матки, характеризується накопиченням гнійного ексудату в порожнині матки при закритій шийці. Слизова оболонка тьмяна, шорсткувата, з вогнищами некрозу. Колір її від кремового до сіро-зеленого, гнійний ексудат. Піометра має важкий перебіг у сук та кішок.

Мастити – запалення молочної залози.

Неспецифічний мастит частіше зустрічається у великої рогатої худоби. Спостерігається ураження однієї або кількох чвертей вим'я. Термін «неспецифічний» вказує на відсутність спеціального збудника. Важливими підставами для його виникнення є порушення зоогігієнічних норм годівлі, напування, утримання та експлуатації тварин, а також невміле доїння, незадовільний догляд за вим'ям та доїльним апаратом, травми молочної залози.

Гострий перебіг патологічного процесу характеризується набряком, гіперемією органа, нерівномірним ущільненням.

Хронічний перебіг характеризується атрофією залоз і розростанням сполучної тканини, що надає щільності молочній залозі, поверхня розрізу біла або біло-сіра, чітко виступає гіпертрофована строма і збільшені (в розрізі) залозисті часточки.

11 ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Хвороби бактеріальної етіології. Гострі бактеріальні хвороби

План

1. Класифікація інфекційних хвороб
2. Патоморфологія інфекцій бактеріальної етіології
3. Сепсис
4. Сибірка
5. Клостридіози

Інфекційними називають хвороби, що виникають внаслідок дії на організм біологічних агентів – бактерій, вірусів, рикетсій, грибів. При проникненні в організм хвороботворних бактерій (мікроорганізмів) розвиваються **бактеріальні** хвороби, при проникненні хвороботворних найпростіших та гельмінтів розвиваються **інвазійні** хвороби, при потраплянні вірусів – **вірусні**.

Патоморфологія інфекцій бактеріальної етіології

Хвороби, викликані бактеріями, характеризуються наявністю збудника в пошкоджених органах і тканинах. Однак виявлення в патологічному матеріалі бактерій далеко не завжди дає можливість поставити діагноз на захворювання, оскільки досить часто умовно-патогенні мікроби тривалий час знаходяться в організмі тварин у латентному стані, не викликаючи захворювання, а при значному ослабленні резистентності організму або посиленні вірулентності мікробів вони викликають те чи інше захворювання. Так, наприклад, в організмі здорових свиней нерідко зустрічаються сальмонели, мікроби бешихи, пастерели, але захворювання (сальмонельоз, пастерельоз) вони викликають тільки за відповідних умов.

Сепсис (гниття, гнилокрів'я)

Сепсис – загальна інфекційна хвороба, що викликається різноманітними патогенними мікроорганізмами й розвивається в результаті потрапляння в кров мікроорганізмів з вогнища запалення; характеризується

високою лихоманкою, бактеримією та різким зниження резистентності організму.

Збудник хвороби. Сепсис викликають більш як тридцять видів збудників (стафілококи, стрептококи, диплококи, кишкова та синьогнійна паличка, палички бешихи, гриби і т.д.). В залежності від виду збудника хвороби розрізняють сепсис стрептококовий, туберкульозний та ін.

Патолого-анатомічні зміни. Трупне задубіння слабо виражене, або взагалі відсутнє, швидко виникають трупні ознаки: трупні плями, розкладання. Загальні зміни, характерні для сепсису проявляються васкулітами, гемолізом (із розвитком загального гемосидерозу та гемолітичної жовтяниці), лейкоцитозом (збільшенням переважно нейтрофільних лейкоцитів), розладом кровообігу, дистрофічними, запальними та імунопатологічними процесами. Характерним є геморагічний синдром, а саме: кров в наслідок гемолізу та асфіксії темно-червона, не згортається або з пухкими темно-червоними згустками, підшкірна клітковина та склера в більшості випадків жовтого забарвлення (гемолітична жовтяниця), в пухкій сполучній тканині утворюються серозно-геморагічні інфільтрати. Виражений геморагічний діатез: крововиливи на серозних і слизових оболонках, під ендо- та епікардом, у плеврі, очеревині, в паренхіматозних органах. Внаслідок тромбоемболії виникають інфаркти в органах. Однією з характерних макроскопічних ознак сепсису у більшості тварин є зміна об'єму селезінки. Незалежно від збудника, що викликав сепсис, селезінка значно збільшена (в 2-3 рази) в об'ємі, з закругленими краями, пульпа розм'якшена, дає значний зіскоб спинкою ножа, структура органа згладжена (*септична селезінка*). Ці зміни виникають як наслідок процесів гіперплазії, запалення та парезу гладеньких м'язів органа. Спостерігаються гіперпластичні процеси кровотворної, лімфоїдної тканин, та в сполучній тканині паренхіматозних органів, розмноження клітин ретикуло-гістіоцитарної системи. Більшість лімфатичних вузлів, особливо регіонарних ураженим органам, а також мигдалики, солітарні фолікули та пейерові бляшки кишечника збільшені, паренхіма їх у стані набряку, з ознаками

серозно-геморагічного або гнійного запалення (гострий лімфаденіт) і гіперплазії. Кістковий мозок набряклий, відбувається перетворення жовтого кісткового мозку в червоний. В паренхіматозних органах (печінка, нирки, міокард), скелетних м'язах, головному та спинному мозку спостерігають інтерстиційне запалення, імунопатологічні реакції, дистрофічні та некротичні зміни. Серцева недостатність викликає застійний набряк легень.

Класифікація (клініко-анатомічна) сепсису

Септицемія – супроводжується терміємією, токсикогеморагічним синдромом. Гнійні метастази відсутні.

Септикопіємія – супроводжується гнійним запаленням, гнійними метастазами в органах і тканинах, бактеріальною емболією (збудники стрептококи, стафілококи, *P. aeruginosa*). Септикопіємічне вогнище – пуповина, гнійний мастит, ендометрит. Септикопіємія зустрічається з метастазами і без них.

Септичний (бактеріальний) ендокардит – характеризується ураженням клапанів серця або пристінкового ендокарда. Переважають альтеративні процеси (виразковий септичний ендокардит).

Хроносепсис – виникає при наявності септичного вогнища, що довго не загоюється, та загальному обширному нагноєнню (після поранень, гнійному маститі, ендометриті). Періодично мікроби та їхні токсини надходять у кров, і при цьому виникає загострення хвороби. Із загальних змін при хроносепсисі спостерігають виснаження, атрофію органів.

Класифікація (за воротами інфекції) сепсису

Рановий (післяопераційний) сепсис

Післяродовий сепсис

Пупковий сепсис

Урогенний сепсис

Аспіраційний сепсис

Криптогенний сепсис

СИБІРКА

Сибірка (Anthrax, сибірська виразка, телій) – гостра інфекційна хвороба, антропозооноз, характеризується септицемією, серозно-геморагічним запаленням підшкірної та субсерозної сполучної тканин і внутрішніх органів, утворенням набряків та карбункулів. Хворіють усі види ссавців та людина.

Збудник хвороби *Bacteria anthracis* (чорний карбункул),

Патолого-анатомічні зміни. Розтин трупа при підозрі на сибірку категорично забороняється. У разі розтину виявляють досить характерні патолого-анатомічні зміни, які виражені тим краще, чим повільнішим був перебіг хвороби.

Блискавичний перебіг (***апоплексична форма*** – від *apoplexy* – удар). У хворих тварин відмічається порушення реологічних властивостей крові, ураження головного мозку та венозний застій внутрішніх органів. Патолого-анатомічні зміни в інших системах організму відсутні.

Гострий перебіг характеризується найбільш яскраво вираженими патолого-анатомічними ознаками. В залежності від воріт інфекції реєструють *шкірну* (карбункульозну), *легеневу*, *кишкову* та *змішану форми*.

Практично в усіх випадках захворювання сибіркою загибель тварин супроводжується ознаками сепсису.

Легені в стані набряку, в просвіті дихальних шляхів – скупчення пінистої кров'янистої рідини, слизові оболонки всіяні крапковими крововиливами. В серцевому м'язі дистрофічні зміни, під епікардом крововиливи.

Печінка гіперемійована з геморагіями або з осередками некрозу. Нирки кровонаповні з крововиливами, сеча червоного кольору. В шлунково-кишковому тракті (особливо в 12-палій та голодній кишках) ознаки геморагічного запалення.

При **легеневій формі** сибірки в патологічний процес залучаються органи грудної порожнини. Легені знаходяться в стані геморагічного або серозно-геморагічного запалення. Зареєстровано випадки вогнищевої фібринозно-геморагічної пневмонії у свиней. Лімфатичні вузли грудної порожнини з ознаками серозно-геморагічного запалення.

При **кишковій формі** характерною клінічною ознакою захворювання є порушення функції шлунково-кишкового тракту. У великої рогатої худоби відмічають здуття рубця, далі запор, який змінюється кривавим проносом, захворювання супроводжується високою температурою.

Слизова оболонка тонкого відділу кишечника набрякла, має ознаки геморагічного запалення, драглистої консистенції, темно-червоного кольору, вмістиме кишечнику брудно-червоне. Пеєрові бляшки збільшені в об'ємі, виступають у просвіт кишечника, темно-червоного кольору з численними крововиливами. З часом на місці пеєрових бляшок утворюються струпи, виразки. Ці ділянки зі сторони слизової і серозної оболонок вкриті плівками фібрину. Регіонарні лімфатичні вузли також у стані геморагічного запалення.

Шкірна форма характеризується серозно-геморагічним вогнищевим запаленням шкіри та утворенням у воротах інфекції (на шкірі) первинного вогнища пошкодження *карбункула сибірки*. В подальшому на місці запальної інфільтрації утворюється пухирець, заповнений прозорою рідиною, яка надалі стає каламутною, набуваючи темно-червоного забарвлення. Пізніше відбувається некроз, при цьому пухирець разом із навколишньою тканиною підсихає і перетворюється в темний струп. У тварини відмічаються виразки в ділянці глотки, ший, очеревини, підгруддя, вим'я; у свиней – виразки спини. Шкіра в цих ділянках напружена, сухувата, іноді потріскана, з цих щілин просочується лимонно-жовта рідина. В місцях ураження відбувається серозно-геморагічна інфільтрація підшкірної клітковини.

Хронічний перебіг – хвороба продовжує розвиватися (10-11 днів) реєструється частіше у свиней і протікає в **ангінозній формі** (*тонзиллярна форма*), перебіг доброякісний. Ворота інфекції – мигдалики. З поверхні вони

бувають вкриті блідо-жовтим або брудно-сірим струпом, під яким приховані осередки некрозу.

Діагноз на сибірку встановлюють на підставі аналізу епізоотичної ситуації, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін (у разі випадкового розтину трупа), а також результатів лабораторних досліджень.

Диференційна діагностика. Диференціювати сибірку необхідно від гострої і септичної форми ангіни, сонячного і теплового ударів, лептоспірозу, ЕМКАРу, піроплазмозу, ІНАНу.

КЛОСТРИДІОЗИ

Клостридіози – група захворювань, що викликаються анаеробними бацилами з роду клостридій. Клостридії широко розповсюджені в природі, спори останніх тривалий час зберігаються в ґрунті та інших об'єктах. Потрапивши в організм бактерії перетворюються в вегетативні форми, що утворюють токсини. Якщо діагноз можна встановити клініко-епізоотологічним шляхом і лабораторними дослідженнями, розтин трупа не проводять.

Для даної групи хвороб характерні газоутворення, здуття трупів, набряк легень і головного мозку, накопичення серозно-геморагічної рідини в природних порожнинах. В одних випадках (ЕМКАР, злоякісний набряк) переважає ураження підшкірної клітковини та м'язів, в інших випадках (бразот, анаеробна ентеротоксемія) – ураження шлунково-кишкового тракту.

ЕМКАР

ЕМКАР (*Gangrena emphysematosa*) – це гостра неконтагіозна інфекційна хвороба великої та дрібної рогатої худоби, що характеризується розвитком у м'язах тулуба крепітуючих запальних набряків. Дане захворювання супроводжується атонією кишечника. Людина на ЕМКАР не хворіє.

Збудник хвороби Cl.chauvoei, анаеробна рухлива поліморфна спороутворююча паличка, капсули не утворює.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин, які загинули від ЕМКАРу, зазвичай розкладаються повільно. При зовнішньому огляді визначають значне здуття внаслідок утворення газів, витікання пінистої, кров'янистої рідини з природних отворів. Якщо не має сумніву відносно правильності встановлення діагнозу, у зв'язку з можливістю значного поширення спор, розтин трупа не проводять: труп спалюють разом зі шкірою. У разі необхідності проводять лише частковий розтин, патологічний матеріал для досліджень відбирають біля ями, спеціально підготовленої для спалювання трупа.

При розтині трупа відчувається нудотно-солодкий запах, який нагадує згіркле масло. Відзначають сильне газоутворення в шлунково-кишковому тракті та м'язах, серозно-геморагічні інфільтрати в підшкірній клітковині, міхурці газу, пінисто-кров'янисту рідину з неприємним запахом. В інтерстиціальній тканині – випадіння фібрину, на всіх серозних і слизових оболонках – крововиливи, у грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення каламутної серозної рідини.

Специфічні зміни при емфізематозному карбункулі виявляють у скелетних м'язах. Частіше відбувається ураження добре розвинутих і багатих на глікоген м'язів (стегон, крупа, плеча). Регіонарні до уражених м'язів лімфатичні вузли соковиті, темно-червоні, з крововиливами.

При хронічному перебігу хвороби нерідко відбуваються настільки слабкі ураження м'язів у вигляді невеликих осередків інфільтрації, що їх можливо виявити тільки при досить ретельнім огляді. Також відмічають і анемію в цих ділянках підшкірної клітковини і міжм'язової тканини. Шкіра суха, на ній часто реєструються некрози темно-бурого кольору.

Печінка нерідко збільшена, сіро-жовтого або коричневого кольору, містить пористі дрібні осередки некрозу. В паренхімі можна виявити сухі тьмяні жовтуваті ділянки розміром із лісовий горіх, просочені пухирцями газу.

На серозних оболонках внутрішніх органів нашарування фібрину.

Диференційна діагностика проводиться від сибірки, злоякісного набряку.

ЗЛОЯКІСНИЙ НАБРЯК

Злоякісний набряк (*Oedema malignum*, газова гангрена) – гостра ранова не контагіозна токсикоінфекція всіх видів тварин, що характеризується сепсисом, швидким розвитком газових крепітуючих набряків та некрозом тканин. Хворіють переважно коні і вівці, досить рідко велика рогата худоба. Хвороба уражає і людину.

Збудники хвороби. Анаеробні спороутворюючі умовно патогенні мікроорганізми з роду клостридій – *C. Septicum*, *C. Perfringens*, *C. Histolyticum*, *C. Oedematiens*. Утворюють спори.

Патолого-анатомічні зміни. Труп загиблих тварин досить здуті, швидко розкладаються. Морфологічні зміни при цій хворобі залежать від місця ураження. При ураженні шкіри і підшкірної клітковини утворюється крепітуюче припухання. Характерним є просочування прилеглих до воріт інфекції підшкірної клітковини і м'язів жовтуватою (серозне запалення) і кров'янистою (серозно-геморагічне запалення) рідиною з великою кількістю газів. У окремих випадках сполучна тканина містить крововиливи, кров темно-червоного кольору. М'язи з ознаками набряку, розрихлені легко рвуться, сіро-червоного кольору, містять пухирці газів, при цьому міжм'язові сполучнотканинні прошарки розширені, просочені ексудатом, містять пухирці газу й мають неприємний гнильний запах. Навколо серця підшкірна клітковина жовта, як старий жир.

Міокард в'ялий, сіро-зеленого кольору, порожнини серця розширені. Печінка дрябла, в результаті інтенсивного газоутворення буває пористою.

Легені в стані гіперемії та набряку. Реєструється гострий катаральний абомазит і ентероколіт.

У свиней найбільш виражені патологічні зміни спостерігаються в шлунку, – відбувається потовщення оболонки до 3,5 см. Остання з ознаками

набряку і просочена пухирцями газів. Слизова оболонка нерідко вкрита нашаруванням брудно-сірого кольору.

Диференційна діагностика проводиться від ЕМКАРу, сибірки (карбункульозної форми).

БРАДЗОТ ОВЕЦЬ

Брадзот овець (*Bradsot*, блискавична смерть) – інфекційне гостре ентерогенно-септичне захворювання дрібної рогатої худоби. Характеризується катарально-геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга і дванадцятипалої кишки з утворенням газів у травному тракті. Хворіють переважно вгодовані вівці, молодняк 1-5 місячного віку.

Збудник хвороби *Cl.septicum* і *Cl.valdemarum*, споріві токсино- утворюючі анаероби.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин через 2-5 годин після загибелі здуваються, швидко наступає розкладання, від трупа відходить гнильний запах. Із ротової й носової порожнин та анусу виділяється піниста кров'яниста рідина. Шкіра синюшна, підшкірна клітковина на ділянці ший, підгрудку просочена желеподібним серозно-геморагічним інфільтратом із міхурцями газу. Кров погано згортається. М'язи без змін. На серозних і слизових оболонках плеври, очеревини, глотки, трахеї, бронхів виявляють дрібні крововиливи. Слизова оболонка глотки темно-червоного кольору. Трахея переповнена пінистим тягучим слизом. У грудній та черевній порожнинах скупчення серозно-геморагічного або серозно-фібринозного ексудату. Лімфатичні вузли темно-червоного кольору, збільшені, на розрізі виділяється ексудат.

Печінка збільшена, в'ялої консистенції, нерівномірно забарвлена, містить ділянки темно-червоного, сіро-коричневого або світло-жовтого кольору. Некротичні вогнища з утворенням пухирців газу іноді знаходять в печінці, нирках, селезінці. Нирки збільшені, темно-червоні, в'ялі.

Шлунок наповнений кормовими масами. Характерним є ураження слизової оболонки сичуга та дванадцятипалої кишки у вигляді геморагічного запалення з ерозіями та виразками. Стінка потовщена, темно-червоного

кольору, з крововиливами, складчаста, вкрита тягучим червоним ексудатом. Товстий відділ кишечника без змін, містить велику кількість газів.

Диференційна діагностика проводиться від сибірки, пастерельозу, інфекційної ентеротоксемії, ЕМКАРу, піроплазмозів, отруєнь.

ІНФЕКЦІЙНА ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ ОВЕЦЬ

Інфекційна ентеротоксемія овець (*Enterotoxaemia infectiosa ovium*) – не контагіозна токсикоінфекція овець, що характеризується катарально-геморагічним гастроентеритом, нефрозонефритом, енцефалопатією. Хворіють вівці, кози, рідко тварини інших видів: коні, свині, велика рогата худоба, верблюди.

Збудник хвороби анаеробний мікроб з сімейства Bacillaceae, роду клостридій *Cl. Pefringens* типів D і C рідко A. Утворює спори.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин здуті і швидко піддаються розкладанню. З ротової та носової порожнин виділяється каламутна піна з домішками крові. На безшерстих ділянках видно темно-фіолетові вогнища, шерсть легко висмикується зі шкіри. При знятті шкіри виявляються геморагічний набряк, екхімози підшкірної клітковини, в м'язах крововиливи. В черевній та грудній порожнинах міститься серозно-геморагічний ексудат, у серцевій сумці значна кількість прозорого трансудату, м'яз серця в'ялий. На епікарді видно чітко виражені крововиливи.

Слизова оболонка рубця та дванадцятипалої кишки гіперемійована і всяяна крапковими та смугастими крововиливами. Сичуг частіше за все пустий, слизова оболонка запалена, тонкий відділ кишечника вкритий крапковими і смугастими крововиливами. На клубовій та прямій кишках помітні виразки. Печінка кровонаповнена, в'яла, має гнилісний запах. Жовчний міхур розтягнений, переповнений жовчу.

Специфічними є зміни в нирках – водянистість та драглистість пульпи, звідки хвороба дістала назву “розм'якшена нирка” або орган набуває комоподібної маси (не завжди).

Лімфатичні вузли збільшені, соковиті, гіперемійовані, при розрізі виділяється непрозора рідина, видно дрібні осередки некрозу. Спостерігається гострий серозно-геморагічний лімфаденіт брижових та навколо-ниркових лімфатичних вузлів. Легені гіперемійовані, з ознаками набряку. Селезінка зазвичай не змінена або незначно збільшена.

Диференційна діагностика. Необхідно виключати брадзот, сибірку, кормове отруєння, пастерельоз, лістеріоз, вірусний гепатит, піроплазмози.

АНАЕРОБНА ЕНТЕРОТОКСЕМІЯ МОЛОДНЯКУ

Анаеробна ентеротоксемія молодняку (*Dysentery neonatorum anaerobica*) – гостра токсикоінфекція новонароджених тварин, клінічно характеризується катарально-геморагічним або геморагічно-некротичним із газоутворенням ентеритом.

Збудник хвороби *Clostridium perfringens*.

Патолого-анатомічні зміни. Волосяний покрив в області хвоста забруднений фекаліями. Видимі слизові оболонки анемічні. Підшкірна клітковина сухувата, скелетні м'язи бліді, в'ялі, потоншені, можуть містити крапкові та смугасті крововиливи. Найбільш характерні зміни при даному захворюванні спостерігаються в сичузі та тонкому відділі кишечника. Слизова оболонка останніх в стані катарально-геморагічного запалення, в тонкому відділі можливі нашарування плівок фібрину, ерозії та виразки.

У ягнят при гострому перебігу хвороби відзначають лише значну гіперемію судин кишечника (всіх відділів) і окремі ділянки крововиливів. При підгострому перебігу іноді виявляють виразки стінки кишечника з некротичним розпадом слизової оболонки. Селезінка без видимих змін.

Лімфатичні вузли черевної порожнини з ознаками гострого серозно-геморагічного лімфаденіту.

Диференційна діагностика. Анаеробну дизентерію новонароджених ягнят необхідно диференціювати від токсичної диспепсії, колибактеріозу, стрептококозу, еймеріозу, сальмонельозу.

ПРАВЕЦЬ

Правець (*Tetanus*, стовбняк) – гостра не контагіозна ранова токсикоінфекція різних видів тварин, що характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю і тривалим судомним скороченням скелетних м'язів. На правець смертельно хворіє людина.

Збудник хвороби паличка правця *Cl.tetani*

Патолого-анатомічні зміни. На тілі загиблої тварини можуть бути рани, в тому числі кастраційні, операційні, після укусів та ін. Трупне задубіння відбувається швидко, виражене добре. М'язи мають вигляд вареного м'яса, без волокнистого малюнка з сірими смугами. Відмічають дистрофічні зміни в печінці та нирках. Легені гіперемійовані, набряклі, іноді реєструють аспіраційну бронхопневмонію, гангренозні ділянки в легенях. Спостерігаються крововиливи в скелетних м'язах, на епікарді та ендокарді, в м'язах серця, плеврі, на слизовій оболонці сечового міхура.

В ряді випадків патологічні зміни у внутрішніх органах не являються типовими. Внаслідок скорочення м'язової тканини внутрішніх органів відбувається зменшення їх об'єму.

Оболонки спинного і головного мозку гіперемійовані, вкриті дрібними крововиливами. Кров темно-червоного кольору, погано згортається (асфіксічна кров).

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення сказу, ІЕМ, м'язового ревматизму, менінгіту та отруєнь, що супроводжуються нервовими розладами.

ПЛАН

1. *Стрептококоз*
2. *Пастерельоз*
3. *Сальмонельози*
4. *Ешеріхіози*
5. *Бешиха*

СТРЕПТОКОКОЗ

Стрептококкоз (*Streptococosis*, диплококкоз, диплококова септицемія)

– широко розповсюджене бактеріальне захворювання, на який частіше хворіє молодняк. Протікає у молодняку великої та дрібної рогатої худоби, рідше в поросят, лошат з клінічними ознаками гострого сепсису. У корів, вівцематок, кобил має прояв у вигляді ендометритів, маститів гнійно-катарального характеру; частіше виникає як ускладнення після пологів. У м'ясоїдних реєструють випадки загибелі всього посліду.

Збудник хвороби диплокок.

Патолого-анатомічні зміни. Форма хвороби, а відповідно і патолого-анатомічні зміни, залежать від шляхів потрапляння (та патогенності) збудника в організм тварини, реактивності організму.

При надгострому перебігу на епікарді й ендокарді, на слизових оболонках тонкого кишечника, на брижі та очеревині спостерігаються крапкові крововиливи. Нерідко хвороба супроводжується гіперемією слизових оболонок дихальних шляхів, венозним застоєм та набряком легень.

Гострий перебіг частіше проявляється у вигляді легеневої або кишкової форм.

Легенева форма характеризується гіперемією кон'юнктиви, слизова оболонка верхніх дихальних шляхів катарально запалена, спостерігається геморагічна (на розрізі тканина червона, при натискуванні виділяється кров'янистий ексудат) або крупозна пневмонія (строкатий малюнок поверхні органу відповідає стадіям прояву патолого-анатомічних змін), відкладання на плеврі, епікарді та перикарді фібрину. Плевральні порожнини містять серозний або серозно-геморагічний ексудат. Під епі- та ендокардом - чисельні крововиливи, м'яз серця в'ялий червоного забарвлення (міокардит). У печінці та селезінці венозна гіперемія. Відбувається гіперплазія й запалення лімфатичних вузлів.

Кишкова форма характеризується геморагічним запаленням і набряком стінки сичуга, тонкого і товстого відділу кишечника. Серозні

оболонки вкриті крововиливами, на їх поверхні ніжні фібринозні нашарування, мезентеральні лімфовузли збільшені, в стані катарально-геморагічного запалення. У черевній порожнині геморагічний випіт. Печінка збільшена, містить у паренхімі крововиливи.

Селезінка збільшена в 2 – 3 рази, гумоподібна, на поверхні та під капсулою крововиливи. Різко вираженої гіперемії може і не бути.

Нирки в стані геморагічного запалення, кровонаповнені, в кірковій та мозковій зонах – крововиливи.

Хронічний перебіг захворювання зазвичай характеризується **суглобовою формою**, а саме збільшенням суглобів, потовщенням стінки суглобових капсул, скупченням у синовіальній рідині фібрину, можуть також спостерігатися виразкові ураження суглобовій поверхні. При хронічному перебігу септичні явища згладжені, на першому плані зміни у легенях – крупозно-некротична пневмонія та серозно-фібринозний плеврит і перикардит, серозно-фібринозний або гнійний бурсит і періартрит.

При **змішаній формі** відбувається ураження дихальної та травної систем.

Диференційна діагностика проводиться від сибірки, сальмонельозу, колібактеріозу, анаеробної дизентерії, пастерельозу.

.

ПАСТЕРЕЛЬОЗ

Пастерельоз (*Pasteurellosis*, геморагічна септицемія) – інфекційна хвороба ссавців та птахів, що характеризується явищами септицемії, геморагічного діатезу, крупозною пневмонією і набряками підшкірної клітковини.

Патолого-анатомічні зміни. Морфологічний прояв захворювання залежить від гостроти процесу, тобто перебігу хвороби.

Збудник хвороби відноситься до роду *Pasteurella* що включає 6 видів: *P.Multocida*, *P.Haemolytica*, *P.Pneumotrophica*, *P.Gallinarum*, *P.Ureae*, *P.Aerogenes*.

Надгострий перебіг характеризується **набряковою формою**. Набряки в ділянці глотки, шиї, голови, кінцівок. При набряку легень слизова оболонка гортані та трахеї гіперемійована.

Гострий перебіг характеризується септичною та грудною формами. **Септичною формою** хворіють велика рогата худоба та свині. При цьому спостерігається набряк легень. На розтині в трупах зміни властиві сепсису: чисельні крововиливи на серозних та слизових оболонках, смугасті крововиливи на епікарді. Підшкірна клітковина і м'язова тканина інфільтровані серозним трансудатом. Селезінка без змін, інколи з ознаками набряку. Відзначається велика кількість крововиливів у паренхіматозних органах, під оболонкою серця, в плеврі. Лімфовузли збільшені, з крововиливами.

Грудна форма супроводжується крупозною пневмонією та гіперемією легень. Уражені ділянки легень червоного кольору, ущільнені, легко розриваються при натискуванні (червона гепатизація), пізніше судинна реакція слабшає, в ексудаті збільшується кількість лейкоцитів і уражені ділянки набувають сірого забарвлення (сіра гепатизація). Ділянки червоної гепатизації без виражених меж переходять у ділянки сірої гепатизації.. Сполучна тканина також з ознаками запалення (в меншій мірі ніж при перипневмонії великої рогатої худоби). Нерідко трапляються випадки ускладнення плевритом, перикардитом фібринозного характеру, що завершується організацією фібрину, синехіями між серозними оболонками грудної порожнини.

Хронічний перебіг характеризується атиповою та кишковою формами. **Атипова форма** супроводжується виснаженням організму. Відбувається жовта гепатизація, індурація та ураження респіраторних органів у вигляді фібринозних запальних процесів, інкапсульованих осередків некрозу (частіше у свиней). У більшості випадків вогнища некрозів оточені

демаркаційною зоною запалення, на відміну від туберкульозних. Відмічають набряк суглобів.

Кишкова форма реєструється у молодняку і характеризується гострим катаральним ентеритом. У печінці знаходять сірі ділянки дистрофії та осередки некрозу. Зміни в легенях можуть бути не типовими.

Диференційна діагностика

У свиней необхідно пастерельоз диференціювати від бешихи, сальмонельозу, сибірки та кишкової і легеневої форми чуми, котра часто ускладнюється пастерельозом, (при висіві на поживні середовища пастерела росте, а вірус ні).

У великої рогатої худоби набрякову форму пастерельозу необхідно диференціювати від сибірки, СМКАРу, піроплазмідозів, чуми, повального запалення легень.

У телят – від сальмонельозу.

У птахів – від хвороби Ньюкасла.

БЕШИХА

Бешиха (*Erysipelas*) – інфекційна хвороба ссавців, що характеризується високою лихоманкою і септицемією, екзантемою, ураженням ендокарду і суглобів. Хворіють, головним чином, свині, переважно у віці 3–12 місяців.

Збудник хвороби *Erysipelothrix insidiosa* – тонка, пряма або трохи зігнута паличка.

Патолого-анатомічні зміни при бешисі різноманітні і залежать від перебігу та клініко-анатомічної форми хвороби.

Надгострий перебіг – характеризується бактеріально-токсичним шоком, який проявляється різким пригніченням, високою лихоманкою, швидко прогресуючою серцевою слабкістю. На розтині відзначається гостра застійна гіперемія і набряк легенів, гіперемія паренхіматозних органів.

Гострий перебіг – септична форма, еритема.

Септична форма характеризується тим, що шкіра в ділянці підгруддя, черевної стінки, промежини синюшна (ціанотична). Дифузне почервоніння п'ятка, вух, шкіри живота обумовлені серцевою слабкістю. З носових отворів виділяється піниста речовина (суміш транссудату і ексудату). На шкірі голови, спини, боків різної величини і форми темно-червоні ділянки гіперемії. Ці плями мають вигляд геометричних фігур, які дещо виступають над поверхнею шкіри: при натискуванні вони на деякий час зникають. Ці плями отримали назву *еритеми*, але утворюються вони не завжди.

Різко виражені застійні явища надають всім органам синюшного забарвлення. В грудній та черевній порожнинах незначна кількість солом'яної рідини з нитками (пластівцями) фібрину, що осідають на поверхні паренхіматозних органів.

У більшості випадків реєструють розширення серця, серозний перикардит – судини переповнені кров'ю, під епікардом можливі крапкові крововиливи. Поверхня розрізу міокарда нерівномірно забарвлена і містить ділянки від сірувато-білого до жовтуватого кольору (глибокі дистрофічні процеси).

У шлунково-кишковому тракті – гострий катаральний або катарально-геморагічний гастроентерит, слизова оболонка дна шлунку і дванадцятипалої кишки набрякла, червоного кольору, вкрита густим слизом, іноді з домішками фібрину, з крововиливами. Гіперемія товстого відділу кишечника.

Підгострий перебіг – **шкірна форма „кропив'янка”** (гіперемія та балонізуюча дистрофія шкіри), серозний дерматит, пухирі руйнуються, а на їх місці утворюються кірочки сіро-коричневого кольору. Сполучна тканина набрякла або просочена серозним ексудатом.

Хронічний перебіг – **панцирна форма**. Дерматит з некрозами шкіри (у вигляді панцира чорного кольору). На ендокарді, частіше на поверхні двостулкового клапана спостерігається розростання у вигляді кольорової капусти – *верукозний (бородавчастий) ендокардит*.

Поліартрити серозно-фібринозного характеру, суглобові поверхні містять крововиливи, виразки. Відмічають фіброзне потовщення і деформацію капсули суглобів.

Іноді внаслідок некрозу відпадають шматочки вушних раковин, хвосту. **Диференційна діагностика** проводиться з урахуванням таких захворювань як класична чума, пастерельоз, сальмонельоз, сибірка.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз (*Salmonellosis*, паратиф) – інфекційне захворювання молодняку сільськогосподарських тварин, що частіше має гострий перебіг й характеризується патоморфологічно септицемією, гострим або хронічним ентеритом, наявністю пневмоній і некрозів печінки, набряками підшкірної клітковини та міжм'язової сполучної тканини й скупченням серозно-геморагічного ексудату у порожнинах. Найбільш сприйнятливий молодняк від перших днів життя до двохмісячного віку. Дорослі тварини можуть бути сальмонелозноносіями (аборти).

Збудник хвороби мікроорганізми роду *Salmonella* сімейства *Enterobacteriaceae* нараховує біля 2000 сероваріантів.

Патолого-анатомічні зміни характерні в цілому для всіх видів тварин.

Гострий перебіг – основні зміни відмічаються в органах розташованих в черевній порожнині. На розтині в природних порожнинах – серозно-геморагічна рідина, а на серозних і слизових покровах – геморагії. У телят і поросят за гострого перебігу сальмонельозу на розтині виявляють анасарку, гострий катаральний гастроентерит, значне збільшення лімфатичних вузликів стінки кишечника.

Селезінка з ознаками сепсису, в окремих випадках може і не бути реакції селезінки на даний збудник. Лімфатичні вузли з ознаками серозного лімфодуліту.

Печінка бурого або темно-коричневого кольору, завжди збільшена, з крапковими крововиливами, утворюються осередки некрозів (паратифозні вузлики)

Нирки збільшені в об'ємі, набухлі, в'ялі, межа між шарами згладжена, (білковий нефроз). На слизовій оболонці сечового міхура крапкові і смугасті крововиливи.

Підгострий і хронічний перебіг захворювання характеризуються більш тяжкими патологічними змінами в шлунково-кишковому тракті; у патологічний процес також втягується дихальна система (при пастерельозі навпаки). У разі хронічного перебігу патолого-анатомічні зміни більш характерні. Труп виснажений, легені потовщені, бугристі, сіро-червоного чи вишневого кольору. На розрізі нерідко видно гнійно-некротичні осередки, з бронхів виділяється слизово-гнійна рідина. Спостерігаються синехії (спайки) між серозними оболонками органів грудної порожнини, фібринозний плеврит та перикардит.

В шлунково-кишковому тракті відбувається потовщення слизової оболонки, найбільш уражається товстий відділ кишечника: збільшується кількість келихоподібних клітин, відбуваються фібринозно-некротичні зміни в лімфатичних фолікулах і фібринозне запалення слизової оболонки осередкового або дифузного характеру.

Печінка та інші паренхіматозні органи несуть у собі дистрофічні зміни й характеризуються тим, що паренхіма та поверхня органа містить білувато-сірі вузлики некрозу та проліферативні зміни.

Диференційна діагностика. Сальмонельоз телят диференціюють від колібактеріозу, диплококової інфекції.

Сальмонельоз поросят диференціюють від бешихи, класичної чуми, вірусного гастроентериту, ешерихіозу (колібактеріозу), дизентерії. Необхідно пам'ятати, що на сальмонельоз хворіють переважно поросята від'ємного віку.

Сальмонельоз ягнят диференціюють від анаеробної дизентерії, колібактеріозу, бруцельозу, пастерельозу, лістеріозу.

КОЛІБАКТЕРІОЗ

Колібактеріоз (*Colibacteriosis virulorum*, коліінфекція, колісептицемія, колієнтерит) – це гостре септичне захворювання новонароджених тварин, яке супроводжується профузним проносом у зв'язку з розвитком ентериту та інтоксикацією. Чутливий молодняк усіх видів тварин (а також лабораторні тварини).

Збудник хвороби патогенні штами кишкової палички *Escherichia coli*.

Патолого-анатомічні зміни варіюють залежно від сероваріантів і токсинів, що виділяються збудником хвороби. Розрізняють *септичну, кишкову (ентеритну) форми*.

Трупи зазвичай виснажені, слизові оболонки анемічні, очні яблука запалі. Шкірні покрови (ділянки хвоста, ануса, задніх кінцівок) забруднені випорожненнями.

При кишковій формі на розтині виявляють ознаки катарального або катарально-геморагічного запалення тонкого, іноді й товстого відділу кишечника, гостре серозне запалення мезентеральних лімфатичних вузлів. При підгострому перебігу хвороби знаходять осередкову пневмонію, запальні явища у печінці та нирках.

Картина сепсису в одних випадках яскраво виражена (**септична форма**), а в інших згладжена. При цьому спостерігаються крапкові та плямисті крововиливи на епікарді (ендокарді), на серозних та слизових оболонках порожнин та органів. Серозно-геморагічний лімфаденіт найбільш яскраво виражений у брижових лімфовузлах. Відбувається набряк легенів, головного мозку та його оболонок. Селезінка у більшості випадків не збільшена, пульпа в'яла, темно-вишневого кольору. При гострих септичних процесах може збільшуватися в 1,5-2 рази. Характерним є набряк підшкірної клітковини ділянки голови, підгруддя. В просвіт грудної і черевної порожнин відбувається випіт серозного або серозно-геморагічного ексудату. В

шлунково-кишковому тракту вміст біло-сірого кольору, смердючого запаху іноді з домішками крові; не рідко реєструються випадки переповнення кишечника газами (коней, овець), ураження шлунково-кишкового тракту носять характер гострого катару, в окремих випадках з геморагічним відтінком. Печінка – дистрофічно змінена – в'яла, жовто-сіра, інколи збільшена в об'ємі.

Диференційна діагностика. Колібактеріоз усіх видів молодняку потрібно відрізнити від анаеробної дизентерії.

У ягнят – необхідно диференціювати від: диплококової інфекції, сальмонельозу, анаеробної дизентерії (надгострий перебіг) –

У лошат – необхідно диференціювати від:

сальмонельозу, стрептококозу, адено- і корона інфекції.

У поросят – необхідно диференціювати від: сальмонельозу, чуми, звичайної диспепсії, трансмісивного гастроентериту, ентеровірусного гастроентериту.

У телят – необхідно диференціювати від: диплококової, ротавірусної та коронавірусної інфекцій.

КОЛІЕНТЕРОТОКСЕМІЯ

Коліентеротоксемія, (*Morbus oedematosus*, набрякова хвороба) – інфекційне захворювання відлучених свиней, що протікає при одночасному поєднанні токсикозу та алергії. Розвивається токсико-алергічний процес. Треба враховувати, що для коліентеротоксемії не характерна сезонність. Це захворювання виникає несподівано у будь-яку пору року.

Збудник хвороби патогенні гемолітичні штами *E.coli*.

Патолого-анатомічні зміни. Трупне залякання добре виражене, шкірні покриви ціанотичні, спостерігається серозний набряк повік, кон'юнктивіт, драглисті набряки підшкірної клітковини на ділянці верхньої щелепи, лобної кістки, навколо очей, у основи вушних раковин, рідше - на ділянці живота і кінцівок (анасарка). При коліентеротоксемії часто спостерігається гіперемія верхніх дихальних шляхів. Характерним є набряк стінки шлунку до 4 см. (зазвичай кардіальної частини) і

брижі товстого відділу кишечника між кільцями ободової кишки, який може охоплювати підсерозний, а іноді навіть і м'язовий шар кишки. У зоні набряку слизова оболонка шлунка втрачає зморшкуватість, слизова оболонка катарально чи геморагічно запалена і легко відшаровується. Шлунок переповнений крихкуватими щільними масами. В кишечнику виявляють невелику кількість кормових мас, слизова оболонка місцями гіперемійована, містить крововиливи. В товстому відділі кишечника виражена ін'єкція кровоносних судин, на поверхні слизової оболонки крововиливи і висівкоподібний дифтеритичний наліт.

У грудній та черевній порожнинах виявляють до літра серозно-фібринозного випоту, спостерігається набряк легень.

Серозні оболонки очеревини та кишечника інфільтровані транссудатом солом'яного кольору.

Лімфовузли, особливо мезентеральні, сильно збільшені, набряклі, темно-червоні, поверхня розрізу мармурова (чергування геморагічних ділянок з анемічними). Селезінка без видимих змін.

Печінка в стані венозного застою, кровонаповнена, в'яла, нерівномірно забарвлена, сливового кольору, з наявністю сіро-білих осередків різної величини.

М'яз серця в'ялий, скелетна мускулатура бліда.

Головний мозок характеризується ін'єкцією кровоносних судин та інфільтрацією оболонок головного мозку, зрідка видно крапкові крововиливи.

Диференційна діагностика. Такі ознаки, як яскраво виражені набряки, нормальна температура тіла, відсутність геморагічного діатезу і помітних запальних фокусів – все це ознаки, характерні для колієнтеротоксемії, що відрізняють дане захворювання від чуми, бешихи, пастерельозу, хвороби Ауески, лістеріозу.

ПЛАН

1. *Лептоспіроз*
2. *Лістеріоз*
3. *Туберкульоз*
4. *Сap*
5. *Некробактеріоз*

ЛЕПТОСПІРОЗ

Лептоспіроз (*Leptospirosis*, іктерогемоглобінурія, інфекційна жовтуха, хвороба Штутгара) – це інфекційне природно-осередкове захворювання тварин і людей, що клінічно проявляється короткочасною лихоманкою, анемією, жовтухою, гемоглобінурією, геморагічним діатезом, некрозом слизової оболонки ротової порожнини і шкіри, атонією кишечника, а іноді й сечового міхура.

Збудник хвороби відноситься до родини *Leptospiraceae*. Чутливі всі види тварин і людина, резервуар – миші, гризуни. Інкубаційний період 2-20 днів.

Патолого-анатомічні зміни у різних видів тварин схожі. На шкірі великої рогатої худоби, коней, а іноді і у свиней – осередки некрозу та ділянки аллопеції. Видимі слизові оболонки жовтуваті, на слизовій оболонці роту – червоні плями, наліт, виразки, некрози язика (велика рогата худоба), стоматити. Відбувається жовтувате забарвлення всіх тканин – від слабкого до інтенсивного жовтого кольору, серозна інфільтрація і чисельні крововиливи підшкірної клітковини, накопичення в черевній і грудній порожнинах трансудату. Очеревина, сальник, плевра, серозна і слизова оболонки кишечника, паренхіматозні органи (легені, нирки, селезінка) містять крововиливи.

Печінка значно збільшена, в'ялої консистенції, нерівномірно забарвлена глинисто-червоного або охристо-жовтого кольору (пов'язано з жовтухою), можуть бути ділянки вишнево-глинистого або темно-коричневого кольору, з некротичними осередками та крововиливами як на

поверхні органу, так і в товщі паренхіми. Жовчний міхур переповнений жовчу з домішками крові.

В нирках розвивається інтерстиційний нефрит, сечовий міхур переповнений сечею темно-вишневого кольору (патогноміка – гемоглобінурія). В паренхімі нирок та на слизовій оболонці сечового міхура численні крапкові (смугасті) крововиливи.

Якщо хвороба мала хронічний перебіг – жовтушність може бути відсутня, але виражені анемія та атрофія різних органів, інтерстиційний гепатит і нефрит, глибокі некрози шкіри.

Диференційна діагностика проводиться:

у великої рогатої худоби від ЗКГ, бруцельозу, кампілобактеріозу, піроплазмозів.

у коней – піроплазмозів та ІНАНу.

в овець – від бруцельозу, кампілобактеріозу.

ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (*Listeriosis*) – широко розповсюджена інфекційна хвороба з групи зооантропонозів. Зустрічається у тварин майже всіх видів, у тому числі й у птиці. Найчастіше уражаються вівці. Характеризується ураженням ЦНС, септичними явищами, абортами і маститами. До лістеріозу сприйнятлива людина

Збудник хвороби *Listeria monocytogenes* - тварини заражаються переважно аліментарним шляхом.

Існує 6 форм хвороби: ***нервова, септична, безсимптомна (носійство), генітальна, субклінічна і змішана.***

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми і тривалості захворювання.

Частіше зустрічається ***нервова форма***, при якій спостерігається ін'єкція судин а інколи і набряк м'якої мозкової оболонки і речовини головного

мозку. Головні морфологічні зміни локалізуються в довгастому мозку, варолієвому мосту, рідше в середньому мозку і передній частині шийного відділу спинного мозку.

Рідше зустрічаються крововиливи в оболонках і невеликі вогнища розм'якшення в каудальній частині стовбура головного мозку.

В окремих внутрішніх органах виявляють крововиливи (епікард, плевра, заглиткові та підщелепові лімфатичні вузли). Печінка в ряді випадків має ознаки білкової та жирової дистрофії. Менше виражені дистрофічні зміни в нирках та міокарді. У свиней часто відбувається ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді катарального запалення.

Септична форма частіше реєструється у гризунів і птиці (у поросят катаральна бронхопневмонія), а також у молодняку сільськогосподарських тварин. Проявляється гіперемією або набряком легенів, крововиливами в серцевий м'яз, паренхіматозні органи, серозні та слизові оболонки. Інколи спостерігається гіперемія та гіперплазія селезінки. Дистрофічні зміни і осередки некрози у печінці та інших органах – характерна ознака даної хвороби. Також характерним є гостре катаральне або геморагічне запалення шлунково-кишкового каналу.

Генітальна форма проявляється ендометритами та метритами, супроводжується абортами (у другій половині вагітності) або народженням нежиттєздатного приплоду. При цьому в матці знаходять коричневий ексудат, набряк та почервоніння слизової оболонки. Запальні процеси більш чітко простежуються в місцях з'єднання карункулів та котилеїдонів, де часто виявляють некрози тканин.

У абортованих плодів спостерігають набряк підшкірної клітковини, скупчення світло-червоної рідини в грудній і черевній порожнинах, у печінці та інших органах виявляють дрібні осередки некрозів.

Змішана форма лістеріозу зустрічається порівняно рідко й характеризується запальними змінами в ЦНС і ураженням внутрішніх органів, що є властивим для септичної форми хвороби.

Диференційна діагностика. Диференціюють лістеріоз від сказу, хвороби Ауески (у свиней), отруєнь отруйними рослинами і недоброякісними кормами, диплококової септицемії, сепсису, сибірки; по абортам – від бруцельозу і кампілобактеріозу (вібриозу).

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз (*Tuberculosis*) – це хронічна інфекційна хвороба домашніх та диких тварин і птиці. Характеризується утворенням у різних органах безсудинних специфічних вузликів (туберкул), схильних до сирнистого розпаду і петрифікації.

Збудник хвороби кислотостійка, нерухома бактерія, що не утворює спор і належить до роду *Mycobacterium tuberculosis*.

Патолого-анатомічні зміни. В залежності від місця локалізації патолого-анатомічного процесу розрізняють: *легеневу, кишкову та генералізовану форми* туберкульозу. Основною формою ураження при туберкульозі є вузлик (туберкул), що характеризує доброякісний перебіг хвороби. В залежності від величини вузликів розрізняють три форми туберкульозу:

- ацинозна* (вузлик не більший від просяного зерна);
- вузликова* (вузлик від просяного зерна до квасолі);
- крупновогнещева* (вузлик величиною з велике яйце).

Туберкул – це захисне утворення, що виникає в місцях життєдіяльності збудника хвороби. Це запальне вогнище, в центрі якого знаходиться некротична ділянка, оточена грануляційною тканиною. Остання складається з двох зон (поясів): зони епітеліоїдних і лімфоїдних клітин.

Туберкул – це надійний захист від мікобактерій, і за його межами тканина органа не має ніяких навіть мікроскопічних змін.

У високоімунних туберкульозних тварин (коні, пацюки), а також при інфікуванні слабо вірулентними штамами (БУЖ), казеозного некрозу може

не бути (продуктивні туберкули). В таких випадках вузлик складається з епітеліоїдних, гігантських або лімфоїдних клітин, які розростаються.

При важкому несприятливому перебігу спостерігається швидкий ріст туберкула і внаслідок казеїнофікації навколишньої тканини грануляційна тканина не виражена. Відбувається розплавлення туберкульозного вузлика і вихід мікобактерій у здорову тканину, що призводить до формування значних ділянок ураження та генералізації процесу.

При одночасному розвитку первинних туберкульозних вогнищ в органі та регіональному до нього лімфовузлі, ураження називають *повним первинним комплексом*.

Первинний комплекс може бути *неповним*, коли знаходять зміни лише в органі, лише в лімфовузлі. З первинного комплексу туберкульозні бактерії можуть надходити в лімфатичні судини, кров'яне русло або розповсюджуватися інтраканалокулярно. Так, наприклад, у легенях по бронхах, у вимені молочними ходами, а також по раніше утвореним каналам.

У результаті розповсюдження туберкульозних бактерій по організму та осадження їх в інших органах виникають дочірні вогнища, інколи досить численні. Останні прогресують і за складністю перевищують ураження в первинному процесі. Такий туберкульоз називають післяпервинним. При цьому туберкульозі пошкодження можуть бути в одному органі – *локалізований туберкульоз* або в багатьох органах – *генералізований туберкульоз*. Останній виникає в тих випадках, коли туберкульозні бактерії з первинного вогнища потрапляють по кровоносній системі і в інші органи.

Крім згаданих форм (*вузликової, крупновогнищевої*), в легенях туберкульоз може протікати у вигляді пневмоній ексудативного або продуктивного характеру: *-ацинозної; - лобулярної (12 - 13 ацинусів); - лобарної*.

При ацинозній пневмонії кожне вогнище займає 1-2 ацинуса. В склад ацинуса входять група бронхіол і альвеол, з'єднаних із бронхами.

Осередки при ацинозній пневмонії діаметром 2-3 мм, неправильної форми, зі звивистими краями.

При лобулярній пневмонії всі туберкульозні вогнища займають одну чи кілька частинок, відмежованих від зовнішньої тканини потовщеною міжчасточковою сполучнотканинною перетинкою. Нерідко відбувається злиття окремих лобулярних вогнищ у крупні вогнища; при цьому мова йде про зливну пневмонію.

При лобарній пневмонії туберкульозні вогнища займають цілу частину чи часточки легень. За звичай, великі туберкульозні вогнища виникають шляхом злиття кількох вогнищ між собою.

При пневмоніях, особливо ексудативних, починається процес із гіперемії і виділення серозно-фібринозного ексудату, який заповнює дрібні бронхи, бронхіоли і відповідні альвеоли.

При ураженні серозних оболонок у великої рогатої худоби, свиней і коней утворюється так звана *перлинниця*, при якій щільні туберкульозні вузлики різної величини покривають плевру і очеревину.

В лімфатичних вузлах спостерігаються *бугоркова і дифузна* форми ураження. При *бугорковій* формі лімфатичний вузол не значно збільшений в об'ємі, бугристий, на розрізі має туберкульозні бугорки (вузлики) різного розміру з некротичним розпадом тканин у центрі вузла.

При *дифузній формі* лімфатичні вузли нерідко збільшені в об'ємі, дифузно пронизані вогнищами різної величини, неправильної форми, які знаходяться в стані казеозного змертвіння.

При загостренні процесу навколо туберкульозних вогнищ з'являється червоний обідок (перифокальне запалення), після чого виникають нові туберкульозні бугорки.

За сприятливого перебігу туберкульозного процесу завмерла частина підлягає розсмоктуванню чи проростає сполучною тканиною.

Диференційна діагностика туберкульозу проводиться від грибкових хвороб, лейкозу, хвороби Марека, гельмінтозів, сапу, псевдотуберкульозу, паратуберкульозу, пулорозу – тифу, колігранулематозу.

САП

Сап (*Malleus*) – інфекційна хвороба, що в більшості випадків має хронічний перебіг, характеризується розвитком специфічних вузликів на слизових оболонках носа, шкірі, в легенях та інших внутрішніх органах однокопитних тварин. При розпаді вузликів утворюються виразки. Хворіють також верблюди, леви, тигри, кішки. До сапу чутлива людина.

Збудник хвороби *Pseudomonas mallei* – маленька, пряма із закругленими кінцями нерухома бактерія.

Форми хвороби: *носова, легенева, шкірна.*

Патолого-анатомічні зміни. Сапні вузлики утворюються в селезінці, печінці, рідше – в нирках, сім'яниках, м'язах, кістках. Основні зміни спостерігаються в легенях у вигляді вузликів, що важко відокремлюються від паренхіми й знаходяться на різних стадіях розвитку. Сапні вузлики – це маленькі вогнища запалення округлої форми, розміром з просяне зерно, горошину чи більше.

Морфологічна характеристика сапних вузликів

- У гострих випадках (кілька днів) маленькі вогнища склоподібні та просвічуються;
- молоді вузлики – напівпрозорі, центральна ділянка містить гній та обмежена червоним пояском гіперемованої набряклої тканини;
- зрілі вузлики – містять сірувато-білу крихкувату некротичну масу, по периферії – зону сіруватого кольору (грануляційна тканина) і червонуватий пояс перифокального запалення (при туберкульозі – така зона рідко утворюється);
- старі вузлики (тобто хронічний перебіг) інкапсульовані та просочені солями вапна;

При бронхопневмонії в окремих ділянках утворюються каверни що містять слизово-гнійні або сухуваті маси сірувато-жовтого кольору і некротичні фокуси.

При легеневій формі в легенях крім міліарних і великовогнищевих сапних вузликуватих змін, існують ацинозні, зливні, лобарні і кавернозні запалення.

Ацинозна пневмонія – ураження ацинуса (ацинус – сукупність альвеол, що живляться кінцевою бронхіолою), утворюються вогнища розміром 2-3 мм блідо-сірого кольору, складаються з лейкоцитів і серозно-фібринозного ексудату.

Ацинозно-нодозна пневмонія розвивається при злитті поблизу розташованих ацинозних вогнищ, які мають більший розмір (3-4 мм).

При лобулярній пневмонії ураження розповсюджується на окремі легеневі долі; вогнища досягають 1-1,5 см.

Зливна пневмонія виражається некротичними пошкодженнями частини долі та звичайною сапною бронхопневмонією. Легені за межами ділянки ураження синьо-червоного кольору, ущільнені, з бронхів виділяється гнійна рідина.

Лобарна пневмонія – реєструється рідко, охоплює цілі частини легені. За формою і розміром вогнища нагадують туберкульозні, але з гнійно-катаральним ексудатом. Сапні ураження можуть розповсюджуватися на трахею, гортань і носові перетинки. При цьому в підслизовій тканині виникають бугорки. Слизова оболонка під ними швидко руйнується і утворюються виразки різного розміру і форми, з валикоподібними краями, збереженою грануляційною тканиною і білим саловидним дном, із тієї ж тканини, колір якої обумовлений відсутністю в ній кровоносних судин. Можливе загоєння цих виразок. У важких випадках відбувається перфорація носової перетинки.

Сап шкіри виникає внаслідок генералізації. Характеризується утворенням сапних вузлів шкіри по ходу лімфатичних судин, у зв'язку з чим вони розташовуються лінійно (чіткоподібні), локалізують під епідермісом.

Ексудат, що виділяється з вузлів, склеює шерсть над вузликом; з часом утворюються виразки різного розміру, неправильної форми, з валикоподібними – піднятими краями і саловидним дном. Можливе загоєння сапних виразок.

На слизових оболонках носа (**носова форма**), на шкірі кінцівок можуть з'являтися вузли й виразки різних розмірів. При повторному захворюванні на слизовій оболонці носа залишаються зірчасті рубці.

В кишечнику сапні вузли виникають рідко, вони швидко перетворюються у виразки. В паренхіматозних органах (печінці, селезінці, нирках) сапні ураження мають вигляд типових вузлів.

Уражаються підщелепові, заглоткові, бронхіальні, середостінні, порталні та інші лімфатичні вузли. При цьому відмічають специфічне та неспецифічне запалення.

Диференційна діагностика проводиться від туберкульозу, паразитарних хвороб, епізоотичного лімфангіту однокопитних.

НЕКРОБАКТЕРІОЗ

Некробактеріоз (*Necrobacteriosis*) – інфекційна хвороба, що характеризується розвитком гнійно-некротичного ураження в місцях проникнення збудника шкіри та прилеглих до неї тканин, слизових оболонок ротової й черевної порожнини, дихальних шляхів, іноді паренхіматозних і статевих органів. У виникненні хвороби важливе значення має попереднє пошкодження покривних тканин. Реєструється у тварин усіх видів і в усіх країнах. Широке розповсюдження отримує в сухостійні роки в період найбільшого випадання опадів. Хворіє також людина.

Збудник хвороби мікобактерія – *Fusobacterium necrophorum*

Патолого-анатомічні зміни. У жуйних тварин зміни часто локалізуються в дистальній частині кінцівок. Некроз охоплює всі тканини пальців, відбувається відмежування рогової стінки ратиць від поряд розташованих тканин.

У телят, ягнят, поросят зміни нерідко локалізуються в шкірі губ та слизовій оболонці рота – на яснах, язиці, щоках, глотці. При некротичному стоматиті знаходять ділянки сірого, сіро-жовтого кольору, які охоплюють м'які тканини до самих кісток.

Некротичні фокуси відмежовані від навколишніх живих тканин, поверхня вкрита рихлими розтертими накладаннями, які важко знімаються. Прилеглі тканини збільшені в об'ємі, ротова щілина відкрита. Ураження у новонароджених можуть бути в ділянці пупкового кільця.

При некробактеріозі шкіри у свиней некротичні зміни розвиваються на тулубі, шиї, рильці, вушних раковинах та інших частинах тіла.

При некробактеріозному ендометриті та вагініті в порожнині матки знаходять накладання у вигляді пластівців брудно-сірого кольору, слизова оболонка має складки, набрякла, сіро-зеленовато-бура, легко відторгається, має гнильний запах. Серозна оболонка тьмяна, жорстка, є фібринозні накладання.

Часто спостерігають метастатичні процеси у внутрішніх органах – легенях, печінці, селезінці, нирках.

Некробактеріоз коней виявляється некротичними змінами у ділянці пута та вінчика, нерідко ускладнюється метастатичною бронхо- й плевропневмонією. У легенях на розрізі виявляють різної форми й розміру осередки гнійно-некротичного розпаду тканини, плевра потовщена і вкрита фіброзними нашаруваннями.

Вторинні зміни при некробактеріозі виявляються у вигляді анемії, атрофії скелетних м'язів, застійного повнокров'я органів, інколи набряку. Регіонарні до уражених органів лімфатичні вузли збільшені. Загально-септичні зміни відсутні.

Диференційна діагностика проводиться:

у овець від копитної гнилі, пустульозного дерматиту, віспи.

у великої рогатої худоби – від ящура.

ПЛАН

1. Сказ
2. Хвороба Ауески
3. Віспа

СКАЗ

Сказ (*Rabies*) – гостре зооантропонозне захворювання, що характеризується тяжким ураженням ЦНС, розвитком енцефалітів, енцефаломієлітів, від чого й залежать патолого-анатомічні зміни.

Збудник хвороби нейротропний вірус, що належить до родини Rhabdoviridae, роду Lissavirus.

Патолого-анатомічні зміни. При сказі не виявляють специфічних змін. Труп виснажений, відмічають сліди укусів, незагоєних ран, розчухувань (проте вони є не завжди). На місці укусів підшкірна клітковина потовщена, червоного або темно-вишневого кольору (набряк, запалення). Слизова оболонка ротової порожнини та язика містить виразки, покрита сухими, сірого кольору плівками. Слизова оболонка дихальних шляхів і травного тракту катарально запалена, часто – з геморагіями (в шлунку чорного кольору – солянокислий гематин надає крововиливам специфічного забарвлення). Кінцівки можуть мати пошкодження (переломи, зсадини). Вірус володіє нейротропізмом, і тварина може сама собі наносити рани, розгризати шкіру. Кров погано згортається, темно-червоного кольору. У внутрішніх органах застійна гіперемія, особливо у печінці та нирках.

Для всіх видів тварин характерно те що головний і спинний мозок має ознаки гострої гіперемії, набряку. Крім того в мозочку і довгастому мозку крововиливи. Спостерігається дифузний негнійний енцефаліт, запалення і дегенеративні зміни в спинному мозку. В головному мозку відбувається лімфоїдна інфільтрація навколо судин (периваскулярні муфти).

При встановленні діагнозу необхідно враховувати результати гістологічних досліджень. Через 7–8 днів, після укусу в тканинах мозку утворюються тільця Бабеша–Негрі, які виявляють на протязі 1–3 днів.

Частіше ці утворення знаходять у пірамідальних і гангліозних клітинах, крупних нейронах базальних гангліїв, нейронах спинного мозку, а також у клітинах слинних залоз – слина при цьому інфікована. Можлива виявлення таких вузликів у печінці, селезінці.

Люмінісцентне світіння тілець Бабеша-Негрі виникає внаслідок негнійного енцефаліту й утворених при цьому вузликів сказу: накопичення клітин сателітів навколо уражених вірусом нервових клітин і в середині зруйнованої клітини. Відбувається справжня нейронофагія та проліферація гліальних елементів, лімфоїдна інфільтрація навколо судин (периваскулярні муфти).

Диференційна діагностика.

У коней диференціюють від хвороби Ауески, інфекційного енцефаломієліту, отруєння, колітів.

У дрібної рогатої худоби диференціюють від хвороби Ауески, деяких незаразних хвороб.

У хутрових звірів диференціюють від нервової форми чуми, отруєнь.

У свиней диференціюють від хвороби Ауески, лістеріозу.

ХВОРОБА АУЕСКИ

Хвороба Ауески (*Morbus Aujeszky*, несправжній сказ, інфекційний менінгоенцефаліт) – це гостре інфекційне захворювання домашніх і диких тварин, гризунів, лабораторних тварин. Характеризується ураженням центральної нервової системи, в окремих тварин – органів дихання, розвитком свербежу (клінічно сильного), розчісуванням і укусами шкіри. Клінічно у свиней розчісування не буває, оскільки немає свербіння.

Значне розчісування біля воріт інфекції спостерігається у кролів, великої рогатої худоби, кошенят; хутрові звірі хворіють з більш характерним проявом (розчісування, судоми, картина подібна до сказу). Можливий

атиповий перебіг хвороби. Існують відомості про те, що може хворіти й людина.

Збудник хвороби ДНК-вмісткий вірус із родини Herpesviridae.

Патолого-анатомічні зміни однакові в усіх тварин, за винятком свиней, норок та соболів. При зовнішньому огляді трупів знаходять розчісування, облісіння, рани і розгризання шкіри в ділянці голови та інших частин тіла. Хутровий покрив у цих місцях відсутній, шкіра почервоніла, потовщена, покрита засохлими кірками екsudату, тут можуть бути і рвані рани з набряковими напухлими краями. Підшкірна клітковина в цих ділянках набрякла, червоного кольору. Слизова оболонка носової порожнини, гортані і глотки застійно гіперемійована. Легені темно-вишневого кольору, з вираженою застійною гіперемією або вогнищевим чи дифузним запаленням. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту червона, набрякла, вкрита по складкам крововиливами і дифтеретичними плівками. Під серозними покривами паренхіматозних органів – крапкові крововиливи. Кровоносні судини головного мозку та його оболонок розширені, повнокровні. Мозкова речовина набрякла. У шлуночках мозку знаходять значну кількість рідини червонуватого кольору.

У м'ясоїдних тварин шлунок забитий шерстю, слизова оболонка шлунка геморагічно запалена.

Особливості прояву хвороби у свиней.

У абортіваних плодів і поросят віком до двох тижнів у нирках, селезінці, міокарді, епікарді, плеврі, слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів знаходять крапкові крововиливи. Перибронхіальні та брижові лімфовузли серозно запалені. Відзначають також серозний кон'юнктивіт, риніт, набряк повік, серозно-катаральний тонзиліт, ларингофарингіт і трахеїт, катаральний гастроентерит. Нерідко в печінці, селезінці, слизовій оболонці гортані і глотки, мигдаликах, нирках, наднирниках і лімфовузлах виявляють численні або поодинокі міліарні і субміліарні сіро-жовті коагуляційні некрози.

У поросят віком від двох тижнів до 3 – 4 місяців зміни в основному такі ж, як і в попередньої групи тварин. Однак некрози в органах зустрічаються рідко. Частіше спостерігається вогнищева бронхопневмонія і серозно-катаральний гастроентерит.

У підсвинків і дорослих свиней знаходять крупозно-дифтеретичне і виразково-некротичне запалення слизових оболонок гортані та глотки, серозний риніт, у мигдаликах – дрібні некротичні вогнища і виразки з поїденими краями. В легенях – вогнищева бронхопневмонія, іноді ускладнена гангrenoю.

При латентному або хронічному перебігу всі органи атрофуються (особливо паренхіматозні).

Диференційна діагностика. Хворобу Ауески необхідно диференціювати від сказу, а у свиней – від хвороби Тешена, чуми, лістеріозу, сальмонельозу, грипу, А і D-авітамінозів та отруєнь хлоридом натрію.

ВІСПА

Віспа (*Variola*) – гостре контагіозне захворювання ссавців і птиці, що характеризується розвитком папульозно-пустульозного сипу на шкірі та слизових оболонках. До віспи сприйнятлива людина.

Збудник хвороби епітеліотропні віруси з родини Poxviridae.

При **типовій формі** віспи виявляється чітка стадійність розвитку віспинної екзантеми, що триває впродовж 12-18 діб. У перші 1-2 доби виникають розеоли, які впродовж наступних 1-3 діб перетворюються на папули, а далі - у везикули. Везикули за 3 доби перетворюються на пустули, на місці яких через 2-3 доби утворюється струп. Через 5-6 діб струпи відпадають, патологічний процес екзантемоутворення припиняється, настає видужування.

Патолого-анатомічні зміни. Під час розтину та огляду трупів загиблих від віспи тварин виявляються характерні екзантематозні ураження

шкіри в різних ділянках тіла, тверді вузлики з сирнистим розпадом під плеврою, запалення слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, збільшення селезінки, переродження міокарда і печінки, осередки гепатизації в легенях. Лімфатичні вузли набряклі, збільшені в розмірах.

СТАДІЇ ФОРМУВАННЯ ВІСПИНОК

1. Розеула – обмежене почервоніння.
2. Папула – утворення вузлика, горбика.
3. Везікула – пухирець, заповнений рідиною.
4. Пустула – гнійничок.
5. Крустоза – струп, кірочка.

Диференційна діагностика передбачає необхідність відрізнити віспу: овець і кіз від парші й корости.

свиней від висипу при сальмонельозі, лептоспірозі та ящурі, при порушеному обміну речовин.

ВІРУСНІ ХВОРОБИ КОНЕЙ

ПЛАН

1. *Інфекційний енцефаломієліт.*
2. *Інфекційна анемія.*
3. *Ринопневмонія.*

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ КОНЕЙ

Інфекційний енцефаломієліт коней (*Meningo-encephalomyelitis enzootica*) – це гостра вірусна хвороба, що характеризується ураженням головного і спинного мозку, функціональним розладом нервової системи і жовтухою.

Збудник хвороби РНК-геномний альфа вірус, що належить до родини *Togaviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. Хвороба має прояв у вигляді *буйної, тихої та латентної форм*. Патолого-анатомічні зміни нехарактерні.

Трупне задубіння виражене слабо і швидко минає під дією трупного розкладу. Можливі травми на поверхні тіла (надбрівні дуги, губи), виснаження. Патогноманічною ознакою є жовтушність склери, кон'юнктиви ока, слизових та серозних оболонок, підшкірної клітковини. Серозні та серозно-геморагічні інфільтрати зустрічаються в підшкірній клітковині ділянки голови, черевної стінки, кінцівок. Скелетні м'язи, особливо в ділянці крупа, мають ознаки вогнищевої дистрофії. На слизових і серозних оболонках шлунково-кишкового тракту, носової порожнини, сечового міхура, на епі- та ендокарді та в інших органах знаходять крововиливи різної форми і розміру. Лімфовузли (як поверхневі, так і глибокі) набряклі, соковиті, судини кровонаповненні, на розрізі паренхіма містить крововиливи.

Шлунок та товстий відділ кишечника переповнені сухими спресованими кормовими масами, спостерігається катаральне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Печінка збільшена, буро-коричневого кольору, інколи повнокровна, дряблувата, має забарвлення мозаїчного характеру. В окремих випадках спостерігаються ознаки атрофії – зменшення об'єму, жовте або жовто-буре забарвлення, можливий темно-зелений відтінок органа та гумоподібна консистенція. Підшлункова залоза збільшена й жовтушно забарвлена. В більшості випадків для ІЄМ характерні атрофічні процеси в селезінці – зменшення органа в об'ємі, гострі краї та чіткий малюнок трабекул на розрізі. Відбуваються дистрофічні зміни в нирках, серцевому м'язі. Оболонки головного та спинного мозку набряклі, судини переповнені кров'ю, відзначають крововиливи, розм'якшення речовини мозку.

Диференційна діагностика проводиться від сказу, хвороби Ауески, ботулізму, кормових отруєнь гемоспоридіозів та бабезіозів.

ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КОНЕЙ

Інфекційна анемія коней (*Anaemia infectiosa equorum*, ІНАН) – переважно хронічна вірусна хвороба однокопитних, що характеризується рецидивуючою лихоманкою, проявляється ураженням кровотворних органів, серцево-судинної системи, анемією, загальною слабкістю.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус, що належить до родини *Retroviridae*.

Патолого-анатомічні зміни залежать від тривалості хвороби та тяжкості її перебігу. При гострому та підгострому перебігу хвороби виявляють геморагічний діатез, жовтушність або анемію слизової оболонки носа, рота, підшкірної клітковини, а також набряки та серозні й серозно-геморагічні інфільтрати в сполучній тканині. Скелетні м'язи крупа і крижу місцями сірого і глинястого кольору зі стертим малюнком. М'язова тканина жовтушна, пронизана крововиливами, місцями має драглеподібні, серозно-геморагічні інфільтрати.

Серце зазвичай збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, міокард з ознаками білкової та жирової дистрофії. Кров водяниста, світло-червоного кольору. В легенях під плеврою крововиливи.

В шлунково-кишковому тракті відзначається геморагічне запалення слизової оболонки. Печінка збільшена, її краї заокруглені, на розрізі периферія часточок сіро-жовта, центр червоний (“мускатна” печінка – ознака гострого венозного застою та дистрофічного переродження паренхіми). Нирки збільшені, сірого-жовтого кольору зі стертою межею між корковою та мозковою речовинами.

Селезінка досить збільшена, має вишневий або криваво-червоний колір, дряблої консистенції, паренхіма бугриста (зерниста), але розм'якшення пульпи відсутнє (гіперплазія). Лімфовузли, особливо портальні і ниркові, набряклі, соковиті, червоні, навколишня тканина з ознаками набряку.

Хронічний перебіг характеризується кахексією, анемічністю, жовтушністю тканин, набряками. Печінка, внаслідок хронічного венозного застою щільна, іноді “мускатна”. Нирки збільшені, сірувато-жовтого кольору. Спостерігається незначне збільшення (гіперплазія) селезінки.

Характерними є пігментні плями на місцях старих крововиливів на серозних та слизових оболонках.

Латентний перебіг. Характерні зміни відсутні, в печінці багато гемосидерину. Печінка рудовато-коричневого кольору (внаслідок гемосидерозу). В червоному кістковому мозку значна кількість бластних форм. Крапкові крововиливи найчастіше зустрічаються на третій повіці, слизовій оболонці губ.

Диференційна діагностика проводиться від лептоспірозу, грипу, ринопневмонії, бабезіозів, нуталіоза.

РИНОПНЕВМОНІЯ КОНЕЙ

Ринопневмонія коней (*Rinopneumonitis equorum* вірусний аборт коней, ринотрахеїт коней, катаральна інфлуенца, герпес)) – гостро перебігаюча інфекція, що характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом і абортами в другій половині вагітності. Можливе ураження нервової системи – менінгоенцефаліти.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус із родини *Herpes viridae*. Вібріони сферичної форми.

Патолого-анатомічні зміни є не завжди характерними. При **респіраторній формі** у лошат і коней зміни характеризуються катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та кон'юнктиви, виникненням серозного або серозно-гнійного ексудату в носових порожнинах, можливі набряки гортані, носоглотки. В носоглотці (іноді – в трахеї) виявляють герпетичний сип або виразки, на стінках повітроносних мішків помітні вузлики розміром із просяне зерно. В регіонарних лімфовузлах відмічають ознаки гіперплазії. У випадку ускладнення спостерігається катаральна бронхопневмонія, із втягненням легеневої плеври і виникненням фібринозного плевриту. Можливе ураження нирок у вигляді гломерулонефриту.

При генітальній формі – герпетичні пузиркоподібні висипання на слизових піхви, у жеребців – орхіти. Найбільш характерні зміни знаходять в органах та тканинах плодів, абортів на 7 – 11-му місяці вагітності. У абортів плодів – набряк підшкірної клітковини, накопичення набрякової жовтувато-червоної рідини в грудній і черевній порожнинах. Спостерігається жовтушне забарвлення непігментованих ділянок шкіри, підшкірної клітковини, слизових оболонок носа та очей, крапчасті крововиливи на серозних оболонках та паренхіматозних органах. Осередки некрозу сіро-білого кольору розміром 2-3 мм під капсулою печінки. Селезінка незначно збільшена, лімфатичні фолікули в стані набряку. Легені набряклі, з геморагічними ділянками. Спостерігається набряк мозкових оболонок.

Диференційна діагностика проводиться від грипу, вірусного артрити та сальмонельозного абортів.

Лекція №15

ВІРУСНІ ХВОРОБИ ПАРНОКОПИТНИХ

ПЛАН

1. Ящур
2. Чума
3. ІРТ
4. Парагрип - 3
5. ЗКЛ

ЯЩУР

Ящур (*Aphtae epizooticae*) – гостра, надзвичайно контагіозна вірусна хвороба парнокопитних тварин, що характеризується лихоманкою, утворенням пухирців (афт) на слизових оболонках та шкірі, розвитком міокардиту та міозиту. На ящур може хворіти і людина.

Збудник хвороби вірус з родини *Picornaviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. У великої рогатої худоби розрізняють **доброякісну та злаякісну форми** хвороби, у телят до 2-х місячного віку ящур проходить у **безафтозній формі**.

При розтині трупів тварин, які загинули від ящуру (*при доброякісній формі*) виявляється гостре катаральне запалення слизової оболонки ротової порожнини, глотки й дихальних шляхів; афтозно-ерозійні ураження слизових оболонок ротової порожнини і рубця, шкіри, сосків вим'я, вінчика, міжкопитної щілини, м'якушів кінцівок. При потраплянні секундарної мікрофлори, в цих місцях виникають абсцеси, флегмони, іхорозний розпад тканин, відшарування рогової підшви, спадання рогового башмака; серозно-катаральний, а в подальшому гнійний мастит.

Макроскопічно афта – це пухирець овальної або напівкулеподібної форми. Величина афт варіює від маленьких (розміром із головку шпильки), до великих (із куряче яйце).

Афти лопаються, іноді більша частина язика втрачає епітелій внаслідок його відділення після розриву злитих афт. Пізніше ерозії вкриваються катарально-гнійним ексудатом, а далі – жовтуватого-коричневим струпом. Після регенерації епітелію залишаються слабо пігментовані заглиблення, які можуть зберігатися до півроку. З інших органів більш закономірним є ураження сичуга і кишечника – катаральне або геморагічне запалення. В рубці на початку захворювання виникають афти різних розмірів, які швидко розриваються і на їх місці зазвичай знаходять неправильної форми ерозії з плоскими краями. При ускладненні вторинною мікрофлорою (некробактерії) спостерігаються ерозії по всій слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту.

Злоякісна форма завжди має летальний кінець, особливо в молодняку. Основні зміни при цьому розвиваються у серцевих і скелетних м'язах (тазостегнові, плечові, спинні, міжреберних масетерів), м'язах язика, ніжки діафрагми, які мають вигляд вареного м'яса й містять численні осередкові дистрофічні та некротичні ураження. При потраплянні секундарної мікрофлори (коки, збудник газової гангрени й ін.) в цих місцях виникають абсцеси, флегмони, іхорозний розпад тканин. При цьому афтозні зміни можуть бути слабо виражені.

В серці при зовнішньому огляді й особливо на розрізі видно численні сіруваті або жовтуваті вогнища різної величини і форми, розвивається альтеративний міокардит, що призводить до дрібно-осередкових некрозів білого кольору (“*тигрове серце*”).

При злаякісній формі спостерігається геморагічний діатез

У випадку ураження головного та спинного мозку відмічають ознаки гострої гіперемії (крововиливи, набряки).

Диференційна діагностика. Ящур необхідно диференціювати від везикулярного стоматиту, злаякісної катаральної гарячки, інфекційного ринотрахеїту, парагрипу-3, вірусної діареї, чуми великої рогатої худоби, стоматитів неінфекційної природи.

ЧУМА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Чума великої рогатої худоби (*Pestis bovinum*) –вірусне захворювання що має гострий перебіг, характеризується високою лихоманкою, дифтеритичним запаленням шлунково-кишкового тракту з наявністю значних геморагій та некрозів слизової оболонки. Високочутливі тварини до 1 року, летальність до 90%.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус з родини *Paramyxoviridae*. Віріони мають переважно сферичну форму.

Патолого-анатомічні зміни. Виснаження, шкіра в ділянці стегон, хвоста та області анусу забруднена рідкими каловими масами. У внутрішніх куточках очей і навколо носових отворів слизово-гнійні виділення, з ротової порожнини виділяється піниста слина з домішками крові. Кон’юнктива набрякла, почервоніла, з крапковими крововиливами. На шкірі (живіт, вим’я, мошонка, внутрішня поверхня стегон) пухирці, крововиливи, волосся над якими склеєне ексудатом брудно-бурого кольору.

Слизова оболонка носа, зеву, глотки, а також мигдалики гіперемійовані (дифузно або у вигляді плям), відмічаються крововиливи, ерозії. Виразки вкриті зверху сіро-жовтими крихкими нашаруваннями –

некротичними масами. Слизова оболонка трахеї і бронхів набрякла, почервоніла, з крововиливами, покрита фібринозним ексудатом.

В природних порожнинах каламутна рідина з домішками крові. Найбільш важкі та типові зміни виявляють у травному апараті. Слизова оболонка ротової порожнини вкрита сіро-жовтими вузликами або пухкими сироподібними масами, після відпадання яких утворюються виразки з нерівними краями та яскраво-червоним дном, що кровоточить (фібринозно-геморагічний стоматит). Стравохід і передшлунки, як правило, не змінені або мають окремі вузлики, ерозії та крововиливи. Слизова оболонка шлунка та тонкого кишечника набрякла, яскраво-червона (до цегляного кольору) з крововиливами, ерозіями. Солітарні фолікули та пейєрові бляшки надто збільшені, гіперемійовані, з сирним фібринозним нальотом, при видаленні якого утворюються виразки. Такі зміни також зустрічаються в зоні ілеоцекального клапана; останній потовщений, гіперемійований, всіяний крововиливами та вкритий плівками фібрину, містить осередки некрозу. В товстому кишечнику зміни менш виражені або реєструють тільки гостре катаральне запалення. Просвіт кишечника заповнений рідкою темно-бурою масою. В прямій кишці зміни ідентичні зі змінами в тонкому кишечнику.

Слизові оболонки жовчного та сечового міхура містять крововиливи, жовч густа, темно-бура з домішками крові; сеча кров'яниста, каламутна.

Поверхневі лімфатичні вузли збільшені, плямисто забарвлені в синюшно-червоний колір, пронизані крововиливами, на розрізі склоподібно-блискучі. Мезентеральні лімфатичні вузли значно збільшені, соковиті, червоного кольору з крововиливами та осередками некрозів. Подібні, але менш виражені зміни, знаходять і в інших лімфовузлах. Селезінка не змінена, іноді пульпа набухла, крововиливи під капсулою.

Диференційна діагностика проводиться від ящуру, злоякісної катаральної лихоманки, вірусної діареї, ІРТ, пустульозного вульвовагініту.

ІНФЕКЦІЙНИЙ РИНОТРАХЕЇТ

ІРТ (*Rhinotrocheitis infectiosa bovis*, пустульозний вульвовагініт) – контагіозна вірусна хвороба великої рогатої худоби, що характеризується різноманітністю клінічних форм, лихоманкою, катарально-некротичним ураженням слизових оболонок, шкіри, абортами, некроспермією, енцефалітами. За деякими даними, на ІРТ хворіють олені та свині.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус, що належить до роду *Herpesviridae*, має сферичну форму.

Патолого-анатомічні зміни.

Форми: *респіраторна, кон'юнктивальна, нервова, генералізована, генітальна.*

Респіраторна форма характеризується запаленням слизових оболонок носової порожнини, гортані, трахеї серозного, катарального або гнійного характеру. Специфічною ознакою є дифтеритичні відкладання в носовій порожнині, носових ходах, гнійно-катаральне пустульозне запалення верхніх дихальних шляхів. При відторгненні дифтеритичних відкладень утворюються ерозії, виразки. Зміни в гортані та трахеї дещо слабше виражені.

Іноді реєструються катаральні, катарально-гнійні, абсцедуючі, бронхопневмонії, інтерстиціальна емфізема легень.

Лімфовузли (підщелепові, навколоушні, заглоткові, бронхіальні, середостінні) гіперемійовані, іноді з осередковими крововиливами.

У телят можна виявити ознаки катарального ентериту, ерозії в сичузі, дифтеритичні відкладення та ерозії в рубці.

Кон'юнктивальна форма часто зустрічається в комплексі з іншими формами хвороби. Відмічають сльозоточивість, а з часом серозний, серозно-гнійний кон'юнктивіт, дифтеритичні відкладання, після видалення яких утворюються виразки та дефекти кон'юнктиви. При нашаруванні патогенної

мікрофлори відбувається помутніння, виразковість рогівки, розвивається сліпота.

Нервова форма реєструється у телят до 6 міс. віку, може перебігати в комплексі. Відзначають набряки, моноклеарно-клітинні проліферати в м'якій і павутинній оболонках головного мозку (зміни характерні для негнійного лептоменінгоенцефаліту лімфоцитарного типу), можливі дрібні крововиливи. Периваскуліти лімфоцитарного типу та осередкове накопичення глії знаходять у сірій та білій речовині мозку.

Генералізована форма супроводжується ураженням ротової порожнини, рідше гортані у вигляді осередків некрозу, що часто зливаються (сірувато-білого кольору). Осередкові некрози розміром від 0,1 до 1,5 см надалі ускладнюються ерозіями у вигляді щільних сирних мас; реєструють у передшлунках, шлункові, рідше дванадцятипалій кишці. Мільярні осередки некрозу розвиваються в печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах. У новонароджених телят і телят до 6-ти тижневого віку вірус викликає некротичні зміни та утворення характерних для ІРТ внутрішньоядерних включень у клітинах, розташованих по краю некротичних фокусів, а також у паренхіматозних органах, травному тракті, лімфатичних вузлах.

Генітальна форма. Слизова оболонка піхви гіперемійована, з пустульозними ураженнями й осередками некрозу. У самців спостерігаються уретрити, простатити та ін., висипи, пустули.

Диференційна діагностика проводиться від везикулярного стоматиту, злоякісної катаральної лихоманки, Парагрипу-3, чуми, ящуру, інфекційного кератокон'юнктивіту; нервової форми – від сказу, хвороби Ауески, Ку-лихоманки та спорадичних менінгоенцефалітів негнійного типу; генітальної форми – від трихомонозу, кампілобактеріозу.

ПАРАГРИП-3

Парагрип-3 (*Paragrippus bovis*, Параінфлюєнца-3, транспортна лихоманка) – гостра контагіозна хвороба, переважно телят відгодівлі, характеризується ураженням респіраторних органів. Хворіють телята у віці до 1 року, є дані про захворювання парагрипом ягнят, буйволів, коней. Клінічно хвороба проявляється кашлем, відсапуванням, розладом шлунково-кишкового тракту.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус, належить до родини *Paramyxoviridae*, роду *Paramyxovirus*, віріони поліморфні.

Патолого-анатомічні зміни. Катарально-гнійне запалення з крововиливами на слизовій оболонці носової порожнини, трахеї, бронхів, бронхіол. Патогномікою є пневмонія крупозного характеру: уражені ділянки легень збільшені в об'ємі, щільні, синьо-червоного, темно-червоного або сірого кольору (червона або сіра стадії гепатизації), нерідко з ознаками альвеолярної емфіземи по периферії. Інтерстиціальна сполучна тканина набрякла, добре простежується на поверхні розрізу.

В грудній порожнині, в перикарді, в черевній порожнині – серозно-фібринозний ексудат (плеврит, перикардит, асцит), нашарування фібрину на поверхні плеври, епікарда, перикарда. Набряки з локалізацією в міжщелеповому просторі, в області шиї, підгрудка.

Збільшення середостінних і бронхіальних лімфовузлів (гіперемія, соковитість, іноді осередки некрозів паренхіми).

Диференційна діагностика проводиться від ІРТ, респіраторно-синцитіальної інфекції, аденовірусної інфекції, пастерельозу, хламідіозів.

ЗЛОЯКІСНА КАТАРАЛЬНА ЛИХОМАНКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Злоякісна катаральна лихоманка великої рогатої худоби (*Coryza gangrenosa bovis*, злоякісна катаральна гарячка) – гостра неконтагіозна хвороба, що характеризується підвищенням температури тіла, крупозними висипами слизових оболонок респіраторного і шлунково-кишкового тракту,

ураженням очей і центральної нервової системи. Летальність хвороби становить близько 80%.

Збудник хвороби. ДНК – вірус з родини герпесвірусів.

Патолого-анатомічні зміни. При гострому перебігу хвороби спочатку спостерігають серозний кон'юнктивіт, іноді незначне помутніння рогівки ока, а з часом – гнійно-катаральний кон'юнктивіт або кератокон'юнктивіт з інтенсивним білуватим помутнінням рогівки, серозний риніт.

Слизова губ, ясен, щік, піднебіння, язика в стані фібринозно-некротичного запалення, спостерігається катаральний стоматит. Слизова оболонка глотки набрякла, місцями вкрита фібринозними плівками. Книжка збільшена в об'ємі, пружна на дотик, кормові маси в ній сухі, ламкі. Слизова оболонка сичуга і тонких кишок має ділянки дифузного почервоніння, вкрай ослизнена, з дрібними крововиливами, а в глибині складок сичуга – ерозії. Більш виразні зміни – катарально-геморагічні і дифтеритично-виразкові спостерігають у товстому кишечнику.

Відбувається ураження дихальних шляхів. Носове дзеркало і крила носа покриті сіро-коричневими струпами засохлих виділень із носової порожнини. Слизова оболонка останньої у стані гнійно-фібринозного запалення, яке поширюється на слизову придаткових порожнин і на кісткові утворення рогів, в наслідок чого роговий чохол може спадати. Слизова оболонка гортані й трахеї гіперемована, з дрібними крововиливами, часто з фібринозними нашаруваннями. У легенях гіперемія, набряк і ателектази.

Нирки незначно збільшені, тістуватої консистенції, при розрізі паренхіма випирає з капсули, в корковому шарі – поодинокі крапкові крововиливи. Сеча каламутна, іноді рожева, слизова оболонка сечового міхура набрякла, часто з численними плямистими крововиливами.

Селезінка зазвичай без видимих змін, проте в її капсулі можуть бути крапкові крововиливи. Брижові, навколониркові і заглоткові лімфатичні вузли у стані гострого серозного лімфаденіту.

При підгострому перебігу зміни схожі зі змінами при гострому перебігу, але явище геморагічного діатезу виражені значно слабше. В передшлунках може бути дифтеритично-некротичне запалення, в рубці і сітці – дифузне, в книжці – осередкове, місцями з перфорацією її листків. У легенях фібриозна бронхопневмонія, нерідко ексудативний плеврит.

Досить часто знаходять облісіння шкіри з десквамацією епідерміса й висипанням папульозно-крустозного сипу в ділянці шиї, живота та вимені. Значно виражені жирова атрофія в усіх жирових депо та атрофія скелетних м'язів.

Диференційна діагностика проводиться від ІРТ, Парагрипу-З, вірусної діареї, респіраторно-синцитивної інфекції, чуми, сказу, ящуру, лептоспірозу, лістеріозу.

Лекція №16

ВІРУСНІ ХВОРОБИ СВИНЕЙ

ПЛАН

- 1. Класична чума*
- 2. Африканська чума*
- 3. Вірусні гастроентерити*
- 4. Хвороба Тешена*
- 5. Грип*

Чума свиней як класична, так і африканська відноситься до вкрай важких вірусних контагіозних хвороб.

КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ

Класична чума свиней (Pestis suum, європейська чума) – висококонтагіозне вірусне захворювання, що характеризується септицемією і геморагічним діатезом (при гострому перебігу), крупозною пневмонією і дифтеритичним колітом (при хронічному перебігу). Хворіють свині всіх

вікових груп, в будь-яку пору року. Захворюваність складає від 95 до 100%, летальність - 60-100%.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус із родини *Togaviridae*, роду *Pestivirus*.

Патолого-анатомічні зміни. Патолого-анатомічні зміни залежать від перебігу і форми прояву хвороби.

Надгострий перебіг реєструється рідко, характеризується набряком головного мозку, легень, печінки, шлунково-кишкового тракту. На серозних оболонках і в паренхімі органів інколи знаходять дрібні геморагії.

При гострому перебігу хвороби яскраво виражені септичні явища, за проявом патологічних змін ця форма отримала назву **септичної**.

При зовнішньому огляді трупів у ділянці вух, шиї, черевної стінки та внутрішньої поверхні стегон спостерігаються темно-червоне забарвлення шкіри, крововиливи різної форми та розміру (від поодиноких до множинних), які вкривають усю поверхню шкіри. При натисканні на уражені ділянки – плями не зникають.

Характерні зміни виявляють у лімфатичних вузлах, селезінці та кістковому мозку. Лімфовузли збільшені в 2 – 3 рази, в'ялі, поверхня їх темно-червона, на розрізі добре виражена мармуровість паренхіми.

Селезінка не збільшена (або не значно збільшена в об'ємі) сірувато-сталевого кольору, пульпа на розрізі зерниста, в 40-50% випадків несе геморагічні крайові інфаркти (внаслідок тромбозів). Інфаркти мають вигляд щільних, чорно-червоних або білого кольору припухань, що виступають над загальною поверхнею селезінки, мають клиноподібну або неправильну зубчасту форму.

В ребрах на межі кісткової і хрящової частин знаходять характерні зміни епіфізарної лінії: вона зигзагоподібна, потовщена; під нею – крововиливи (в місцях переходу хрящової тканини в кісткову, кістково-хрящові вузли 5-9-го ребер).

В легенях гостра венозна гіперемія (до 50% випадків), інколи вогнищева серозна, катаральна або крупозна пневмонія, серозно-геморагічний плеврит.

Нирки анемічні, під капсулою дрібні крововиливи, крововиливи також знаходять на слизовій оболонці сечового міхура.

У шлунку і кишечнику – гостре катаральне запалення, крапкові і плямисті крововиливи в слизовій оболонці. В кишечнику – гіперплазія Пейєрових бляшок і солітарних фолікулів. Рідше виявляють геморагічний або крупозно-геморагічний гастроентерит.

Хронічний перебіг хвороби зумовлений нашаруванням вторинної мікрофлори (внаслідок пастерельозу або сальмонельозу).

Легенева форма хвороби. Загострення патологічного процесу під дією *Pasterella suis*, спостерігається переважно у дорослих свиней. При цьому крім описаних вище змін (інфаркти в селезінці, мармуровість лімфовузлів, набухання та виразкове ураження фолікулів товстої кишки) спостерігають крупозну пневмонію, серозно-фібринозний плеврит і перикардит. Пневмонія має лобарний характер, локалізується в задніх і, рідше, середніх і передніх долях легень. Характерні великі вогнища некрозів легеневої тканини в ділянках запалення і серозний або геморагічний набряк інтерстиція, в якому видно чітко розширені лімфатичні судини. Геморагічний діатез виражений слабше, ніж при гострому перебігу.

Кишкова форма хвороби. Патологічні процеси виникають під дією сальмонели і реєструються у поросят віком 2 – 6 місяців. Труп виснажений, анемічний. Геморагічний діатез відсутній або виражений слабо, крововиливи виявляються лише в нирках і на слизовій оболонці сечового міхура.

При цьому, крім змін характерних для чуми (інфаркти селезінки, мармуровість лімфатичних вузлів, крововиливи на шкірі), спостерігається крупозно-геморагічний ентерит. У сліпій та ободовій кишках вогнищеве чи дифузне дифтеритичне запалення слизової оболонки. При вогнищевому

запаленні на місці солітарних фолікулів сліпої та ободової кишок утворюються щільні струпи жовтуватого або буруватого кольору діаметром від 0,5 до 3 см – „чумні бутони”.

В паренхіматозних органах, в першу чергу в печінці, виявляють фібринозно-некротичне ураження паренхіми.

На шкірі знаходять висівкоподібні висипання (кірочкову екзему).

Як для легеневої так і для кишкової форми хвороби характерним є потовщення епіфізарної лінії та утворення додаткової білої смуги на відстані 1-2 см від епіфізарної лінії.

Змішана форма чуми свиней супроводжується змінами, характерними для чуми ускладненої пастерельозом і сальмонельозом.

Атипова форма спостерігається переважно у поросят віком до 2–3 місяців. При цьому виявляється неповний комплекс патоморфологічних змін. Шкірний покрив майже не змінений, крововиливи зустрічаються 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 лімфоцитарного типу.

Диференційна діагностика чуми проводиться від африканської чуми, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу, набрякової хвороби.

АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ

Африканська чума свиней (Pestis africana suum, АЧС. Хвороба Монтгомері) – високо контагіозна хвороба характеризується септицемією, виникненням геморагічного діатезу, некрозами лімфоїдної й кровотворної тканини, дистрофічними і некротичними змінами в різних органах та високою летальністю.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус із родини *Iridoviridae*, вібріони сферичної форми.

Патолого-анатомічні зміни. Найбільш яскраво патологічні зміни виражені у дорослих тварин. Труп не виснажений (виснаження – при хронічному перебігу хвороби). Трупне залякання настає швидко, шкіра не еластична, щетина тьмяна, очні яблука запалі, повіки набряклі. Біля внутрішнього вугла ока знаходять сухі кірочки темно-коричневого кольору. Кон'юнктива набрякла, темно червоного кольору, іноді на кон'юнктиві видно крововиливи.

Слизові оболонки ротової порожнини і зовнішнього краю носових порожнин, а також анусу (у самок і піхви) мають синюшний відтінок, набряклі. В ряді випадків відмічають витоки крові або кров'яної рідини з анального і носових отворів. На поверхні шкіри виступають чітко окреслені або розлиті темно-червоні плями. Особливо виразно вони помітні на вухах, в області нижньої стінки живота, грудей, на кінцівках, біля ануса, хвоста. На фоні застійної гіперемії шкіри, особливо вушних раковин – геморагії (крововиливи), при хронічному перебігу – некрози шкіри.

Підшкірна клітковина – жовтушна, в стані набряку. Кровоносні судини підшкірної клітковини, органів черевної порожнини і брижі переповнені кров'ю яка не згортається на повітрі; по ходу судин часто трапляються крововиливи. М'язи рихлі, безколірні або жовто-сірого кольору.

Хвороба характеризується яскраво вираженим геморагічним діатезом та ураженням лімфоїдних органів. В природних порожнинах – серозно-геморагічний або серозно-фібринозний ексудат.

Лімфовузли (особливо вісцеральні) збільшені в 2-4 рази, темно-червоного кольору, майже чорні, соковиті, м'якої консистенції, нагадують згустки крові. Мармуровість лімфовузлів зустрічається рідко.

Селезінка збільшена в 2-4 рази, пульпа в'яла, на розрізі темно-вишнева, соковита, зерниста, дає значний зіскоб і нагадує згусток крові. В окремих випадках по краях органа виявляють інфаркти.

Печінка мускатна внаслідок венозного застою, жовчний міхур переповнений і розтягнутий густою зелено-бурою жовчу з домішками крові, його стінка в стані серозно-геморагічного запалення.

Нирки з ознаками серозно-геморагічного запалення. Слизова оболонка сечового міхура набрякла, плямисто гіперемійована, вкрита крововиливами.

Спостерігається серозно-геморагічні кон'юнктивіт, пневмонія, гастроентерит. Легені сіро-червоного кольору, повнокровні, мають часточкову будову за рахунок драглеподібного набряку інтерстицію. Під плеврою і в паренхімі легень містяться крововиливи. В затяжних випадках спостерігається серозно-фіброзний плеврит і перитоніт.

Слизова оболонка травного каналу в стані геморагічного запалення. Нерідко виникають ерозії та виразки, можливі осередкові інфаркти слизової оболонки шлунку. Найбільш сильно уражається товстий відділ кишечника, а саме: драглистий набряк підслизової оболонки сліпої та ободової кишки, чисельні крововиливи та виразки, гіперплазія лімфоїдних утворень і каріорексис лімфоцитів. В окремих випадках утворюються “бутони” та “гудзикові” виразки. У значної кількості тварин на слизовій оболонці ілеоцекальної заслінки видно ділянки некрозу.

Диференційна діагностика. Африканську чуму свиней необхідно диференціювати від класичної чуми, пастерельозу, бешихи, сальмонельозу.

ТРАНСМІСИВНИЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ СВИНЕЙ

Трансмісивний гастроентерит свиней (Transmissible gastroenteritis suum, вірусний гастроентерит, ТГС) – гостра високо контагіозна хвороба свиней, що характеризується переважно ураженням шлунково-кишкового тракту. Хворіють свині всіх вікових груп, але найбільш тяжко (із 100% летальністю) поросята до 10 добового віку.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини *Coronaviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. Збудник викликає дегідратацію організму, ціаноз слизової оболонки носової і ротової порожнин, шкіри п'ятачка. Підшкірна клітковина, скелетні м'язи, очеревина та плевра зневоднені, сухуваті, без блиску.

У дорослих свиней у шлунково-кишковому тракті запальні процеси частіше проявляються катаральним і рідше геморагічним запаленням. Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні, збільшені й гіперемійовані. Спостерігаються дистрофічні зміни в нирках.

У поросят-сисунів зміни найбільш чіткі: шлунок розтягнутий, переповнений кормом (або молоком), спостерігається катарально-геморагічне запалення дна шлунка, з крововиливами та осередками некрозу. Кишечник розширений, зазвичай пустий або має рідку масу сірого чи коричневого кольору, з кульками газу. Стінки верхнього відділу тонкого кишечника прозорі, потоншені, можуть містити осередки катарально-геморагічного запалення та некрозу, вміст кишечника водянистий, зелено-жовтуватого кольору із шматочками не перетравленого молока.

Диференційна діагностика проводиться від чуми, сальмонельозу, колібактеріозу, колієнтеротоксемії, ентеровірусного гастроентериту, дизентерії.

ХВОРОБА ТЕШЕНА

Хвороба Тешена (*Teschen disease*, Ензоотичний енцефаломієліт свиней, полімієліт) – гостра контагіозна хвороба молодняку свиней, що характеризується ознаками ураження центральної нервової системи (негнійний енцефаломієліт), наявним паралічем при високій смертності.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус, що належить до родини *Picornaviridae*.

Патолого-анатомічні зміни не є характерними. При зовнішньому огляді у загиблих тварин виявляють ознаки паралічу, наявність потертостей на шкірі,

пролежні. Відзначаються застійні явища в слизовій оболонці носової і придаткових порожнин. У паренхіматозних органах циркуляторні розлади: набряк легень, венозний застій у печінці, селезінці, кишечнику, крапкові та плямисті крововиливи на епі- та ендокарді, плеврі. Характерним є те, що в більшості випадків, сечовий міхур переповнений сечею (ознака парезу), іноді з крапковими крововиливами на слизовій оболонці.

При розтині трупів виявляють гіперемію і набряк м'якої мозкової оболонки (особливо в ділянці мозжечка) і сірої речовини мозку, ін'єкцію судинного сплетіння, іноді дрібні крововиливи в спинному мозку.

Диференційна діагностика. Хворобу Тешена необхідно диференціювати від хвороби Ауески, сказу, чуми, лістеріозу, кормового отруєння.

ГРИП СВИНЕЙ

Грип свиней (Grippus suum, інфлюєнца свиней, ензоотична бронхопневмонія) – гостра висококонтагіозна вірусна хвороба, що характеризується пригніченням, гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів, очей, а в тяжких випадках ураженням легень.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус із родини *Orthomyxoviridae*, роду *Influenzavirus type A*. Відрізняється сферичної форми.

Патолого-анатомічні зміни. У свиней відмічають погану вгодованість, виснаження. Слизові оболонки верхніх дихальних шляхів набряклі, гіперемійовані, інколи з дрібними крововиливами на поверхні. Основні зміни знаходять у легенях і регіональних або поверхневих лімфатичних вузлах. У легенях при гострому перебігу встановлюють набряк, серозно-катаральне запалення, слизові пробки та накопичення серозної пінистої рідини в дрібних бронхах. Ділянки запалення яскраво-червоного або темно-червоного кольору, більш щільні ніж навколишня тканина. У випадках підгострого перебігу в легенях виявляють вогнища крупозного запалення та гнійно-іхорозні фокуси. Плеврит

виявляється рідко. На серозних і слизових оболонках та в паренхіматозних органах спостерігаються численні крапкові та смугасті крововиливи. Лімфовузли (бронхіальні, середостінні, заглоткові, глибокі, шийні) збільшені, вологі, сірого або сіро-рожевого кольору, інколи гіперемійовані. Селезінка часто значно збільшена, слизова оболонка шлунка та кишечника з ознаками запалення. В природних порожнинах скупчення серозного трансудату або ексудату.

В хронічних випадках у легенях відзначають бронхопневмонічні фокуси й ателектази з осередками сполучної тканини, а також плеврит, перикардит, катаральне запалення верхніх дихальних шляхів та слизових оболонок шлунково-кишкового тракту.

Диференційна діагностика. Враховують, що для грипу характерна сезонність, гострий перебіг хвороби. На початку виникає швидке розповсюдження серед сприйнятливих тварин і розвиток ознак ураження респіраторного тракту, часто нервові явища. При постановці діагнозу необхідно виключити чуму, пастерельоз, сальмонельоз, гемофільозний полісерозит.

Лекція №17

ВІРУСНІ ХВОРОБИ КРОЛІВ

ПЛАН

1. Міксоматоз кролів
2. Вірусна геморагічна хвороба кролів

МІКСОМАТОЗ

Міксоматоз кролів (*Myxomatosis cuniculorum*) – гостра високо-контагіозна хвороба, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і ринітом, утворенням пухлинних вузликів на шкірі та підшкірних драглистих набряків, переважно в ділянці голови, лап, анального отвору і зовнішніх статевих органів. Інкубаційний період – 3-11 днів, супроводжується надзвичайно високою летальністю (90-100%).

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус з родини *Poxviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. Існує дві форми хвороби – *класична і вузликова*. У хворих тварин передня частина голови досить припухає, особливо ділянки очей і вух, шкіра збирається у валикоподібні складки, внаслідок чого голова кроля нагадує голову лева – “левова голова”. При *класичній (набряковій) формі* на розтині трупів загинувших кролів у ділянці голови, шиї, ануса та зовнішніх статевих органів виявляються драглисті набряки підшкірної клітковини, які містять жовтувату, тягучу в нитку, майже прозору рідину. Відмічається запалення повік, кон’юнктивіт та риніт спочатку серозного, а надалі гнійного характеру, утворення набрякових припухань в області губ, носа. Легені набряклі, нерідко встановлюють катаральну пневмонію або бронхопневмонію і гостре запалення слизових оболонок дихальних шляхів. Лімфатичні вузли та селезінка збільшені, гіперемовані.

При вузликовій формі першими ознаками хвороби є почервоніння у вигляді плям, а надалі на їхньому місці (на шкірі в області повік, вушних раковин, спини, лап) утворюються папули, вузлики, обмежені пухлини завбільшки від просіяного зерна до голубиноного яйця. На 10–14 день у цих ділянках формуються осередки некрозу. У разі видужання останні загоюються впродовж 3–4 тижнів. Також відзначається серозно-гнійний кон’юнктивіт (слизові, а потім гнійні виділення, що викликають склеювання повік), риніт, спостерігається синюшність слизових оболонок, пневмонія.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення інфекційного фіброматозу та стафілококозу.

ВІРУСНА ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА КРОЛІВ

Вірусна геморагічна хвороба кролів (*Morbus haemorrhagica viralis cuniculorum*, геморагічна пневмонія) – гостре контагіозне захворювання, що характеризується надзвичайно швидким перебігом, тяжким геморагічним

синдромом, дистрофічними змінами в усіх органах та високою (до 90%) летальністю.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус з родини *Caliciviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. Характерним є серозно-геморагічне запалення або гостра гіперемія слизової оболонки носової порожнини. Хвороба характеризується чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. На серозних та слизових оболонках дихальних шляхів та травного каналу, під капсулою нирок, селезінки – крововиливи різної величини і форми. В шлунково-кишковому тракті катарально-геморагічне запалення слизових оболонок. Печінка в декілька раз збільшена в об'ємі, драглистої консистенції (наче опустили ненадовго в окріп), легко рветься, колір паренхіми жовто-коричневий, на розрізі з судин паренхіми виділяється значна кількість крові. Селезінка збільшена в 1,5-3 рази, набрякла, темно-вишневого кольору, судини паренхіми кровонаповнені, паренхіма дає незначний зіскоб. Нирки сильно гіперемійовані, збільшені в декілька разів. Легені в стані венозного застою, у бронхах виявляється піниста рідина червоно-коричневого кольору.

Диференційна діагностика проводиться від хвороб, що супроводжуються геморагічним діатезом.

ВІРУСНІ ХВОРОБИ М'ЯСОЇДНИХ

ПЛАН

1. *Чума м'ясоїдних*
2. *Вірусні ентерити м'ясоїдних*
3. *Вірусний гепатит м'ясоїдних*

ІНФЕКЦІЙНИЙ ГЕПАТИТ М'ЯСОЇДНИХ

Інфекційний гепатит м'ясоїдних (*Hepatitis infectiosa carnivorum*, хвороба Рубарта, ензоотичний енцефаломієліт лисиць) – це гостра контагіозна хвороба, що характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, дистрофічними і некробіотичними процесами в печінці та інших паренхіматозних органах.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус, що належить до родини *Adenoviridae*.

Патолого-анатомічні зміни проявляються в залежності від перебігу і тяжкості процесу.

При гострому перебігу трупи мають задовільну вгодованість, характерною особливістю є геморагічний діатез. Інколи поодинокі крововиливи знаходять в скелетних м'язах і діафрагмі, під капсулою нирок та на зобній залозі. Печінка збільшена, кровонаповнена, червонувато-жовтого кольору. Спостерігається значне кровонаповнення поверхневих судин великих півкуль мозку. Інші органи без видимих змін.

При підгострому перебігу трупи тварин мають задовільну або знижену вгодованість, видимі слизові оболонки бліді, з жовтушним відтінком. Скелетні м'язи червоно-жовтого кольору. Підшкірна клітковина ділянки підгруддя, паху і, рідше, живота має виражені драглисті інфільтрати й крововиливи. В грудній і черевній порожнині знаходять невелику кількість червоної або солом'яної рідини. Печінка значно збільшена, в'ялої консистенції, з набряковим сегментованим малюнком і межуючою паренхімою, світло-коричневого (глинястого) або темно-коричневого забарвлення, можливі дрібні крововиливи. Жовчний міхур переповнений жовчу світло-жовтого кольору. Селезінка в 50% випадків збільшена в декілька разів, кровонаповнена, дає значний зіскоб паренхіми. Під капсулою та на поверхні селезінки крововиливи. Нирки частіше збільшені в об'ємі, капсула напружена, але знімається легко. Паренхіма містить крапкові та смугасті крововиливи, межа між корковою та мозковою речовиною

згладжена, в випадках венозного застою (спостерігається часто) мозковий шар набуває темно-червоного забарвлення.

В шлунку – слиз темно-коричневого або чорного кольору, на слизовій оболонці геморагії, ерозії та виразки. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту в стані катарального, катарально-геморагічного запалення. Підшлункова залоза збільшена, кровонаповнена, сірувато-жовтого або сіро-коричневого кольору. На поверхні і в товщі органа можливі крововиливи.

Зобна залоза збільшена в 2-3 рази, з крововиливами. Досить часто навколо неї можна бачити желеподібний набряк. У деяких тварин вона не має макроскопічних змін.

Нерідко спостерігається серозний перикардит, вогнищевий ателектаз та емфізема легень. У головному мозку – ін'єкція судин і крововиливи.

При хронічному перебігу домінує виснаження. Досить розповсюджений розвиток хронічних кератитів. Спостерігається анемія та дистрофія паренхіматозних органів, переважно жирового характеру. Печінка збільшена, ущільнена, мускатного забарвлення, з ділянками некрозу паренхіми. Загально-септичні процеси згладжені, поодинокі крововиливи частіше за все можна спостерігати на слизовій кишечника і в підшкірній клітковині. При розтині наряду зі свіжими виявляються і більш старі крововиливи у вигляді пігментованих плям.

Диференційна діагностика проводиться від авітамінозу В₁, аліментарної інтоксикації, чуми м'ясоїдних, лептоспірозу.

ЧУМА М'ЯСОЇДНИХ

Чума м'ясоїдних (*Pestis carnivorum*, хвороба Карре) – гостре контагіозне захворювання м'ясоїдних тварин багатьох видів, яке перебігає при явищах лихоманки, запалення слизових оболонок очей, шлунково-кишкового тракту, органів дихання і сечовиділення, часто супроводжується ураженням нервової системи, інколи шкіри. Найбільше чутливі тварини

віком від 2 місяців до 1 року, летальність становить 30-60%. Хвороба широко розповсюджена в усіх країнах світу.

Збудник хвороби РНК-геномний пантропний вірус з родини *Paramyxoviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. Клініко-анатомічно хвороба має прояв у вигляді *легеневої, кишкової, шкірної, нервової та змішаної форми*. При надгострому перебігу патолого-анатомічні зміни виражені слабо. Відзначається велика кількість серозної рідини в перикарді, інколи дрібні крововиливи в серцевому м'язі; гіперемія і катаральне запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту.

Гострий перебіг хвороби має характерний прояв. Так, *при легеневій формі* відбувається ураження верхніх дихальних шляхів, спостерігається катаральний та гнійний риніт і трахеїт. Нерідко процес ускладнюється катаральною, а в подальшому - катарально-гнійною бронхопневмонією. Запалення охоплює переважно передні, середні, і краніальні частини задніх долей легень. Інколи невеликі бронхопневмонічні вогнища сіро-червоного кольору розсіяні по всіх легенях, утворюються також ателектичні ділянки.

При шкірній формі спостерігається везикулярний або пустульозний дерматит, особливо в ділянці живота. Частіше дана хвороба проходить в асоціації з іншими формами.

При кишкової формі шлунок зазвичай порожній, слизова оболонка шлунково-кишкового тракту катарально запалена, часті крововиливи, ерозії, виразки з нерівними краями. Характерними для чуми собак вважаються крапкові та смугасті крововиливи на слизовій оболонці 12-палої та прямої кишки, а також сечового міхура. Селезінка при гострому процесі часто збільшена, застійно гіперемована, а в затяжних випадках зменшена в об'ємі. В серцевому м'язі – блідо-жовті вогнища (жирової дистрофії) та дрібні крововиливи. Лімфовузли грудної порожнини, брижові, портальні, ниркові, набухлі, на розрізі соковиті, сіро-червоного кольору. Під капсулою нирок інколи виявляють крововиливи, малюнок шарів нирок на розрізі згладжений.

Слизова сечового міхура гіперемована, часто з крапковими або смугастими крововиливами.

Серце розширене, м'яз в'ялий, червоного кольору, з сіруватими вогнищами, під епікардом інколи знаходять крововиливи.

Судини оболонки мозку ін'єктовані. Мозок видимих змін не має.

Хронічний перебіг хвороби в більшості випадків проявляється у вигляді **нервової форми**; при цьому в головному та спинному мозку виявляють негнійний енцефаломієліт.

Диференційна діагностика в звіроводстві проводиться з урахуванням сказу, хвороби Ауески, інфекційного гепатиту, лептоспірозу, паратифу, пастерельозу, авітамінозів групи В.

ПАРВОВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ СОБАК

Парвовірусний ентерит собак (*Parvovirus enteritis caninum*, ПВЕ, парвовірусна інфекція собак, геморагічний ентерит собак) – гостра високо контагіозна хвороба, що характеризується геморагічним ентеритом, міокардитом та лейкопенією.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус з родини *Parvoviridae*.

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби – **кишкової** або **серцевої**. Найбільш виражені патолого-анатомічні зміни знаходять у шлунково-кишковому тракті (**при кишковій формі**), головним чином у тонкому відділі кишечника. Шлунок, як правило, заповнений водянистими смердючими кормовими масами, вони в більшості випадків мають червоно-коричневий колір. Слизова оболонка шлунка в стані набряку, особливо по складкам, нерівномірно забарвлена.

В тонкому відділі кишечника і в його просвіті – рідкі кров'яні маси. Слизова оболонка цього відділу кишечника, головним чином, дванадцятипалої і порожньої кишок, набухла, потовщена, драглистої консистенції, червоного або темно-червоного кольору, з численними крапково-плямистими

крововиливами. В товстому відділі кишечника зміни або відсутні, або слабо виражені. Вміст чорно-червоного кольору з домішками крові. Слизова оболонка може бути набухлою, нерівномірно зафарбована, покрита тягучою напіврідкою рідиною. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, соковиті, почервонілі.

Серце в ряді випадків (*при кардіальній формі*) збільшене в об'ємі, округлої форми, колір може бути до темно-червоного, малюнок паренхіми міокарду згладжений, відзначається в'ялість стінки. Спостерігається міокардит альтеративного типу: серце розширене, міокард сіро-білого кольору, нерівномірно зафарбований, дряблої консистенції

В інших органах змін зазвичай не відмічають. В деяких випадках, спостерігають повнокровність печінки, нирок, легень, підшлункової залози. Кістковий мозок темно-червоного кольору.

Диференційна діагностика парвовірусного ентериту проводиться від чуми, коронавірусного ентериту, колібактеріозу, сальмонельозу, лептоспірозу.

КОРОНАВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ СОБАК

Коронавірусний ентерит (*Koronavirys enteritis caninum*) – гостра висококонтагіозна хвороба собак, що характеризується значною дегідrataцією та важким ексикозом, викликаними деструктивними змінами слизової оболонки кишечника.

Патолого-анатомічні зміни. Труп собаки, які загинули від коронавірусного ентериту, виснажені, анемічні. Серозні покриви сухуваті. В шлунку знаходять невелику кількість молока або корму, часто шлунок пустий, слизова оболонка шлунку сухувата, покрита тонким шаром густого слизу, в деяких випадках у шлунку його досить велика кількість, при його наявності є підстави вважати, що хвороба має затяжний характер.

Тонкий кишечник розтягнутий газами або напівспавший, в стані катарального запалення, рельєф слизової оболонки згладжено, кровоносні

судини під серозною оболонкою повнокровні, деякі з них стазовані. Стази при згущеній крові розповсюджені по всьому організму.

Нирки, печінка, підшлункова залоза щільної консистенції, зафарбовані темніше звичайного (дегідратація, атрофія). Сечовий міхур пустий, із сухуватою слизовою оболонкою, в напівспалому стані. В жовчному міхурі не значна кількість темної, густої та в'язкої жовчі.

В серці зміни, що характеризують зернисту дистрофію міокарду. Легені без особливих змін, сухувато-шорсткі.

Рідина мозку чітко поділена на сіре і біле, з вираженими звивинами і борознам; поверхня розрізу мозку сухувата, без блиску, кровоносні судини наповнені густою кров'ю, в деяких кровоносних судинах утворюються червоні кров'яні згустки. Ліквору мало, він темніший від звичайного.

Диференційна діагностика проводиться від чуми, парвовірусного ентериту, колібактеріозу, сальмонельозу та лептоспірозу.

Лекція №18

ВІРУСНІ ХВОРОБИ ПТИЦІ

ПЛАН

- 1. Віспа***
- 2. ІЛТ***
- 3. Інфекційний бронхіт***
- 4. Респіраторний мікоплазмоз***
- 5. Чума***
- 6. Псевдочума***
- 7. Вірусний гепатит каченят***
- 8. Хвороба Гамборо***

ВІСПА ПТИЦІ

Віспа птиці (*Variola avium*) – гостре контагіозне захворювання курчат і курей (індиків, канарок, голубів), що супроводжується віспенним процесом на шкірі та дифтеритичними накладаннями на слизових оболонках ротової порожнини, стравоходу, гортані.

- Розеула – обмежене почервоніння
- Папула – утворення вузлика, горбика
- Везикула – пухирець, заповнений салопоподібною, некротичною масою.
- Крустоза – струп, кірочка (стадія пустули (гнійничок) відсутня).

Дифтеритичні нашарування на слизових оболонках ротової порожнини не рідко стають причиною задухи і загибелі хворої птиці.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус із родини *Poxviridae* роду *Avipoxvirus*, має цеглоподібну форму з округлими краями.

Патолого-анатомічні зміни. У птахів спостерігається **3 форми прояву хвороби: нашкірна, дифтеритична, змішана.**

Нашкірна (віспяна) форма. Зміни, в першу чергу, локалізуються на відкритих ділянках шкіри гребеня, борідок, сережок, повіках. Віспинки спочатку мають білий колір (сіро-жовті), на розрізі всередині їх знаходиться жовта салопоподібна маса некротичної тканини (процеси ексудації слабо виражені). В подальшому віспинки темніють від крововиливів, перетворюються на струпи. Після відпадання такої кірочки часом не залишається й слідів від перенесеної хвороби, якщо немає ускладнень. Зазвичай на весь процес формування віспин іде 15–45 днів.

Ураження шкіри повік призводить до смикання (закривання) очної щілини. При тяжкому перебігу інфекції віспинки з'являються на ділянках вкритих пір'ям (ділянка стегон, черева), кінцівках, дзьобі, клоаці – птах швидко гине.

При дифтеритичній формі уражаються слизові оболонки ротової порожнини, гортані, очей. Процес, як правило, починається з ураження слизових оболонок ротової порожнини. Спочатку з'являються білі плями

(жовто-білі дрібні висипи). Вони жовтіють, підсихають із поверхні, глибоко вростають в епітеліальну тканину слизових оболонок (фібринозно-дифтеритичне запалення). Так, при їх видаленні спостерігається почервоніння, кровоточиві ерозії.

Плівчасті накладення (сироподібна маса жовто-сірого кольору) спостерігаються в кутах рота, під язиком, при вході в хоани, гортань, трахею.

При змішаній формі у курей віспенними екзантемами одночасно уражається шкіра і слизові оболонки. На розтині спостерігається сильне виснаження. У загиблої від віспи птиці крім помітних при житті змін на шкірі та слизовій оболонці ротової порожнини знаходять дифтеритичні накладення в трахеї, стравоході. Часто спостерігається запалення повітроносних мішків. При утрудненому диханні – збільшення серця.

Диференційна діагностика проводиться від ІЛТ, пастерельозу, авітамінозу А, кандидозу.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ

Інфекційний ларинготрахеїт (*Laryngotracheitis infectiosa*, ІЛТ) – гостре вірусне захворювання птахів ряду курячих. Характеризується катарально-фібринозним, геморагічним запаленням слизових оболонок трахеї і носової порожнини, кон'юнктивітами.

Збудник хвороби ДНК-геномний вірус, що належить до родини *Herpesviridae*, віріони сферичної форми.

Патолого-анатомічні зміни. Хвороба клініко-морфологічно проявляється **в 2-х формах: ларинготрахеальній і кон'юнктивальній (атиповій).**

Ларинготрахеальна форма. Зміни знаходять, головним чином, у гортані, трахеї, в просвіті яких накопичується катарально-геморагічний ексудат, часто зі згустками крові (при тяжкому перебігу хвороби).

В бронхах і легенях виражених змін не виявляється. В окремих випадках відбувається ураження слизової оболонки бронхів катарального або

фібринозного характеру. Іноді реєструють випадки катаральної пневмонії з дрібними некрозами жовтого кольору.

На слизовій оболонці ротової порожнини з одної чи з обох сторін і на вуздечці язика знаходять тонкі невеликі, округлої або овальної форми накладання, що легко знімаються.

Необхідно звернути увагу на те, що як при віспі, так і при ІЛТ можливе ураження кишечника, однак при віспі в першу чергу при цьому уражається воло (фібринозне запалення).

Кон'юнктивальна форма. Патологічні зміни локалізуються головним чином в області уражених очей: гіперемія, крововиливи і набряк слизової оболонки повік. У деяких птахів відмічається серозний або фібринозний керато-кон'юнктивіт. В кон'юнктивальному мішку часто знаходять казеозні маси, в деяких випадках (хронічний перебіг) відмічається помутніння рогівки та ураження очного яблука (атрофія). Ексудат, що виділяється, склеює повіки.

В запальний процес залучається підочний синус, слизова оболонка носової порожнини.

При деяких ензоотіях, особливо в курчат, відмічається масове ураження очей у вигляді серозного кон'юнктивіту ("вологе око"). Кон'юнктива при цьому гіперемована, набрякла, іноді з крапковими крововиливами. Повіки, особливо нижні, набряклі.

Диференційна діагностика проводиться від хвороби Гамборо, ІБ, авітамінозу, респіраторного мікоплазмозу, віспи (дифтеритичної форми).

ІНФЕКЦІЙНИЙ БРОНХІТ

Інфекційний бронхіт (*Bronchitis infectiosa*, ІБ) – висококонтагіозне вірусне захворювання птиці ряду курячих, що характеризується ураженням органів дихання у молодняку (1-30 денного) і втратою продуктивності у дорослих курей-несучок.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус з родини *Coronaviridae*, роду *Coronavirus*. Віріони сферичної форми.

Патолого-анатомічні зміни. Клініко-анатомічно хвороба може проходити *в респіраторній, нефрозо-нефритній та безсимптомній формах.*

При респіраторній формі характерні зміни спостерігаються у вигляді крововиливів у трахеї і крупних бронхах. На слизових оболонках носа, підочних синусів, трахеї – гіперемія і невелика кількість слизового ексудату, а у курчат перших 2-х місяців життя виявляють серозно-слизовий ексудат із домішкою пластівців фібрину, рідше - фібринозно-казеозні пробки.

Стінка повітроносних мішків у деяких курчат ділянками ущільнена, не прозора, в порожнинах останніх знаходиться пінистий серозний ексудат з домішками невеликої кількості фібринозно-казеозних мас.

Часто повіки набряклі і катарально запалені (до 4-добового віку). У курчат більш старшого віку ураження очей, носа, синусів зустрічається рідше, ніж у молодших; в трьохмісячному віці їх взагалі знаходять рідко.

Часто знаходять збільшення печінки, фібринозний перигепатит і перикардит.

Респіраторна форма хвороби може супроводжуватись уремичним синдромом або *нефрозно-нефритною формою*. При цьому нирки, як правило, збільшені, строкатого забарвлення, в'ялі, з накопиченням уратів у сечоводах (подагрична нирка). У курей-несучок спостерігається недорозвиненість яєчника та яйцеводу.

Уремичний синдром супроводжується накопиченням уремичної кислоти і розвитком нефрозу, а надалі й нефриту. Розвивається вісцеральна форма сечокислового діатезу.

Ураження повітроносних мішків і підочних синусів при ІБ нерідко помилково діагностують як респіраторний мікоплазмоз.

Безсимптомна форма зустрічається у дорослої птиці; при цьому спостерігається атрофія фолікулів, зменшення просвіту яйцеводів та довжини яйцеводу (атрофія). порушується утворення білка і жовтка, останній

накопичується у лійці яйцеводу. “Несправжні несучки” – говорять про курей які несуть в себе яйця, так як фолікул потрапляє в грудочеревну порожнину, а не в яйцепровід. Якщо процес асептичний, яйця залишаються в грудочеревній порожнині тривалий час. Якщо додається патогенна мікрофлора, – розвивається жовтковий перитоніт. Часто спостерігається ураження матки, яйцепроводу. Порушується утворення шкаралупи, яйце знаходиться тільки в підшкаралуповій оболонці чи взагалі без оболонки. Таке явище отримало назву “лиття яєць”.

Часто при цьому захворюванні, якщо вірус має не дуже високу вірулентність, кури несуть деформовані яйця – з перетинками, брунькоподібні та ін. При цьому ознаки бронхіту можуть бути відсутні.

Диференційна діагностика проводиться від ІЛТ, респіраторного мікоплазмозу, дифтеритичної форми віспи, хвороби Н’юкасла.

РЕСПІРАТОРНИЙ МІКОПЛАЗМОЗ

Респіраторний мікоплазмоз (*Mycoplasmosis respiratoria avium*, хронічна респіраторна хвороба, інфекційний синусит) – вірусна хвороба органів дихання, що має хронічний перебіг. Клінічно хвороба супроводжується виснаженням птиці і втратою продуктивності. Хворіє птиця всіх вікових груп.

Збудник хвороби. *Mycoplasma gallisepticum*, що належить до умовно патогенних мікроорганізмів роду *Mycoplasma*.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Шкіра плюсни та дзьобу зазвичай блілого забарвлення. Навколо носових отворів знаходять кірочки висохлого ексудату сіро-коричневого кольору. У деяких курчат, але частіше у індиків, спостерігається серозний кон’юнктивіт і припухлість інфраорбітальних синусів (частіше односторонній). У верхніх дихальних шляхах при неускладненому респіраторному мікоплазмозі виникає серозно-катаральне запалення слизових оболонок.

В гортані і трахеї спостерігаються пливчасті фібринозні відкладення, казеозні згустки. Просвіт бронха при цьому заповнений фібринозно-казеозною масою. Легені кровонаповненні, серозно-набряклі, на розрізі в них помітні осередки некрозу сіро-білого кольору, рідше інкапсульовані секвестри. Секвестри виявляють також по ходу бронхів, що з'єднують легені з ураженими повітроносними мішками. Слизові оболонки повітроносних мішків стають набряклими, в просвіті накопичується велика кількість слизу. В повітроносних мішках на початку хвороби відмічають росинкоподібні півкулеподібні утворення, осередкові потовщення і помутніння стінки, серозний ексудат з домішкою фібрину в порожнині.

При затяжній ускладненій формі зміни більш інтенсивні. Задні грудні і черевні повітроносні мішки запалені, стінка мішка потовщена в декілька разів, в просвіті мішка відбувається накопичення каламутного ексудату, крупних фібринозних згустків (жовтуваті, казеозні). Печінка вкрита фібринозною плівкою (перигепатит).

Наслідком запального процесу може бути майже повне зрощення порожнини повітроносного мішка.

Виникає запалення підочного синуса, риніт, кон'юнктивіт і периофтальміт. Фібринозно-казеозні відкладання в кон'юнктивальному мішку та запалення рогівки швидше за все є наслідком дії вторинної мікрофлори або супутньої інфекції (віспи, ІЛТ), ніж *M.gallisepticum*.

Диференційна діагностика проводиться від авітамінозу А, ІБ, віспи (дифтеритичної форми), ІЛТ, колісептицемії, пастерельозу, аспергільозу.

КЛАСИЧНА ЧУМА ПТАХІВ

Класична чума птахів (*Peatis gallinarum*, грип, інфлюєнца птиці, європейська чума птиці) – захворювання нозологічно суперечливе, характеризується частіше гострим перебігом, оскільки гине до 98%

інфікованої птиці з явищами септицемії та ураженням органів дихання й травного тракту.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини *Orthomyxoviridae*, роду вірусів групи А, підтипів А₅ і А₇. Має кулясту або ниткоподібну форму.

Патолого-анатомічні зміни в залежності від біологічних властивостей підтипу вірусу можуть дещо варіювати. Розрізняють *септичну, респіраторну та кишечну форми* прояву хвороби. При гострому перебігу відзначається добра або середня вгодованість, гребінь та сережки синюшні, пір'я в області анального отвору забруднене випорожненнями. Спостерігається набряк підшкірної клітковини, а також чисельні геморагії в області голови, шиї, накопичення серозної рідини в порожнинах тіла, серцевої сорочки. Чисельні крововиливи реєструють у різних органах, на слизовій оболонці ротової порожнини, залозистого шлунку та під кутикулою м'язового шлунку, на слизовій кишечнику, по всьому її протязі, в м'язах. Спостерігають осередки некрозу в залозистому і м'язовому шлунках. Крім того спостерігаються дистрофічні зміни та некротичне ураження селезінки, печінки, нирок, запалення слизових оболонок респіраторних органів, травного тракту (можливий геморагічний ентерит, перитоніт, виразки в тонкому відділі кишечнику), в мозку – енцефаліт.

При хронічному перебігу хвороби спостерігається схуднення птиці, в порожнинах рота і носа відбувається накопичення великої кількості тягучого слизу, слизова оболонка цих порожнин набрякла, червоного кольору, іноді з крововиливами. Досить часто реєструється драглиста інфільтрація підшкірної клітковини області голови, шиї, груді, кінцівок. У порожнинах відбувається накопичення рідини. Чисельні крововиливи на серозних покриттях. Крововиливів на серозних оболонках більше ніж на слизових. Часто виявляються геморагії в серозних оболонках в області грудної кістки, серця, на жирі брижі та кишечнику. Легені з ознаками набряку, катаральної пневмонії. Печінка набрякла (в'яла) жовто-сірого (сіро-глинистого) кольору. Селезінка без змін, може бути незначно збільшена або зменшена. Нирки повнокровні (темно-червоного кольору). Нерідко у дорослих курей при

класичній чумі відмічається запалення яєчників та яйцепроводів. Можлива деформація, розм'якшення та розрив жовткових фолікулів.

Оболонки головного мозку гіперемовані, набряклі. Під твердою мозковою оболонкою виявляються дифузні крововиливи, іноді осередки некрозів.

У диких птахів патолого-анатомічна картина згладжена.

Диференційна діагностика проводиться від хвороби Н'юкасла, пастерельозу, ІЛТ, ІБ.

ХВОРОБА Н'ЮКАСЛА

Хвороба Н'юкасла (*Neucastle disease*, Азіатська чума, псевdochума, Н'юкаслська хвороба) – гостре контагіозне захворювання переважно молодії птиці ряду курячих, що характеризується геморагічним діатезом, фібринозно-некротичним ураженням шлунково-кишкового тракту і розвитком негнійного енцефаліту (лімфоцитарного типу).

Збудник хвороби РНК-геномний вірус із родини *Paramyxoviridae*, роду *Paramyxovirus*, має сферичну або ниткоподібну форму.

Патолого-анатомічні зміни при надгострому перебігу можуть бути відсутні або мати вигляд нечисельних крапкових крововиливів на епікарді, під серозною оболонкою в області грудини, на очеревині, іноді в жировій тканині м'язового шлунку, брижі, а також на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів.

При гострому перебігу пір'я скуйовджене і забруднене фекаліями, гребінь і сережки бліді або ціанотичні. Іноді гребінь має в чорно-червоний колір. На шкірі голови, гребеня, біля очних впадин і на кон'юнктиві крапкові і плямисті крововиливи. Кон'юнктива катарально набухла. Біля основи дзьоба і носових отворів кірочки засохлого екsudату. З носових отворів і піднебінної щілини при натисканні витікає каламутна, слизового характеру рідина. При розтині трупів виявляють геморагічний діатез.

При хворобі Н'юкасла найбільш яскраві патолого-анатомічні зміни реєструються в шлунково-кишковому тракті. При розтині знаходять катаральне запалення слизової оболонки ротової порожнини, крововиливи і фібринозні накладення; гострий катар слизової оболонки залозистого шлунка і тонкого відділу кишечника (головним чином 12-палої кишки), нерідко товстого відділу з наявністю одиничних чи множинних фібринозно-некротичних осередків (виразок) і дрібних, рідше, більш розлитих, крововиливів, які переходять у геморагічні інфаркти слизової оболонки (в процес втягуються також сосочки) – в зоні переходу між кишечником і залозистим шлунком (“*Марусин пасок*”), однак вони бувають і після деяких вакцинацій). Залози залозистого шлунка набухлі, гіперемійовані, розвивається гіперсекреція. В слизовій оболонці жовчного міхура – осередки некрозу і дрібні крововиливи. Головний мозок з ознаками гіперемії та набряку, іноді знаходять петехії, негнійний енцефаломієліт.

Диференційна діагностика проводиться від усіх хвороб, що супроводжуються явищами геморагічного діатезу (стафілококоз, пастерельоз, хв. Гамборо, Марека) та отруєнь.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ КАЧЕНЯТ

Вірусний гепатит каченят (Hepatitis viralis anaticularum) – гостре висококонтагіозне захворювання 1- 30 денних каченят, що характеризується ураженням печінки й призводить до загибелі значної кількості молодняку.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини *Picornaviridae* роду *Enterovirus*.

Патолого-анатомічні зміни. При надгострому перебігу хвороби зміни не є характерними. Спостерігається ураження головного мозку. При гострому перебігу хвороби виявляють зміни, переважно в печінці. Печінка збільшена в 2-3 рази, консистенція паренхіми в'яла, легко руйнується під тиском пальців. В окремих випадках вона буває розм'якшена до драглеподібної консистенції. Колір органа охряно-жовтий, нерівномірний,

поверхня плямиста від наявності багато-чисельних крововиливів різного розміру і форми, під капсулою печінки розлиті крововиливи, що не мають чітких меж, вони випуклі, крапкові або плямисті. Геморагії в печінці виявляються не у всіх каченят, які загинули від вірусного гепатиту. Жовчний міхур наповнений густою зеленувато-жовтою жовчу.

Часто спостерігається катаральне запалення слизової оболонки кишок, у черевній порожнині – накопичення серозного ексудату. Селезінка, нирки, підшлункова залоза кровонаповненні. Реєструються крапкові крововиливи під капсулою нирок. Селезінка має сітчастий малюнок. Іноді відбувається набряк легень, перикардит, переповнення кров'ю судин мозкових оболонок. Майже постійною ознакою є блідість серцевого м'яза.

При хронічному перебігу хвороби на розтині характерним є збільшення печінки в 1,5 рази, її плямисте забарвлення, крововиливи. В печінці можуть зустрічатися осередки некрозу, викликані сальмонельозом, який часто ускладнює вірусний гепатит. Нерідко спостерігаються фібринозно-дифтеритичні нашарування на стінках повітроносних мішків, періартрити, кровонаповнення селезінки.

Для ембріонів характерним є відставання в рості й розвитку, набряк в області голови, шиї, ураження печінки.

Диференційна діагностика проводиться від ботулізму, сальмонельозу, грипу, аспергильозу, чуми, пастерельозу.

ІНФЕКЦІЙНА БУРСАЛЬНА ХВОРОБА

Інфекційна бурсальна хвороба (*Bursitis infectiosa galli*, *інфекційний бурсит*, *хвороба Гамборо*) – гостре контагіозне захворювання курчат 2-15-тижневого віку і старших, яке характеризується ураженням фабрицієвої сумки, відсутністю корму в зобі, раптовим проявом і короткою тривалістю.

Збудник хвороби. РНК-геномний вірус з родини *Birnaviridae*.

Патолого-анатомічні зміни. Характерними є зміни бурси та м'язової тканини. Бурса збільшена в 2-3 рази, серозна оболонка напружена, жовтуватого кольору, слизова оболонка набрякла, гіперемійована, іноді малинового кольору, з смугастими та крапчастими крововиливами, осередками некрозів (але не завжди). В її просвіті виявляють серозний, рідше геморагічний ексудат, іноді сироподібну фібринозну масу. З часом з'являються ознаки атрофії – бурса зменшена в об'ємі, складки слизової оболонки стоншені, утворюються кісти,

Спостерігається анемічність і зневоднення м'язової тканини. В фасціях, у м'язах стегон, гомілки, крил, грудей на слизовій оболонці шлунка – крапкові й смугасті крововиливи (в 30 – 40% випадках). Рідше крововиливи знаходять на серозних покриттях органів грудно-черевної порожнини.

Нирки збільшені, світло-сірого або темно-коричневого кольору (за рахунок солей сечової кислоти, що знаходиться в канальцях). Зміни в нирках зустрічаються не завжди. Сечоводи також можуть бути переповнені уратами.

Відмічають ознаки катарального ентериту, іноді геморагії та ерозії на слизовій оболонці залозистого шлунка та мигдаликах сліпої кишки.

Печінка і селезінка гіпертрофовані, не значно збільшені. При хронічному перебігу хвороби – селезінка атрофована.

Диференційна діагностика проводиться від еймеріозу, хв. Н'юкасла, грипу птахів, ІБ, хв. Марека, лімфоїдного лейкозу, гіповітамінозу А.

СИНДРОМ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

Синдром зниження несучості (Edd drap syndrome-76, СЗН, синдром лиття яєць) – вірусна хвороба курей, переважно тих, які несуть пігментовані яйця. Характеризується зниженням яєчної продуктивності, зміною форми яєць, якості та пігментації шкаралупи, порушення повноцінності шкаралупи, ураженнями яєчників та яйцеводів. Вперше зареєстрований в Голландії.

Збудник хвороби ДНК –геномний вірус EDS-76, що належить до родини Adenoviridae.

Патолого-анатомічні зміни, як правило, відсутні або виражені слабо. Спостерігається набряк, інфільтрація тканин яйцеводу, катаральний ентерит, атрофія яєчників, осередкове або дифузне запалення з крововиливами яєчників (оваріїт). На шкірі – зміни, властиві гангренозному дерматиту. У курей в 2-3 рази скорочується довжина яйцеводу, відбувається його атрофія.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення хвороби Н'юкасла, кокцидіозу та отруєння. З цією метою проводять відповідні вірусологічні, гельмінтологічні та токсикологічні дослідження.

Лекція №19.

ХЛАМІДІОЗ

Хламідіоз (Chlamydiosis) – хронічне інфекційне захворювання, яке проявляється абортми, народженням нежиттєздатного молодняку, затримкою посліду, вагінітами. У молодняку – явищами гастроентероколітів, поліартритів, бронхопневмонії та кератокон'юнктивіту.

Збудник хвороби Chlamydia psittaci.

Патолого-анатомічні зміни. *Форми хвороби – легенева, генітальна, суглобова, кон'юнктивальна, кишкова.*

Особливості прояву хламідіозу у великої рогатої худоби. В аборттованих плодів розвивається катаральний, гнійно-катаральний або іхорозний ендометрит з численними крововиливами на слизовій оболонці. Плідні оболонки набряклі, місцями міжкотиледонний хоріон драглисто інфільтрований. В котилейдонах знаходять дрібні сірувато-жовті некротичні осередки.

У телят, які загинули в перші дні життя, зазвичай спостерігають катаральний гастроентероколіт (іноді з ерозіями і дрібними, неправильної форми, виразками на слизовій оболонці сичуга), ознаки зневоднення й важкі дистрофічні зміни печінки та нирок. Брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, в синусах – крововиливи. Селезінка, як правило, не збільшена.

У телят, які загинули в дорослішому віці, спостерігають потовщення та складчастість слизової оболонки сичуга й тонкого кишечника, гіперплазію пейєрових бляшок і солітарних фолікулів, катаральний, катарально-гнійний риніт, катаральну або абсцедуючу бронхопневмонію, нерідко злипливий плеврит та інтерстиційний нефрит.

Запальний процес у суглобах має серозний або серозно-фібринозний характер, супроводжується дрібними крапковими крововиливами на синовіальній оболонці та тендовагінітами, рідше - бурситами.

Для хламідіозу биків-плідників характерні осередковий орхіт, серозно-фібринозний або злипливий періорхіт та хронічний уретрит. Як правило, придаток сім'яника без особливих змін. Як у корів, так і в биків, поряд зі змінами статевих органів, відмічають зміни, характерні для хронічного запалення органів дихальної системи (сінехії між частками, невеликі рубцеві стягнення в легенях, сполучнотканинні розростання на діафрагмі й таке інше), хронічний гастроентерит, гіперплазію лімфоїдної тканини регіонарних лімфовузлів.

Особливості прояву хламідіозу у свиней. Макро- і мікроскопічні зміни в органах і тканинах при хламідіозі свиней різних вікових груп мають свої особливості. У абортіваних плодів та підсисних поросят-сисунів, які загинули в перші дні життя, при заносі інфекції виявляється ціаноз шкіри, у деяких тварин місячного віку в ділянці вух та кореня хвоста виявляють осередки некрозу розміром до 2 см із подальшим відторгненням мертвої тканини. При розтині спостерігається набряк шкіри та підшкірної клітковини. В підшкірній клітковині в ділянці лобної та потиличної кісток, крім набряку, простежуються крововиливи.

В природних порожнинах – скупчення трансудату, венозний застій та набряк легень, у плодів – тотальний ателектаз. Спостерігається крім того серозно-слизовий катар, набряк підслизової основи стінки як тонкого, так і товстого відділу кишечника, особливо ободової кишки. Печінка з ознаками

венозного застою, жовчний міхур переповнений сечею, нирки та слизова сечового міхура містять крововиливи.

У 8-40-денних поросят на епікарді, іноді на внутрішній поверхні перикарда видно сіро-жовті накладення фібрину, розвивається серозно-фібринозний перикардит, ексудативний плеврит, інколи серозно-фібринозний перитоніт. Печінка світло-жовтого кольору, ламка, іноді з сіруватими вогнищами некрозу.

При гострій формі хламідіозу у підсвинків групи відгодівлі при розтині виявляють крапчасті крововиливи під епікардом, плеврою, на серозних оболонках шлунка та черевної порожнини, крупозна пневмонія переважно діафрагмальних долей, іноді злиплий плеврит. Селезінка збільшена, темно-синя, в ряді випадків – з геморагічними інфарктами. Кишечник без змін. У сечовому міхурі іноді зустрічається запалення, особливо в ділянці сфінктеру.

У свиноматок, забитих на першу добу після пологів або абортів, слизова оболонка рогів матки набрякла та гіперемована, шийка матки й піхва місцями геморагічно інфільтровані. В окремих тварин внаслідок стиснення вивідних просвітів клітинним інфільтратом можливе кістозне розширення маточних залоз у вигляді множинних пухирців розміром із горошину і менше, заповнених густим секретом сірувато-білого кольору.

В легенях виявлено рубці, сінехії, інкапсульовані гнійники, осередки некрозу та загострення бронхопневмонії. В тонкому відділі кишечника – хронічний катар. У нирках сірувато-білі вогнища, селезінка нормального розміру, або незначно збільшена.

У кнурів найбільш інтенсивні макроскопічні зміни виявляють у статевих органах. Тканини тестикулів у окремих тварин змінені за кольором та консистенцією, оболонки сім'яників потовщені, нерідко зі спайками. Надсім'яникові лімфатичні вузли і власне тестис збільшені в 1,5-2 рази, сім'япроводи геморагічно запалені. При повному або частковому парафімозі можливий некроз тіла статевого члена.

Після забою свиней, хворих на поліартрит, у багатьох випадках відмічається потовщення капсули колінного суглоба, однак іноді про ураження останнього можна судити тільки на підставі змін клубових лімфатичних вузлів. Суглобова рідина частіше темно-червона, непрозора, в'язка. Внутрішня поверхня капсули суглоба може бути шорохуватою, дещо почервонілою, зі смугастими нашаруваннями. Аналогічні зміни можуть бути і в інших суглобах.

Диференційна діагностика. Диференціація генітальної форми хламідіозу проводиться від парвовірусної інфекції, репродуктивно-респіраторного синдрому, лептоспірозу, хламідіозу, бруцельозу.

ПОВІЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ

ПЛАН

- 1. Аденоматоз легень*
- 2. Вісна-Маєді*
- 3. Скрепі*
- 4. Губчаста енцефалопатія*

Повільні інфекції – група інфекційних хвороб, що викликаються вірусами й становлять важливу проблему ветеринарної служби та характеризуються довготривалим періодом безсимптомного перебігу.

До повільних хвороб відносяться:

- аденоматоз легень овець
- алеутська хвороба норок
- борнанська хвороба (коні, вівці, кролі)
- Вісна-Маєді (вівці, кози)
- скрепі (вівці, кози)
- енцефалопатія норок
- губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби.

Патолого-анатомічні зміни при повільних інфекціях доволі характерні й слугують підставою для постановки діагнозу у тварин. Найбільш типовими залишаються дистрофічні зміни нервових клітин, цитопроліферативна реакція з боку різних органів і тканин. У мозку тварини і людини, уражених “нетрадиційними” вірусами, виявляється незвичайна для інфекційних хвороб картина: без ознак запалення утворюються вакуолі, кількість яких настільки велика, що мозок схожий на губку. Тому скрепі, трансмісивна енцефалопатія норки, Куру об’єднані в одну групу “губкоподібних енцефалопатій”.

АДЕНОМАТОЗ ЛЕГЕНЬ

Аденоматоз легень – контагіозна інфекційна хвороба, що повільно розвивається, й характеризується довготривалим, безлихоманковим затяжним перебігом, метаплазією і прогресуючим розростанням альвеолярного і бронхіального епітелію, яке супроводжується утворенням у легенях залозистоподібних пухлин (аденом, аденокарцином).

У звичайних умовах хворіють вівці і кози всіх порід та вікових категорій, але частіше хворіють дорослі тварини віком 2-4 роки.

Збудник хвороби ретровірус розміром 99-115 нм, що містить РНК.

Патолого-анатомічні зміни. Труп загиблих тварин у більшості випадків виснажені, із носових отворів виділяється слизово-піниста рідина. Видимі слизові оболонки синюшні, підшкірна клітковина та брижі знежирені.

Характерні і постійні зміни виявляють лише в легенях. Поодинокі або чисельні, різної форми й величини щільної консистенції, вогнища сіро-білого, жовто-білого або блідо-рожевого кольору (які нагадують рибне або варене м’ясо), хаотично розміщені по всій паренхімі й під плеврою. Вони чітко відмежовані від оточуючої тканини, виступають над поверхнею легень. Вогнища можуть бути фіброзними або хрящовими. Дрібні вузлики нерідко бувають оточені зоною гіперемії, набряку й емфіземи. Інколи реєструються дифузні (лобарні) ураження. При цьому легень збільшена в

об'ємі в 2-5 разів, маса – 2,5-3 кг (замість 300-500г), важко плаває у воді. Поверхня розрізу гладка або зерниста, волога, салоподібна, з незначним блиском, сіро-білого кольору. При натискуванні на тканину виділяється блідо-жовта рідина. Плевра, що покриває вогнища, набрякла, потовщена, щільної хрящоподібної консистенції, сіро-білого кольору, без чітких меж переходить в аденоматозну тканину; зустрічаються фіброзні спайки з костальною плеврою. Патологічні вогнища можуть піддаватися казеозному розпаду та абсцедуюванню. В трахеї і бронхах нерідко знаходять велику кількість пінистої слизоподібної рідини. Слизова оболонка бронхів анемічна, злегка набрякла. Бронхіальні і середостінні лімфовузли збільшені в об'ємі й масі в 3-5 разів, соковиті, з поверхні розрізу стікає каламутна рідина, малюнок фолікулів згладжених. При утворенні метастазів лімфовузли ущільнюються, в них помітні сіро-білі вогнища, а при ускладненні вторинною інфекцією відмічають некрози, абсцеси, запальні процеси.

Зустрічаються потовщення плеври та фіброзні спайки з костальною плеврою. Вирішальне значення для діагностики захворювання має гістологічне дослідження уражених ділянок.

Диференційна діагностика проводиться від Вісна-Маєді, фібринозних та паразитарних пневмоній.

ВІСНА-МАЕДІ

Вісна-Маєді (Visna-Maedi) – повільна вірусна інфекція овець і кіз, що має перебіг у вигляді негнійного менінгоенцефаліту або прогресуючої інтерстиційної пневмонії.

Можливе одночасне ураження нервової системи й легень.

“Вісна-Маєді” – термін прийнятий для позначення двох симптомокомплексів, пов'язаних із патологією центральної нервової системи і легень відповідно. Термін має ісландське походження; “вісна” перекладається як “виснаження”, маєді – як “задишка”.

- Маєді – повільно прогресуюча вірусна інтерстиціальна пневмонія овець.

- Вісна – безлихоманкова вірусна повільна хвороба овець, що характеризується розвитком менінгіту та енцефаломієліту, й проявляється атаксією і паралічами.

Збудник хвороби РНК-геномний вірус з родини Retroviridae.

Патолого-анатомічні зміни при *Маєді* локалізуються в легенях і лімфовузлах грудної порожнини. Основна ознака – збільшення маси легень у 2-4 рази, а також в об'ємі (не настільки, як маса). Форма збільшених легень залишається нормальна, тканина органа дифузно ущільнюється і за консистенцією нагадує губчасту гуму, колір змінюється і варіює від сіро-блакитного до сірувато-брунатного. Найбільш виражені зміни частіше локалізуються в діафрагмальних частинах, і менше уражені бувають кардіальні та апікальні долі, хоча чіткої межі немає.

На розрізі тканина сухувата, трахеобронхіальні і медіастинальні лімфовузли збільшуються в 3-5 разів (гіперплазія кортикальних елементів), поверхня розрізу вузлів гомогенна. Характеризується хвороба прогресуючою інтерстиціальною пневмонією, набряком міжчасточкових перетинок, просочення останніх драглистою речовиною.

Патоморфологічні зміни при *вісна* в неускладнених випадках - неспецифічні, макроскопічні зміни, як правило, відсутні. При тривалому перебігу хвороби часто виявляють атрофію м'язів задніх кінцівок. У деяких випадках можна спостерігати застій у мозкових оболонках і дрібні сіро-жовті бляшки на зрізах білої речовини мозку.

Вірус вісна-маєді вражає селезінку та лімфатичні вузли. Легені та ЦНС є органами-мішенями, де й розвиваються патологічні зміни.

Диференційна діагностика проводиться від бронхопневмонії та аденоматозу легень.

СКРЕПІ

Скрепі (почесуха) – пріонна інфекція овець і кіз, яка характеризується довготривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, свербіжем, дистрофічно-некротичними ураженнями центральної нервової системи, що зумовлює порушення координації рухів (атаксію) та тремтіння всього тіла (тремор).

Три основні групи симптомів – свербіж і пов'язані з ним пошкодження шкіри, зміни в поведінці і порушення координації рухів, зміна ходи. Розчіси, потертості і покуси шкіри – ці ознаки нерідко є найбільш ранніми симптомами хвороби. А також: переступання кінцівками (тупцювання), скреготіння зубами, неспокійний насторожений погляд. У одних тварин спостерігається яскраво виражений тремор; вони легко збудливі, інші – пригнічені, сонливі. Найхарактерніші ознаки – порушення координації та ходи, а також вимушені рухи головою (як п'яні), хворі тварини увесь час намагаються бігти. Ознаки прогресують, і тварини втрачають можливість стояти, – вони лежать на боці з витягнутими кінцівками.

Збудник хвороби пріонний білок.

Патолого-анатомічні зміни. При патолого-анатомічному розтині характерних макроскопічних змін внутрішніх органів не виявляється.

Експериментально встановлено, що збудник хвороби в організмі поширюється гематогенним шляхом і розмножується спочатку в селезінці, лімфовузлах та інших органах, а згодом, проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр, потрапляє в центральну нервову систему, зумовлюючи характерні для Скрепі зміни. Патогістологічні зміни – вакуолізація і втрата нейронів; вакуолізація, гіпертрофія і проліферація астроглії. Можуть спостерігатися різні форми дистрофічних та некротичних змін нейронів: хроматоліз, пікноз, склероз, гранулярна дезінтеграція цитоплазми. Вакуолізація нейронів – найхарактерніша ознака скрепі. Ураження локалізуються, головним чином, у довгастому мозку, а також у мозковому мості, мозочку, зорових горбах. Спостерігається губчастість сірої речовини головного мозку (дистрофічні та некротичні явища).

Диференційна діагностика. Скрейпі необхідно диференціювати від грибкових хвороб шкіри (трихофітія, стрептотріхоз), корости, хвороби Ауескі, вісна-маєді, шотландського енцефаломієліту овець, нервової форми лістеріозу, ценурузу.

ХВОРОБА БОРНА

Хвороба Борна(борнанська хвороба) – прогресуюча інфекція коней, овець і кроликів, що має повільний розвиток і характеризується ураженням центральної нервової системи у вигляді негнійного лімфоцитарного запалення головного і спинного мозку та високою смертністю (80-95%).

Збудник хвороби нейротропний вірус.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині в головному та спинному мозку і в інших органах на макроскопічному рівні змін зазвичай не знаходять. Інколи реєструють гіперемію і набряк мозкових оболонок, збільшення кількості та жовтушність (у 65% випадків) спинномозкової рідини, численні крапкові крововиливи і поодинокі осередки розм'якшення в сірій речовині головного мозку.

Диференційна діагностика проводиться від сказу, правця, лістеріозу, незаразних хвороб головного і спинного мозку (менінгіт, травми центральної нервової системи, сонячний і тепловий удар, пухлини головного мозку, отруєння).

В овець також ураховують ценуруз, скрепи і вісна-маєді.

ГУБЧАСТА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Губчаста енцефалопатія великої рогатої худоби (хвороба "скажених корів") – належить до групи повільних трансмісивних губкоподібних енцефалопатій ссавців. Хворіють велика та дрібна рогата худоба, домашні коти, пуми, антилопи, чорнохвості олені, гепарди, в лабораторних умовах — білі миші.

Збудник хвороби пріонний білок (Pr^{Sc}).

Патолого-анатомічні зміни. Розтин трупів тварин, причиною смерті яких є ГЕВРХ, або тих, які були забиті, проводять ізольовано, за відсутності інших трупів, дотримуючись правил гігієни та безпеки праці, ретельно виконуючи методичні рекомендації. З метою епізоотологічного контролю за ГЕВРХ в Україні прийнято для гістологічних досліджень відбирати шматочки довгастого мозку від кожної загиблої чи дорізаної тварини, а саме:

- імпортованої тварини та її приплоду у віці старше 24 міс.
- усіх тварин, які хворіли, з клінічними симптомами ураження центральної нервової системи;
- вибірково (0,5%) корів, які забиваються або загинули у віці старшому 30 міс. (моніторингові дослідження).

Морфологічно, патологічні процеси виявляються на різних ділянках шкіри (особливо на виступах тіла) у вигляді потертостей, облісінь, заподіяних рогами травм. Виявлено венозну гіперемію, у тяжких випадках – набряки і крововиливи в мозковій речовині головного мозку, виснаження.

Диференційна діагностика проводиться від трихофітії, сказу, хвороби Ауескі, нервової форми лістеріозу та злоякісної катаральної гарячки.

Лекція №20.

МІКОЗИ

ПЛАН

1. *Загальна характеристика мікозів як групи захворювань*
2. *Дерматофітози*
3. *Мікози слизових оболонок*
4. *Пліснявілі гриби*
5. *Псевдомікози*

Мікози – захворювання, при яких в організмі тварин проходить активне паразитування патогенних грибів, і патолого-анатомічні зміни виникають у місцях локалізації грибів (аспергільоз, актиномікоз, стригучий лишай). Мікози характеризуються наступними властивостями: захворювання має

певного збудника, що розмножується в органах і тканинах хазяїна, наявність інкубаційного періоду, контагіозність, специфічна реакція організму – утворення антитіл, алергії, набуття перехворілими тваринами імунітету (але не завжди).

У залежності від органотропності грибів, мікози поділяються на дерматомікози, гастромікози, пневмомікози.

До дерматомікозів відносяться: стригучий лишай, парша, епізоотичний лімфаніт.

Гастромікози викликаються пліснявілими грибами, які належать до родів мукор і оїдіум (збудник молочниці).

При пневмомікозах виявляються гриби аспергілус і мукор.

Усі гриби, які паразитують в організмі, викликають запалення тієї тканини, в якій вони локалізуються, наприклад, гриби стригучого лишая і парші – запалення шкіри, тобто різного характеру дерматити; гриб епізоотичного лімфангіту – запалення лімфатичних судин шкіри з наступним нагноєнням і утворенням виразок.

При гастромікозах запальний процес, що розвивається в шлунково-кишковому тракті, супроводжується крововиливами в слизову оболонку шлунка і кишок, осередковим змертвінням і її видаленням.

При пневмомікозах у легенях утворюються вузли різної величини, білуватого кольору, із сухим некрозом у центрі.

Існує ще кілька класифікацій мікозів. Так, за характером ураження і локалізацією патологічних процесів ці захворювання поділяють на 4 групи.

- 1 група хвороб: дерматофітози (трихофітія, мікроспорія)
- 2 група хвороб: пліснявілі (аспергільоз, мукормікоз)
- 3 група хвороб: псевдомікози (актиномікоз, ботріомікоз)
- 4 група хвороб: мікози слизових оболонок (кандидомікоз).

ДЕРМАТОФІТОЗИ

(трихофітія, мікроспорія, парша, епізоотичний лімфангіт)

Дерматофітози – інфекційні хвороби грибової етіології, що характеризуються ураженням шкіри та її похідних, уражаються всі види домашніх і диких тварин і людина. В окремій літературі трихофітія і мікроспорія замінюються синонімом “стригучий лишай” (оскільки при пошкодженні складається ефект стриженого волосся).

На шкірі з'являються вогнища, вкриті лусочками і кірочками – що є запальною реакцією шкіри та фолікулів. Супроводжується процес випотіванням ексудату (відомо, що запальний процес має три фази: альтерація – гриб, ексудація, проліферація).

ТРИХОФІТІЯ – захворювання, що супроводжується ураженням всіх шарів шкіри. Хворіє переважно молодняк великої рогатої худоби. До трихофітії також сприйнятливі вівці, кози, свині, коні, верблюди, собаки, пушні звірі, коти рідко.

Збудник хвороби патогенні мікроскопічні грибки, які належать до роду *Trichophyton Malmsten*

Патолого-анатомічні зміни. На шкірі хворих (загиблих) тварин в більшості випадків з'являються округлі ділянки, вкриті азбестоподібними лусочками або потовщеними бугорчатими кірочками. Волосся в уражених осередках зазвичай обламується над самою поверхнею шкіри. На кінцях волосся утворюється сірувато-білий чохол – накопичення спор гриба. Мікроскопічно виявляють у середині волосини правильні ряди гіфів із перегородками, ланцюжки великих спор на волосині та біля її основи.

Розрізняють три форми клінічного прояву трихофітії

Диссимінована форма – виявляють окремі вогнища, які можуть зливатися в крупніші (утворюються лусочки, кірочки на поверхні шкіри). Уражені ділянки покриті сірим панциром (добре виражено у овець);

Плямиста форма – частіше зустрічається у дорослої великої рогатої худоби, свиней встановлюють плями діаметром 1-3см, ділянки

посіченого волосся виступають над шкірою (механізм: гриб, проникаючи вглиб волосся, стоншує їх і вони стають ламкими);

Везикулярна форма – зустрічається рідко; хворіють коні. При цій формі на внутрішній поверхні стегон (ділянки з мінімальним шерстним покривом – вим'я, препуцій, проміжність, соромітні губи) спостерігають дрібні округлі утворення – швидко підсихаючі везикули (пухирці), на місці яких утворюються дрібні лусочки. Диференціювати дану форму необхідно від екзими й віспи в овець, а в поросят від везикулярної хвороби (уражаються внутрішні органи).

За тяжкістю перебігу розрізняють **глибоку і поверхневу форму** трихофітії.

При поверхневому ураженні основні зміни відмічають у ділянці голови, шиї, рідше - на інших ділянках епідермісу. З'являються червоні плями, волосся січється, короткі його залишки виступають над поверхнею шкіри, епітелій злущується, виникає запальний набряк, вогнища ураження вкриваються лусочками, кірочками і мають вигляд плям діаметром 1-3см. (**плямиста форма**). З часом навколо підсихаючих ділянок утворюються ширші зони ураження шкірного покриву (**дисимінована форма**).

При глибокому ураженні – в ділянці внутрішньої поверхні стегон локалізуються патологічні процеси (**везикулярна форма**). При поширенні процесу на волоссяні цибулини виникає гнійний фолікуліт і абсцеси в перифолікулярній тканині.

Диференційна діагностика проводиться з урахуванням таких хвороб, як мікроспорія, парша, короста, екзема та дерматити.

МІКРОСПОРІЯ – хвороба домашніх та диких тварин; хворіють частіше м'ясоїдні тварини (близько 70% від всіх інших видів тварин). У котів хвороба зустрічається частіше, ніж у собак. До мікроспорії також чутливі пушні звірі, мавпи та тигри. Захворювання контагіозне і для людини.

Збудник хвороби патогенні грибки з роду *Microsporum*.

Патолого-анатомічні зміни. Мікроспорія супроводжується ураженням шкіри в першу чергу голови та ніг з вираженою запальною реакцією, ламкістю волосся, а в затяжних випадках випадіння волосся і шерсті і як наслідок облісінням. Волосся на відміну від трихофітії обламується на деякій відстані від поверхні шкіри, а у основи вони вдягнені білуватим чохлом із спор гриба. Спостерігається свербіж уражених ділянок. Під час мікроскопічного дослідження в середині волосин виявляється лише міцелій грибка, а дрібні спори розміщуються мозаїчно у вигляді чохла ззовні волосини.

Диференційна діагностика. Необхідно виключити акароз (коросту), що викликається сверблячими кліщами; дерматити не інфекційного походження, паршу у птахів, трихофітію.

МІКОЗИ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК

КАНДІДАМІКОЗ (Kandidamycosis, кандидоз, молочниця) – це група дріжджових грибів із роду *Candida*, які викликають ураження шкіри та слизових оболонок різних систем організму. Хворіє птиця роду курячих та водоплавних, голуби, рідше – поросята, телята, ягнята, а також цуценята.

Збудник хвороби дріжджові гриби з роду *Candida*, головним чином *Candida albicans*.

Патолого-анатомічні зміни. До даного захворювання особливо чутлива птиця (при цьому в волі, гортані, стравоході утворюються сіро-жовті плівки, які легко відділяються, а під ними – вогнища запалення). Слизова ротової порожнини, глотки та передньої частини стравоходу гіперемійована і може бути вкрита розсіяними сірувато-білими плівками, щільно з'єднаними з нижче розташованою тканиною. Воло переповнене молочно-білим слизом із пухирцями газу. Слизова оболонка вола набрякла та складчаста, місцями з крапковими та плямистими крововиливами, вкрита сірувато-білими, жовтуватими або коричневими плівками, що зазвичай вистилають її товстим шаром, залежно від тривалості процесу вільно лежать

або зростаються зі слизовою оболонкою. В шлунку і тонкому відділі кишечника слизова гіперемійована, іноді некротизована.

Рідше уражаються легені. При наявності серозно-катаральної бронхопневмонії відмічають невеликі, чітко обмежені вогнища сіро-червоного або жовтуватого кольору.

У ссавців на поверхні слизової оболонки ротової порожнини, глотки, стравоходу, шлунка та кишок або дихальних шляхів видно сіро-жовтого, молочного вигляду накладення та плівки, які щільно зростаються з пошкодженою тканиною. Після їх видалення залишається і виразкова поверхня (дифтеритичне запалення).

Диференційна діагностика проводиться з урахуванням гіповітамінозу А, віспи.

ПЛІСНЯВІЛІ ГРИБИ

(аспергили, пеніцили, мукор та інші)

АСПЕРГІЛЬОЗ (Aspergillosis) – інфекційна хвороба тварин, що викликається широко розповсюдженими в природі грибами роду *Aspergillus* й супроводжується переважно ураженням органів дихальної системи. Нерідко реєструється в птахівницьких господарствах у курей і індиків, цесарок та водоплавної птиці. Хворіють також кімнатні (півчі) та дикі птахи, особливо в зоопарках. Відзначено поодинокі випадки захворювання коней, великої рогатої худоби, свиней і собак. Описано випадки абортів аспергільозної етіології. Зареєстровані випадки захворювання серед людей.

Збудник хвороби гриби з роду *Aspergillus* , переважно видом *A. fumigatus*.

Гострий перебіг спостерігається у молодняку птиці молодших вікових груп; супроводжується загибеллю. Хронічний аспергильоз зустрічається спорадично у молодняку старшого віку та дорослої птиці, а також у ссавців.

У птиці проявляється у *6 форм*:

- 1 - дифузній легеневій
- 2 - вузликуватій легеневій
- 3 - дифузній повітроносних мішків
- 4 - шлунково-кишковій
- 5 - сечостатевої
- 6 - генералізованій.

Перші дві форми зустрічаються у ссавців.

Патолого-анатомічні зміни. Вузликувата форма.

Дифузна форма

Генералізована форма

При гострому перебігу захворювання спостерігається пневмонія ексудативного характеру без утворення вузликів.

Диференційна діагностика проводиться від туберкульозу, пуллорозу, колігранулематозу птиці, кандидомікозу.

МУКОРМІКОЗ – хронічна, рідше гостра інфекційна хвороба тварин і людини. Характеризується розвитком специфічного гранулематозного процесу в лімфовузлах і легенях, рідше - в інших органах і тканинах. Хворіють тварини без клінічного прояву.

Збудник хвороби мучні гриби родини *Mucoraceae*.

Патолого-анатомічні зміни. Розрізняють *вісцеральну і шкірну форми*.

При вісцеральній формі на слизових оболонках ротової порожнини, стравоходу і кишечника великої рогатої худоби і свиней виявляють виразки, у поросят вони частіше проникаючі, у великої рогатої худоби уражаються сітка і книжка. З ураженого кишечника міцелій гриба метастазує в інші органи: лімфовузли – бронхіальні, мезентеріальні. В лімфовузлах формуються сірувато-жовті вузлики з казеозним розпадом у центрі (гранульоми) з одночасним розростанням сполучної тканини – лімфовузли щільні. Гранулематозні розростання виявляють у легенях, а інколи і в плаценті – уражаються котиледони (осередки некрозу).

При шкірній формі – характерні внутрішньошкірні гранульоми з некротичними фокусами, які, розплавляючись, утворюють фістули (ходи). Іноді уражається носова перегородка з утворенням жовтуватих вузликів діаметром 0,1-0,3 мм.

Диференційна діагностика проводиться з урахуванням таких захворювань, як туберкульоз, бластомікоз, аспергильоз.

ПСЕВДОМІКОЗИ

(актиномікоз, ботріомікоз)

АКТИНОМІКОЗ – хронічне захворювання тварин і людини, що викликається “променеви́м” грибом *Actinomyces bovis* Israelі.

Збудник хвороби актиноміцети, які не мають клітинного ядра (на відміну від натуральних грибів), а мають дрібні зерна хроматину.

Патолого-анатомічні зміни. На місці проникнення збудника розвивається запальний процес, який супроводжується клітинною проліферацією, далі у цих ділянках з'являються різні білуваті осередки – зерна (друзи) щільної консистенції. В гранульомі можуть відбуватися процеси петрифікації. При прогресуючому процесі (якщо приєднується гноєрідна мікрофлора), утворюється гній, розплавляється тканина, утворюються нориці.

Особливості патолого-анатомічного прояву хвороби у різних видів тварин.

У великої рогатої худоби – ураження частіше спостерігається в ділянці голови, нижньої щелепи підщелепових лімфовузлів, навіть іде пошкодження кісток. На губах і яснах актиномікозні вузлики-конгломерати, вони піддаються гнійному розплавленню з утворенням виразок. Язик може дифузно проростати, збільшуватися в розмірах, стає твердим ("дерев'яний язик" – не вміщається в ротовій порожнині).

У свиней і кіз псевдомікоз реєструється рідко, захворювання має перебіг, схожий до перебігу у великої рогатої худоби. У свиней часто

уражається вим'я, мигдалики, рідше язик і кісткова тканина.

У коней актиномікозні вузлики з'являються в ділянці холки, нижньої щелепи, метастази частіше йдуть у печінку; часто після кастрації уражається сім'яний канатик .

У собак частіше спостерігається легенева форма хвороби.

Диференційна діагностика проводиться від туберкульозу, звичайних абсцесів, остеомієліту, актинобацильозу (при актинобацильозі уражаються лише м'які тканини в ділянці голови, шиї, лімфовузли).

МІКОТОКСИКОЗИ

ПЛАН

1. Загальна характеристика мікотоксикозів як групи захворювань
2. Стахіботріотоксикоз
3. Аспергілотоксикоз
4. Фузаріотоксикоз

Мікотоксикози – захворювання (отруєння) тварин, які виникають внаслідок поїдання кормів, заражених токсичними грибами або продуктами їх життєдіяльності (токсинами). Джерелом цих захворювань можуть бути всі рослинні продукти (концентровані та грубі корми, силос та ін.), уражені токсичними грибами. Мікотоксикози – захворювання неінфекційні. До мікотоксикозів найбільш чутливі коні, свині, вівці, птиця, в меншій мірі – велика рогата худоба. Високочутлива також і людина. Мікотоксикози мають характерні особливості, які відрізняють їх від інших захворювань: раптовість виникнення, масовість захворювання тварин, відсутність контагіозності, неінфекційність, короткий інкубаційний період, припинення випадків захворювання тварин після зміни кормів.

При постановці діагнозу на мікотоксикози повинні бути враховані фактори вогнищевості та зональності розповсюдження захворювання, пов'язані з умовами навколишнього середовища, які сприяли розвитку токсичних грибів та утворенню фунгітоксинів.

Природні умови в період вегетації рослин або під час збирання, закладання та зберігання кормів мають вирішальне значення в розвитку грибів та утворенню ними токсинів. Відзначено взаємозв'язок виникнення мікотоксикозів до визначеного сезону року (клавіцепстоксикоз у вересні-жовтні, стахіботріотоксикоз у зимово-весняний період).

У ряді випадків особливості годівлі можуть сприяти спалаху мікотоксикозу у тварин, для яких дане захворювання не властиве. Так, стахіботріотоксикоз може виявитися при тривалому згодовуванні великій рогатій худобі у великій кількості кислого (з низьким рН) силосу і тимчасовим згодовуванням грубих кормів, уражених токсичним грибом *Stachybotrys alternans*.

СТАХІБОТРІОТОКСИКОЗ – хвороба тварин, що виникає внаслідок згодовування грубих кормів, уражених отруйними токсичними штамми гриба. Хворіє велика рогата худоба, коні, рідше - свині та вівці при поїданні кислих і недостатньо знелужених слиною кормів (луги руйнують токсини), уражених токсином гриба. До токсину гриба чутлива й людина.

Патолого-анатомічні зміни. Хвороба має *типовий* та *атиповий* перебіг.

При типовому перебігу хвороби виражені три стадії.

Місцеві зміни – гострий катаральний стоматит та некрози слизової оболонки ротової порожнини.

Прихована стадія – з переважними змінами крові (лейкоцитопенія, тромбоцитопенія, зниження рефракції крові).

Фінальна стадія – розлад травлення, симетричні ареактивні некрози, на слизовій оболонці травного каналу, сіро-жовті у вигляді тріщин. Явища геморагічного діатезу. Селезінка не збільшена, з великою кількістю крапкових крововиливів. Після виникнення захворювання загибель тварин настає через 12-15 днів і більше. У загиблих тварин відмічають, крім вищесказаного, набряк, катаральне запалення, осередки некротів темно-

червоного кольору слизових оболонок губ, щік, язика, глотки, а також їхорозними глибокими виразками до серозної оболонки сіро-жовтого кольору (особливо в товстому відділі кишечника). Розлиті крововиливи на костальній плеврі, ендокарді, очеревині, брижі.

АСПЕРГІЛОТОКСИКОЗ (афлотоксикоз) – хвороба ссавців і птиці; виникає при поїданні кормів, уражених токсичними грибами роду *Aspergillus*, які виробляють афлотоксин (діфуран кумарина). Виникає хвороба в будь-яку пору року; хворіють переважно свині, птиця, коні.

Патолого-анатомічні зміни Гострий перебіг характеризується розладом серцево-судинної системи (нейтрофільний лейкоцитоз) та менінгоенцефалітом. При розтині спостерігають запальні зміни в шлунково-кишковому тракті, сильно виражений геморагічний діатез та дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, особливо в печінці (некробіотичні зміни). Виражена лейкопенія та геморагічний діатез.

У овець, крім того розвиваються набряк легень, катаральний бронхіт, лімфаденіти геморагічного характеру і, нерідко, гідроторакс, асцит.

У свиней більші поширені ураження печінки (цирози), у шлунково-кишковому тракті – вогнища некрозів.

При хронічному перебігу – кахексія, помірна анемія слизових оболонок, крововиливи в скелетних м'язах. У великої рогатої худоби – потовщення шкіри губ, щік, шиї. В передшлунках (іноді на язиці) виникають папіломатозні розрощення, на слизовій оболонці сичуга – складки у вигляді гірлянд. Печінка збільшена, щільна, з наявністю дифузних фіброзних розрощень при хронічному процесі, а при гострому перебігу орган незначно збільшений, нерівномірно забарвлений, на розрізі має червоно-коричневий колір. Загальні зміни – геморагічний діатез, зерниста дистрофія паренхіми органів, селезінка не збільшена, але несе численні множинні підкапсулярні геморагії; в окремих випадках на розрізі чітко виражені трабекули. Лімфатичні вузли (підщелепові та заглоткові) збільшені, з крововиливами.

Атиповий перебіг хвороби зустрічається при масивній дозі токсину і характеризується важким ураженням центральної нервової системи або шоком з явищами геморагічного діатезу.

Діагноз базується на характерних патоморфологічних змінах і результатах мікологічних та токсикологічних досліджень ураженого корму з виділенням гриба.

При підозрі виникнення отруєння тварин токсичними грибами або при проведенні мікологічного контролю кормів до лабораторії направляють середній зразок корму. Якщо зразки кормів вологі, то перед відправкою їх підсушують при температурі 40-45⁰ С або на повітрі.

Диференціація проводиться від фузаріотоксикозу.

ФУЗАРІОТОКСИКОЗ – хворіють сільськогосподарські тварини, виникає хвороба при поїданні зернових кормів, уражених токсичними штамми гриба *Fusaria sporotrichiella*. Хворіють свині, велика рогата худоба, кури, качки, коні та інші тварини.

Патолого-анатомічні зміни. У великої рогатої худоби відмічають гостре і підгостре серозно-геморагічне та катаральне запалення, виразково-некротичне ураження травного тракту (сичуга і кишечника), дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, явища геморагічного діатезу, масивні крововиливи під епікардом та в ендокарді, найбільш уражається тонкий відділ кишечника.

У свиней відзначають напухання і набряки повік, іноді набряк всієї голови та шиї, некроз п'ятчка, ясен та язика, плямисті крововиливи на шкірі. При виникненні перших симптомів захворювання в крові відбувається збільшення кількості лейкоцитів із наступним зниженням до 2-3 тисяч у 1 мм³ і менше.

У птиці слизова оболонка ротової порожнини в стані катарального запалення, іноді ерозії. Слизова кишечника катарально або геморагічно запалена.

Коні. Гіперемія і набряклість слизової оболонки ротової порожнини, осередки некрозів язика, на губах злущення епідермісу, незначна набряклість і утворення тріщин в місцях природних складок губ, значна слинотеча, з рота відчувається іхорозний запах. Картина захворювання нагадує першу стадію стахіботріотоксикозу. Відзначають некротичні ураження по ходу травного тракту.

Діагностика хвороби базується на результатах клініко-патоморфологічних, мікологічних, токсикологічних досліджень.

Диференційна діагностика проводиться від стахіботріотоксикозу.

Лекція №21.

ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ

ПЛАН

1. *Піроплазмідози*
2. *Тейлеріози*
3. *Дизентерія*
4. *Еймеріоз*
5. *Цестодози*
6. *Нематодози*

ПІРОПЛАЗМІДОЗИ

Піроплазмідози – хвороби, що викликаються паразитами сімейства *Babesiidae*, рід. *Piroplasma*. Хворіють різні види тварин.

Збудник – *Piroplasma bigenium*.

Патолого-анатомічні зміни безпосередньо пов'язані з гемолітичними явищами і токсикозом. Встановлюють жовтушність склери, слизових оболонок (плеври, очеревини) і внутрішніх органів, набряки ділянки підгрудка, черева. Численні крововиливи (геморагічний діатез) на серозних, слизових оболонках і внутрішніх органах, анемія останніх. Кров водяниста, в грудній порожнині до 2-4 л. червонуватої прозорої рідини. Селезінка збільшена в 2-3 рази, добре виражений зіскоб паренхіми. Печінка збільшена,

рихлої консистенції, буро-жовтого кольору – “мускатність”. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті, гіперемійовані. Жовчний міхур переповнений темно-коричневою рідиною густої консистенції. Нирки червонувато-коричневого кольору, дряблуватої консистенції, корковий шар містить крапкові крововиливи, мозковий шар має радіальні смуги внаслідок гіперемії капілярів. Стінка сечового міхура потовщена, з крововиливами; сеча червона, прозора.

Серце збільшене внаслідок розширення його порожнин, особливо правої частини, міокард рихлий, тьмянний, в наслідок чого розвиваються гіперемія і набряк легень.

Скелетні м'язи тьмяні, коричнево-червоного кольору. Книжка збільшена, містить сухі жмихоподібні маси. Слизові оболонки сичуга, кишечника з крововиливами, вкриті слизом. Судини оболонок мозку ін'єктовані кров'ю.

Диференційна діагностика проводиться від сибірки, лептоспірозу, у коней також від ІНАНу, а у великої рогатої худоби від міоглобінурії.

ТЕЙЛЕРІОЗИ

Тейлеріози – збудник – паразити *Theileria annelata*, *Theileria sergenti*.

Чутливі – велика рогата худоба, буйволи, яки.

Патолого-анатомічні зміни: кахексія, жовтяниця, геморагічний діатез. Селезінка і соматичні лімфовузли збільшені у 8-10 разів, розм'якшені, з крововиливами. Вузлики знаходять також у гортані, трахеї, жовчному і сечовому міхурі, нирках, печінці. Гемоглобінурія відсутня.

Диференційна діагностика. Протозоонози диференціюють на основі виявлення паразита, а також з урахуванням епізоотологічних та клінічних спостережень.

- При тейлеріозі відсутня гемоглобінурія, ураження лімфовузлів, характерні вузликово-виразкові ураження сичуга, кишковика.

- Сибірка – слабо виражена ектеричність, відсутність гемоглобінурії, дьогтеподібний зішкріб селезінки, густа темна кров, карбункули, виразки. Бактеріологія.

- Лептоспіроз – більш виражена ектеричність (може бути й відсутня). Селезінка не збільшена, встановлюють некрози шкіри, інтерстиціальний нефрит у вигляді сірувато-білих смуг і вогнищ у корковому шарі нирок.

- Чума великої рогатої худоби відрізняється від тейлеріозу виразково-дифтеритичним запаленням ротової порожнини, шлунка, кишковика; відсутнє збільшення селезінки.

ДИЗЕНТЕРІЯ СВИНЕЙ

Дизентерія свиней (*Dysenteria bacterialis suum*) – високо контагіозна хвороба свиней, що характеризується фібринозно-геморагічним запаленням товстого кишечника. Зустрічається у поросят у період відгодівлі (від 1 до 6-ти місяців) і проявляється профузним проносом із домішками у фекаліях крові та слизу.

Збудник хвороби – спірохета - *Treponema hyodysenteriae*.

Патолого-анатомічні зміни. Під час огляду трупа виявляють загальне виснаження, синюшність шкіри в ділянці вух і нижній частині тіла, на задніх кінцівках наявність кров'янистих засохших мас. На розтині трупа основні патолого-анатомічні зміни спостерігають в товстому відділі кишок. У тонкому кишечнику макроскопічні зміни відсутні, реєструють також виразки дна шлунку.

При гострому перебігу хвороби спочатку відбувається значне кровонаповнення судин, набряк кишкової стінки та брижі товстого кишечника. Мезентеріальні лімфатичні вузли набряклі, на розрізі соковиті, кров'яністі. Слизова товстого кишечника при подальшому розвитку захворювання вкривається плівкою фібрину, просоченою кров'янистою рідиною, з часом поверхня слизової оболонки набуває шорхуватості. При

відшаруванні фібринозних накладень утворюються некротичні ділянки (у вигляді манної крупи). На відміну від чуми та сальмонельозу, в солітарних фолікулах відсутні некротичні зміни, фолікули з ознаками серозного запалення.

Диференційна діагностика. Дизентерію свиней необхідно відрізняти від чуми, сальмонельозу, вірусного трансмісивного гастроентериту, колієнтериту, а також кормових отруєнь.

ЕЙМЕРІОЗИ

Еймеріози (кокцидіози) – група протозойних хвороб тварин і людини, що характеризується ураженням органів травлення, пригніченням, діареєю анемією, виснаженням. Найбільш сприйнятливі: кролі, кури і молодняк інших видів ссавців (телята, поросята, ягнята і т.ін.).

Збудник – найпростіші класу *Sporozoa*, сімейства *Eimeriid*, родів *Eimeria* і *Izospora*.

Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений, анемічний, іноді жовтушні. Розрізняють *кишкову, печінкову, ниркову і змішану форми хвороби*.

При кишковій формі у ссавців спостерігають збільшення кишечника в об'ємі, катаральне запалення тонких і товстих (переважно сліпої) кишок із вираженим геморагічним, а іноді дифтеритично-некротичним акцентом. Ураження бувають дифузні і вогнищеві. При тривалому перебігу хвороби відзначають збільшення мезентеральних лімфатичних вузлів з ознаками запалення.

У великої рогатої худоби передусім відбувається ураження товстого відділу кишечника, слизова оболонка в стані геморагічного запалення, нерідко вкрита гноєм, іноді містить виразки. Фолікули збільшені, у вигляді сіруватих підвищень розміром із конопляне зерно. Вмістимо прямої кишки смердючого запаху, рідкої консистенції, містить згустки фібрину і

відторгнуті плівки слизової оболонки кишечника. В деяких випадках має місце катарально-геморагічний коліт.

У хутрових тварин часто відзначається асцит. Шлунок пустий, слизова оболонка тонкого відділу кишечника в стані катарального й геморагічного запалення, судини стінки ін'єковані, нерідко вона містить кокцидійні вогнища з ерозіями. При хронічному перебігу хвороби іноді в товщі слизової оболонки тонкого відділу кишечника знаходять вузлики білого кольору (діаметром 0,5-1,0 мм), заповнені ооцистами кокцидій.

У курчат найбільш виражені зміни спостерігають у сліпих кишках із наявністю білуватих і сірувато-червоних вогнищевих нашарувань на слизовій оболонці з крововиливами в просвіт кишечника, які надають вмістимому кишки вигляд сірувато-червоної напіврідкої маси, іноді зліпків та пробок.

При печінковій формі жовчні протоки мають вигляд сірувато-білуватих вогнищ або тяжів із напіврідкою масою. При високій інвазії печінка значно збільшена в об'ємі, пронизана багато-чисельними звивистими білими тяжами, що виступають під капсулою, з білуватим напіврідким вмістимим. У ссавців збільшуються в об'ємі лімфатичні вузли.

При нирковій формі у гусей уражені органи збільшені в об'ємі в 3-4 рази, мають строкатий вигляд із наявністю багато-чисельних дрібних сірувато-білуватих вузликів. Крім того, у них відмічають також гострий катаральний ентерит.

Із загальних змін в інших органах звертають увагу на імуноморфологічні реакції в лімфоїдних органах, атрофію скелетних м'язів, серозну інфільтрацію сполучної тканини та підепікардіальні крововиливи.

Диференційна діагностика. Необхідно виключити пастерельоз, трихоманоз, туберкульоз, паратуберкульоз та гістомоноз.

ЦЕСТОДОЗИ

Цестодози – група захворювань, що викликаються стьожковими гельмінтами (ехінококоз, ценуроз, альвеококоз, цистицеркоз великої рогатої худоби, свиней, дипілідіоз м'ясоїдних).

Ехінококоз – гельмінтоз ссавців, копитних та людини (проміжний господар: копитні, людина; дефінітивний – собака).

При розтині трупів тварин, які загинули від ехінококозу чи вимушено забитих, виявляють ехінококові міхури, переважно в печінці і легенях. Органи значно збільшуються в об'ємі й масі, при цьому тканина атрофована (печінка 40-70 кг, паренхіма 5%). Ехінококові міхури – тонкостінні утворення округлої форми, заповнені прозорою світлою рідиною. При множинній інвазії міхури бувають дрібними, хоча можуть досягати й розмірів яйця і більше. Навколо міхура формується грануляційна тканина. Статевозрілі форми (у собак) у кишечнику в тонкому відділі, глибоко проникають в слизову оболонку, викликають катаральний ентерит.

Альвеококоз – цестода *Alveococcus multicaularis* (проміжний господар – гризуни, людина; дефінітивний – собаки, коні, псци).

Личинки через кишечник проникають у лімфатичну і кровоносну систему, проникають у різні органи (тканини), утворюють осередки ураження від волоського горіха до дитячої голови. На розрізі - коміркової будови, заповненні слизовою або казеозною масою, швидко інкапсулюються. Викликають важкі атрофічні зміни. Статевозрілі форми у дефінітивних господарів локалізуються в кишечнику, де розвивається катаральний ентерит.

Ценуроз (s. Вертячка) – цестоди *Multiceps multiceps*. Хворіють вівці, кози, велика рогата худоба, рідко – інші копитні (виняток – людина).

При розтині тварини, які загинули від ценурозу в третій стадії, в головному мозку знаходять один, іноді два і більше ценурів; мозок атрофований. Якщо міхур розміщується на поверхні мозку, черепні кістки можуть стоншуватися, піддаються атрофії. При загибелі овець від ценурозу першої стадії виявляють (рідко) «сліди міграції онкосфер» на м'якій мозковій оболонці та інтерстиціальну гіперемію (місцями) зі свіжими крововиливами.

В овець у м'язовій тканині та підшкірній клітковині (в ділянці ший, лопатки, крижа) іноді виявляють цестури іншого виду ціп'яка.

Цистицеркоз (тенуікальний) – гельмінтоз овець, кіз, свиней та інших ссавців, що викликається стьожковою стадією *Cysticercus tenuicollis* цестоди *Taenia hydatigena*.

При гострій формі захворювання рідко виражені зміни в печінці. Вона ущільнена, збільшена в об'ємі, плямисто-червоного кольору, на капсулі значне відкладення фібрину, під капсулою чисельні крововиливи. В печінці велика кількість звивистих довгих ходів із дрібними цистицерками розміром 3-5 мм; цистицерки розміщуються також і на поверхні печінки.

При хронічній формі на серозних покриттях черевної порожнини виявляють *C. Tenuicollis*, яких необхідно диференціювати від ехінококових міхурів. Оболонки тонкошійних фін тонкі, напівпрозорі, всередині знаходиться сколекс. У ехінококових міхурів оболонки товсті, непрозорі, сколекси або відсутні або макроскопічно не проглядаються. Міхури зазвичай звисають із цих органів на тонкій ніжці, досягаючи об'єму від горошини до курячого яйця.

Фіноз (цистицеркози) великої рогатої худоби (бовісний) викликається *Cysticercus bovis* ларвальної стадії *Taenia rhynchus saginatus*, що паразитує в кишечнику людини. Крім великої рогатої худоби *C.bovis* паразитує у буйволів і зебу.

Досліджуються на виявленні цистицерків туші рогатої худоби при післязабійному огляді.

Цистицерки – тонкостінні міхури, наповнені каламутною рідиною, до внутрішньої поверхні яких прикріплений один сколекс. Розміри міхура від 1 до 2см і більше. Вони можуть інкапсулюватися. Після загибелі паразита утворюється сироподібна некротична маса зі звапнуванням. Цистицерки локалізуються в міжм'язовій сполучній тканині язика, серця, скелетних м'язів, рідше - в тканинах паренхіматозних органів. Інтенсивність інвазії у ВРХ, як правило, слабка. Часто цистицерки паразитують і в глибоких шарах

м'язів, що ускладнює труднощі їх виявлення. Проводять розтин зовнішніх і внутрішніх жувальних м'язів, досліджують ззовні і на розрізах м'яз серця. Оглядають і пальпують язик, у сумнівних випадках роблять розрізи.

Цистицеркоз свиней (целюлозний) – *Cysticercus cellulosae* – ларвальна стадія *Taenia solium*, паразитує в кишечнику людини. Крім свиней *C. cellulosae* паразитує у верблюдів, собак, котів, ведмедів, кролів і зайців, а також у людини.

Патолого-анатомічні зміни такі ж як при цистицеркозі бовісному. У свиней цистицерки частіше локалізуються в потиличних і лопатко-плечових м'язах, а також у серці, язиці та в головному мозку, рідше - в паренхіматозних органах.

Монієзії жуїних – цестоди сімейства *A. porlocephalidae*.

Трупи виснажені, лімфатичні вузли збільшені, оболонки головного мозку гіперемовані й набряклі, серцевий м'яз рихлий. Кишечник катарально запалений. Наявність монієзій дає підставу вважати, що тварина загинула від монієзіозу.

Дипілідіоз м'ясоїдних – викликається цестодою *Dipylidium caninum* сімейства *Dipylidiidae*. Хворіють собаки, коти та інші м'ясоїдні, а також людина. Трупи виснажені. Слизова оболонка кишечника катарально запалена, гіперемована, різко виражена десквамація покривного епітелію, особливо в місцях паразитування цестод. Печінка, жовчний міхур, селезінка збільшені. В кишечнику знаходять дрепанідотенії. Одиначні екземпляри цестод, без характерних патолого-анатомічних змін у кишечнику та інших органах трупа не можуть бути причиною загибелі.

НЕМАТОДОЗИ

Нематодози – інвазійні хвороби, що викликаються круглими гельмінтами.

Аскаридатози – захворювання, викликані нематодами із підряду Ascaridata, збудник викликає механічне пошкодження; токсичний вплив на організм; поглинання поживних речовин, що надходять в організм тварини.

Аскаридоз свиней – параскаридоз коней

При розтині трупів на початковій стадії (ларвальній) стадії аскаридоза в легенях і печінці знаходять крапкові чи плямисті крововиливи, а на поверхні печінки – білуваті плями різної форми й величини. Компресорним способом чи методом Бермана можна виявити личинок у легеневій або печінковій тканинах. Дорослі аскариди при значному скупченні викликають катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишечника.

Механічний вплив гельмінтів визначається пошкодженням слизової оболонки кишечника з утворенням дрібних круглих виразок, пошкодженням кровоносних судин з утворенням крововиливів, навіть гематом у підслизовому шарі кишок, закупоркою жовчних, панкреатичних протоків, атрофією стінки кишечника.

У свиней бувають висипи на шкірі, клінічно відмічають пригнічення тварин; періодичні судоми, ознаки анемії.

Аскаридоз курей.

У період міграції личинок у слизову оболонку і знову в кишечник пошкоджуються кишкові ворсинки.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Урбанович П.П.. Патологічна анатомія / П.П. Урбанович, М.К Потоцький, І.І. Гевкан та ін. / Навчальний посібник / К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
2. Борисевич Б.В. Довідник патологоанатомічних термінів / Б.В. Борисевич, М.В. Скрипка, В.В. Лісова / Київ, 2011. – 124 с.
3. Скрипка М.В. Атлас патологічної морфології тварин / М.В. Скрипка, І.І. Панікар, Н.Б. Колич / Полтава – 2012. – 83 с.
4. Методичні вказівки до виконання лабораторних занять з патологічної анатомії, розтину та судової ветеринарії (Ч.1) / М.В. Скрипка, І.І. Панікар, В.В. Сорокова, А.О. Заріцька / Полтава, 2011. – 32 с.
5. Методичні рекомендації для самостійної підготовки з курсу «Патологічна анатомія, розтин та судова ветеринарія» / М.В. Скрипка, І.І. Панікар, А.О. Заріцька, В.В. Сорокова / Полтава, 2011. – 46 с.
6. Скрипка М.В. Навчально-методичний посібник з патологічної анатомії для лабораторних занять / М.В. Скрипка М.В., Колич Н.Б. / Полтава, 2011. – 146 с.
7. Зон Г.А. Судово-ветеринарна експертиза. / Г.А. Зон / Навчальний посібник / Суми: Видавничо-виробниче підприємство “Мрія-1”, 2002. – 258 с.
8. Пичугин П.М. Практикум по патанатомии с-х животных / П.М. Пичугин, А.В. Акулов / М.: Колос.– 1980. – 288 с.

