

МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет технології виробництва і переробки продукції  
тваринництва, стандартизації та біотехнології

Кафедра ветеринарної медицини та гігієни

## **ПАТОЛОГІЧНА МОРФОЛОГІЯ**

### **Курс лекцій**

для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти ОПП  
«Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 212  
«Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» денної форми здобуття  
вищої освіти

Миколаїв  
2023

УДК 636.09:616-00  
П20

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВПШТСБ Миколаївського національного аграрного університета від 21.04.2023 р., протокол № 10.

**Укладач:**

Т. С-М. Лумедзе - асистент, кафедри ветеринарної медицини та гігієни,  
Миколаївський національний аграрний університет

**Рецензенти:**

С. П. Кот - кан. біол. наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної  
медицини та гігієни, Миколаївський національний  
аграрний університет;

А. В. Іовенко - кан. вет. наук, доцент, доцент кафедри ветеринарної  
медицини та гігієни, Миколаївський національний  
аграрний університет.

## Вступ

**Патологічна морфологія** - це наука про морфологічні зміни в організмі тварин при різноманітних хворобах і патологічних процесах. Вона є частиною науки патології (від грецьк. pathos - страждання та logos - вчення), яка розглядає весь комплекс проблем, що стосуються хворого організму, та є фундаментом всіх знань лікаря ветеринарної медицини.

Вивчення структурних основ хвороби проводиться на різних рівнях:

- 1) **молекулярний рівень** дозволяє вивчати зміни окремих молекул методами електронної мікроскопії, цитохімії, радіоавтографії, імуногістохімії;
- 2) **субклітинний рівень** дає можливість вивчати зміни ультраструктур клітин і позаклітинних утворень методами електронної мікроскопії;
- 3) **клітинний рівень** дозволяє вивчати зміни окремих клітин методами електронної мікроскопії, гістології, гістохімії та радіоавтографії;
- 4) **тканинний рівень** дає можливість вивчати зміни тканин як сукупності популяцій клітин і міжклітинної речовини методами електронної та світлової мікроскопії, гістохімії, радіоавтографії та макроскопічного дослідження;
- 5) **органный рівень** дозволяє вивчати зміни органів як системи клітин і тканин;
- 6) **системний рівень** дає можливість вивчати системи органів і тканин, об'єднаних загальною функцією (серцево-судинна система, система крові й органів кровотворення тощо);
- 7) **рівень цілісного організму** дозволяє бачити хворобу з урахуванням взаємозв'язку всіх органів і систем.

З останнього рівня починається вивчення трупа тварини.

**Предметом дослідження** патологічної морфології є загальнопатологічні процеси (дистрофії, розлади кровообігу тощо), патологія різних органів (органопатологія) та хвороби різної етіології (неінфекційні, інфекційні і паразитарні). Таким чином, вона об'єднує весь комплекс наук, що входять до складу ветеринарної медицини.

**Метою патологічної морфології** є вивчення структурних основ загальнопатологічних процесів, патології різних органів і окремих захворювань для більш глибокого розуміння теоретичних основ ветеринарної медицини і різноманітних хвороб та для діагностики останніх.

Вивчаючи структурні основи хвороби, патологічна морфологія обов'язково торкається її етіології, а вивчення **морфогенезу хвороби** (динаміки розвитку морфологічних змін від початкових стадій хвороби до її закінчення) та зіставлення його з клінічними ознаками дає можливість розкрити механізми розвитку хвороби (її **патогенез**). Це дозволяє розробляти обґрунтовані й ефективні методи діагностики, лікування та профілактики хвороб.

Патологічна морфологія також вивчає відхилення від звичайного перебігу хвороби (патоморфоз) і можливі її закінчення.

З мети дисципліни виходять **завдання патологічної морфології**:

- Вивчення патології клітини, загальнопатологічних процесів та органопатології для розуміння морфологічних проявів захворювання.
- Вивчення етіології, патогенезу, морфології й морфогенезу захворювань, а також ускладнень, структурних основ процесів одужання та віддалених наслідків.
- Вивчення патоморфозу хвороб і ятрогеній.
- Вивчення організації патологоанатомічної служби та її ролі в системі ветеринарної медицини.

Патологічна морфологія є теоретичною й практичною основою ветеринарно-санітарної експертизи. Особливою областю морфології є **технологічна гістологія**, яка вивчає структурні зміни м'яса й інших продуктів тваринного походження при різноманітних засобах їх обробки та виготовлення.

Таким чином, патологічна морфологія, з одного боку, - це теорія медицини, що вивчає основні закономірності патології й розкриває матеріальний субстрат хвороб, а з іншого боку - це клінічна дисципліна, що служить для встановлення посмертного діагнозу, характеру перебігу хвороби та дії на нього різноманітних чинників зовнішнього середовища й медичних маніпуляцій.

Патологічну морфологію поділяють на загальну та спеціальну.

**Загальна патологічна морфологія** вивчає загальнопатологічні процеси - процеси, загальні для багатьох хвороб. Вона є частиною **загальної патології** - теоретичної основи ветеринарної медицини.

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

Основним **об'єктом дослідження патологічної морфології** є мертве тіло (труп). У деяких випадках (при хірургічних операціях, проведенні біопсій) вивчають фрагменти органів і тканин живого організму. Такі ж фрагменти органів і тканин відбирають і від трупа при необхідності ретельного дослідження з використанням різноманітних методів. Подібні фрагменти називають **патматеріалом**. В залежності від походження виділяють такі види патматеріалу:

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

2) **боєнський матеріал** - одержують від туш тварин і птиці, забитих для харчових і господарських цілей 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.

Основним методом патологічної морфології є патолого-анатомічний розтин (син.: секція, некропсія) трупів. При цьому виявляють **макроскопічні зміни**, тобто зміни, які видно неозброєним оком. Проте не завжди на підставі одних тільки макроскопічних змін можна судити про характер патологічних процесів в різних органах і тканинах і зробити висновок про причину загибелі тварини. Тому патологоанатом у своїй роботі використовує також методи біопсії, хірургії, гістології, гістохімії, електронної мікроскопії, враховує анамнез, клінічну картину хвороби, результати лабораторних досліджень (бактеріологічних, вірусологічних, хіміко-токсикологічних), а в науково-дослідній роботі - також методи аналітичної хімії, радіоавтографії тощо.

### **Історія патологічної морфології тварин**

Перші знання анатомії, а одночасно й патологічної морфології, людина одержувала при розробці туш диких і свійських тварин, при ритуальному розтині тварин, жертвоприношеннях, а пізніше - при бальзамуванні трупів. У найдавніші часи сформувалась онтологічна патологія, згідно якої хвороби виникали внаслідок вселення в тіло людини й тварин злих духів.

Своїми коренями сучасна патологічна морфологія походить із древнього Єгипту, де жреці вивчали анатомію людини й тварин у нормі та при різних хворобах. У період найвищого розквіту науки й культури в Олександрії секції трупів тварин і людей проводились досить систематично з науковою метою, а згідно указу Птоломея II трупи злочинців спеціально підлягали автопсії.

В епоху розквіту культури й науки в древній Греції проводились розтини в основному тварин (свині, собаки, мавпи). Тут виник гуморальний (від лат. humor - волога, рідина) напрям у медицині, засновником якого був «батько медицини» Гіпократ (460-377 рр. до н.е., насправді був стратегом (начальником війська) Афін), який, на думку більшості істориків, не проводив розтину трупів людей. Головним джерелом анатомічних знань для нього були розтини трупів тварин. Гіпократ вважав, що тіло людини складається з чотирьох елементів: червоної й гарячої крові (видозмінений вогонь), холодного й рідкого слизу (видозмінена вода), чорної та жовтої жовчі. Проте Гіпократ і його послідовники не відкидали й онтологічної патології, якою керувались жреці та знахарі.

Гуморальна патологія виникла і в інших культурах. У древньому Китаї розрізняли п'ять елементів природи - вогонь, воду, землю, дерево й метал,

порушення співвідношення яких в організмі призводило до виникнення хвороби. В древній Індії причиною виникнення хвороби вважали порушення співвідношення в організмі трьох основних складових: повітря, слизу та жовчі.

Проте в древній Греції виник й інший напрямок патології - солідарна патологія (від лат *solidus* - щільний). Її засновники (Асклепіад (128 - 156 рр. до н.е.) і Темісон (50 р. до н.е.)) базувались на філософській системі Демокрита (460 - 360 рр. до н.е.), згідно якої всі первинні елементи Всесвіту побудовані з різних видів матерії, яка складається з найдрібніших часточок - атомів, розділених один від одного проміжками - порами. Згідно цієї теорії хвороби виникали при порушенні атомної структури організму - надмірному зближенні чи розходженні атомів.

Візантійський лікар Гален (131-201 рр.) об'єднав різні учення про хворобу. Він вважав, що причиною хвороб є неправильне змішування соків організму, ненормальний стан щільних частин організму, неправильне співвідношення рідких і щільних частин тіла. Гален розтинав трупи тварин (мави, свині, птиця) й описав деякі морфологічні зміни органів. Він вважається безпосереднім засновником патологічної морфології тварин.

На землях України ще за княжих часів та в період Козацької держави досить інтенсивно розвивалось тваринництво (конярство, скотарство, вівчарство). Вже тоді існувала своєрідна ветеринарна служба.

Проте як самостійна наука патологічна морфологія розвивалася дуже повільно в зв'язку з тим, що до середини XVI ст. розтин трупів людей був заборонений церквою. В середньовічних університетах викладання анатомії людини досить часто супроводжувалось розтином тварин, на що обмежень не було. Тому вивчення патології людини в ті часи базувалось переважно на результатах розтину трупів тварин. Проте вже в ті часи видатний філософ Френсіс Бекон (1561 - 1622 рр.) вказував на необхідність співставлення прижиттєвих проявів хвороби зі змінами у внутрішніх органах, знайденими після смерті. Таким чином, розвиток патологічної морфології тварин як науки був тісно пов'язаний з медициною. Хоча ще в 1457 р. у м. Львові в спеціальній школі з трирічним навчанням почали готувати спеціалістів з лікування й підковування коней.

Загалом же лікарі середньовіччя користувалися трактатами Галена й Авіценни, хоча в них і було багато помилок. Першим проти догм, що існували тоді в науці, в тому числі й у медицині, збунтувався професор Базельського університету Парацельс (1493-1541 рр.). Але до другої половини XVIII ст. накопичений патоморфологічний матеріал залишався невпорядкованим і стосувався головним чином опису різноманітних грубих змін, вад і аномалій розвитку та пухлин, а пояснення цих патологічних явищ часто були позбавлені всякої наукової основи.

У 1761 р. була опублікована книга італійського лікаря Моргані (1682-1771 рр.) «Про локалізацію і причини хвороб, виявлених анатомом», у якій він систематизував розрізнений патоморфологічний матеріал своїх попередників й

узагальнив власний досвід. Він вперше пропагував думку про певну локалізацію патологічних процесів і цим поклав початок «анатомічному мисленню» в медицині. В книзі дано опис змін органів при різних хворобах і зроблена спроба встановити зв'язок морфологічних змін з клінічними проявами хвороби. По суті Морганьї висловив ідею, що при вивченні хвороби необхідно співставляти анатомічні зміни з клінічними проявами. Але основне значення цієї книги полягало в пропаганді ролі патоморфологічних досліджень у діагностиці хвороб.

Французький вчений Біша (1771 - 1802) ввів поняття тканин і розвинув вчення Морганьї стверджуючи, що розвиток патологічних процесів відбувається не в органах, а в тканинах.

У 40-х роках ХІХ століття відомий віденський патолог, чех за походженням, К. Рокитанський (1804-1878 рр.) в книзі «Керівництво з патологічної анатомії» зробив досить повний і точний опис патоморфологічних змін у внутрішніх органах при різних хворобах. Він організував першу в Європі самостійну кафедру патологічної анатомії у Віденському університеті, створив один з найбільших патологоанатомічних музеїв. Проте К. Рокитанський був представником гуморального напрямку в патології, а патоморфологічним змінам надавав другорядного значення. Їх виникнення він пояснював осадженням і відкладанням різних речовин з рідин організму.

У цей же час у патології поступово завойовує право на існування анатомічний або локалістичний напрям, як антитеза гуморальному, чому сприяла клітинна теорія будови тканин тварин (Т. Шванн) і рослин (М. Шлейден). Засновником анатомічного напрямку в патології був німецький патолог Р. Вірхов (1821-1902 рр.). У 1855 р. він створив теорію клітинної патології, яку опублікував у 1856 р. у праці «Целюлярна патологія». Ця теорія на той час мала велике прогресивне значення, бо поставила на наукову основу вчення про хворобу людей і тварин. З 1856 р. Р. Вірхов завідував кафедрою патологічної анатомії та загальної патології Берлінського університету й одночасно був директором Інституту патології.

Клітинна патологія Вірхова швидко одержала загальне визнання, чому сприяло винайдення мікротому (Ріве, 1886), який дозволив робити тонкі зрізи органів і тканин після просочування їх парафіном або целоїдином.

З ХVІІІ ст. від людської медицини починає поступово відокремлюватись ветеринарна медицина. Поштовхом до цього були часті спустошливі епізоотії заразних хвороб свійських тварин (наприклад, чуми ВРХ), розширення торгівлі худобою та продуктами тваринництва, потреби військової кінноти, а також визначні відкриття в галузі природознавства. Було засновано спеціальні вищі ветеринарні школи (перша в світі - в 1762 р. у Ліоні, Франція), ветеринарні кафедри та факультети при університетах і медичних академіях у ряді країн Європи. У 1784 р. при Львівському університеті (перший університет Східної Європи (тоді на території Австро-Угорської імперії), заснований у 1661 р.) відкрито кафедру ветеринарії, де почали готувати перших ветеринарних лікарів

з вищою освітою. Після закриття університету, з 1806 по 1817 р., ветеринарних лікарів готувала кафедра ветеринарії при Львівському ліцеї, а з 1817 по 1847 р. - медико-хірургічні студії при Львівському університеті. В 1881 р. у Львові була заснована ветеринарна школа. З 1896 року на її базі було створено Львівську академію ветеринарної медицини, при якій організовано кафедру нормальної та патологічної анатомії, а в 1973 р. - кафедру патологічної анатомії та гістології.

В Російській імперії, до складу якої входила тоді більша частина території нинішньої України, перший ветеринарний навчальний заклад було відкрито в 1830 р. у Харкові (Харківський ветеринарний інститут). З 1876 р. тут було створено кафедру патологічної анатомії та патологічної фізіології.

З кінця ХІХ ст., поряд з іншими ветеринарними науками, досить активно розвивається й патологічна морфологія. У Німеччині, Франції та інших країнах Європи проводяться морфологічні дослідження пухлин (Добберштейн, Йост та ін.) та особливо небезпечних хвороб свійських тварин (Шермер, Вальдман, Нагель, Негрі, Ререр, Н. Іванов та ін.). У другій половині ХІХ ст. німецькі патоморфологи Кітт та Йост створили фундаментальний посібник з патологічної анатомії домашніх тварин.

## **Патоморфологія сечової системи**

### **План лекцій**

1. Причини виникнення хвороб нирок.
2. Пієлонефрит.
3. Етіологія та патогенез хвороби.

Нирки - найважливіший орган, який забезпечує гомеостаз позаклітинної рідини організму. Структурною і функціональною одиницею нирки є нефрон. Він складається з клубочка, капсули Боумена-Шумлянського, проксимального каналця, петлі Генле і дистального каналця. Кожна нирка має близько 1 млн. нефронів.

Порушення фільтрації. Фільтрація в клубочках може зменшуватись або збільшуватись. Зменшення фільтрації характерне для всіх станів, що супроводжуються загальним зниженням артеріального тиску до 80 мм рт.ст. /серцева недостатність, шок, гіповолемія/. Те ж саме спостерігається при звуженні приносячих клубочкових капілярів. Наслідком зменшення клубочкової фільтрації є азотемія, тобто нагромадження в крові продуктів азотистого обміну - сечовини, сечової кислоти, креатину, індолу, а також ренальний азотемічний ацидоз внаслідок затримки фосфатів, сульфатів і органічних кислот.

Збільшення фільтрації пов'язане з підвищенням артеріального тиску /надмірне споживання води, розсмоктування набряків/, наслідком чого є протеїнурія - виведення з сечею плазмових білків, гематурія - поява в сечі вилужених еритроцитів у вигляді тіней.

Порушення реабсорбції. До 99% ультрафільтрату, що утворюється в



клубочках, піддається зворотному всмоктуванню у проксимальних каналцях. Нирковий епітелій вибірково реабсорбує одні речовини і запобігає реабсорбції інших.

Найважчі порушення реабсорбції виникають при дистрофічних і запальних змінах каналцевого епітелію, коли каналці втрачають здатність до концентрації і розведення сечі. Втрату концентраційної здатності називають гіпостенурією, відносна густина сечі при цьому стані коливається в межах 1,006-1,012 /норма - 1,002-1,035/. Якщо густина сечі тримається на рівні 1,010 і не змінюється під впливом водного навантаження, це називають ізостенурією /монотонним діурезом/.

Зміни складу сечі. Склад сечі змінюється при нирковій і позанирковій патології. Ці зміни мають діагностичне значення. Протеїнурія - це виведення з сечею значної кількості білка /норма - 30-80мг за добу/. У хворих з нефротичним синдромом вміст білка в сечі може сягати 120г/л. Гематурія - виділення крові з сечею, гемоглобінурія - виділення гемоглобіну з сечею, циліндрурія - виділення з сечею особливих утворів, що формуються у просвіті ниркових каналців і мають вигляд гіалінових та епітеліальних циліндрів, які заважають виділенню сечі.

Гостра ниркова недостатність. Це клінічний синдром різної етіології, який характеризується значним і раптовим зниженням клубочкової фільтрації, в результаті чого нирки втрачають здатність підтримувати склад рідин організму. Гостра ниркова недостатність виникає тоді, коли швидкість клубочкової фільтрації падає до 10 мл/хв /при нормі 100-140 мл/хв/, а добовий діурез стає нижчим від 500 мл. Цей стан називають олігурією. Якщо добовий діурез не перевищує 100 мл, говорять про анурію. Порушення видільної функції нирок призводить до збільшення залишкового азоту крові і зниження сечовини в сечі. Цей стан носить назву уремія.

Хронічна ниркова недостатність може бути продовженням хронічного нефриту, первинно-зморщених, вторинно-зморщених нирок, гідронефрозу.

Уремія /сечокрів'я/ - самоотруєння організму продуктами обміну, які повинні видалитись з сечею і які затрималися в крові і тканинах внаслідок ниркової недостатності. При уремії токсичні речовини компенсаторно виводяться через екстрауренальні секреторні системи: шкіру, легені, слизову травного каналу, серозні оболонки. Можливий розвиток уремічної коми.

Гломерулонефрит - переважно інфекційно-алергічне захворювання, яке морфологічно характеризується дифузним пошкодженням мембранних структур клубочка і клінічно проявляється олігурією, гематурією, протеїнурією, артеріальною гіпертензією і набряками.

За механізмом розвитку розрізняють імунокомплексний і нефротоксичний /антитільний/ гломерулонефрит.

За перебігом розрізняють гострий, підгострий і хронічний гломерулонефрит. Гострий триває до року і має характер інтракапілярного. Капіляри клубочків різко повнокровні. Нирки при гострому гломерулонефриті набряклі.

Піраміди темно-червоні, кора сіро-коричневого кольору з червоним крапом /строката нирка/. Макроскопічно нирки збільшені, в'ялі.

Хронічний гломерулонефрит не слід вважати фіналом гострого або підгострого. Частіше це самостійне захворювання, яке проходить латентно, з рецидивами протягом багатьох років і закінчується хронічною нирковою недостатністю. Оскільки пошкоджені нефрони зазнають атрофії і склерозу, а збережені нефрони гіпертрофуються, поверхня нирок набуває зернистого вигляду, тобто розвивається вторинне /нефротичне/ зморщення нирки.

Пієлонефрит - неспецифічне запалення ниркової миски, її чашечок, паренхіми нирки з переважною локалізацією процесу в проміжній тканині. За характером запалення це гнійний нефрит, який може мати гострий або хронічний перебіг. Хворіють переважно жінки /1:5/, що зумовлено анатомічною будовою уретри і гормональним статусом, який сприяє зміні сечі вагітних за амінокислотним складом, внаслідок чого складаються сприятливі умови розвитку бактерій.

Гострий пієлонефрит може ускладнюватися некрозом сосочків пірамід з розвитком гострої ниркової недостатності, але переважно він закінчується видужанням /хоча при розвитку ускладнень може настати смерть/.

Хронічний пієлонефрит характеризується поєднанням склеротичних процесів з ексудативно-некротичними. Канальці дистрофічно змінені й атрофовані. Просвіти збережених канальців розширені й наповнені колоїдноподібним вмістом, епітелій приплюснутий. Наслідком хронічного пієлонефриту є пієлонефротично зморщена нирка.

Сечокам'яна хвороба - хронічне захворювання, при якому в ниркових чашечках, мисках і сечоводах утворюються камінці, різні за величиною, структурою і хімічним складом /фосфати, оксалати, карбонати. Серед факторів, які сприяють каменеутворенню, виділяють загальні /спадкові й набуті порушення мінерального обміну, мінеральний склад питної води, авітаміноз А/ й місцеві /запалення, сечовий стаз, трофічні й моторні порушення функції чашечок, мисок, сечоводів/.

Нефросклероз - це ущільнення і зморщення нирок в результаті розростання сполучної тканини. Склероз і зморщування нирки можуть розвиватися не тільки первинно у зв'язку з склерозом ниркових судин /внаслідок гіпертонічної хвороби/, але й вторинно на основі запалення /гломерулонефрит, пієлонефрит/ або дистрофії /амілоїдоз/. В першому випадку це буде первинно зморщена нирка, а в другому - вторинно зморщена нирка. Поверхня її грубозерниста.

## Вчення про смерть (танатологія)

### План лекцій

1. Ознаки смерті.
2. Види смерті.
3. Трупне охолодження.
4. Трупне задубіння.

СМЕРТЬ – це припинення життєдіяльності організму як єдиної морфо-функціональної системи. Динаміку й статику смерті вивчає наука танатологія.

Поділ смерті на фізіологічну (внаслідок природного зношування організму) та патологічну (смерть від хвороб і насильницька смерть) є більше філософською категорією й не застосовується в практичній людській і ветеринарній медицині, оскільки, з одного боку, так звана „фізіологічна смерть” у людей і тварин не спостерігається (навіть в глибокій старості вони вмирають від хвороб або насильницькою смертю), а з іншого боку, смерть – це заздалегідь визначене закінчення життя кожного окремого організму, тобто за великим рахунком – явище фізіологічне. З цих позицій будь-яка смерть – це не патологічний процес, а фізіологічне явище, що сприяє виживанню біологічного виду в цілому в умовах зовнішнього середовища, які постійно змінюються. Адже, з одного боку, в процесі функціонування кожної окремої особи як цілісної біологічної системи спостерігається ефект накопичення „помилки функціонування” на різних рівнях (від субклітинного до органного). Коли накопичення цих помилок (їх сума) досягає певного критичного рівня, виникають порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів, що призводить до смерті від неінфекційних (наприклад, різні порушення обміну речовин) або інфекційних і паразитарних (при порушеннях систем специфічного й неспецифічного імунітету) хвороб. З іншого боку, більш низька пристосованість окремого організму до дії чинників навколишнього середовища (уповільнена реакція центральної нервової системи на зовнішні подразники, недостатня агресивність і т.д.) закономірно призводить до його насильницької смерті. Таким чином особи, найбільш пристосовані до умов навколишнього середовища, які постійно змінюються, функціонують найдовше, а найменш пристосовані відбраковуються в першу чергу.

У той же час із загальнобіологічних позицій смерть регулює ареал поширення окремих біологічних видів (завдяки впливу на кожний вид тварин загалом погодних умов, хижаків, збудників хвороб і інших умов зовнішнього середовища в певних місцевостях).

В залежності від причин, що призводять до смерті, розрізняють смерть від хвороб і насильницьку смерть. Смерть від хвороб (син.: ненасильницька смерть) настає внаслідок несумісності життєдіяльності організму зі змінами, викликаними різними патологічними процесами, що відбуваються в самому організмі. Частіше така смерть настає внаслідок поступового згасання життєвих

функцій. Але іноді смерть зовні здорового організму настає несподівано без будь-яких помітних передвісників (раптова смерть). Спостерігається вона при надгострому перебігу багатьох інфекційних хвороб (чума, сибірка та ін.), а також при прихованих або досить компенсованих захворюваннях, при яких раптово розвивається смертельне ускладнення (сильна кровотеча при розриві аневризми аорти, тромбоемболія судин мозку при ендокардиті та ін.).

Насильницька смерть тварин настає внаслідок забою, вбивства, самогубства, нещасних випадків та евтаназії. Забій – це планове умертвіння тварин людиною для харчових і господарських цілей. Вбивство – це навмисні або ненавмисні дії тварини або людини, що спричинили загибель тварини, не пов'язану з її забоєм чи евтаназією. Самогубство – це свідомі дії тварини, направлені на припинення власного життя (відмова собаки від корму та води після смерті господаря, що призвела до її загибелі; випадки самогубств китів та ін.). Нещасний випадок – це незалежний від людини або тварини збіг обставин, що спричинив загибель тварини. Евтаназією називають навмисне припинення життя хворої тварини. Вона може бути активною (коли лікар прискорює настання смерті з метою позбавлення тварини від страждань) та пасивною (у випадку ненадання допомоги хворій тварині).

Насильницька смерть (крім активної евтаназії та забою без порушення прав власності на тварину) є соціально-правовою категорією і вивчається судовою ветеринарною медициною й органами юстиції.

Процес переходу від життя до смерті називається вмиранням. Вмирання (син.: термінальний період) – це кінцевий період життєдіяльності організму, що характеризується згасанням його функцій. Клініко-біологічний стан організму в термінальний період називають термінальним станом. Вмирання складається з ряду послідовних етапів: 1) предагональний стан; 2) термінальна пауза; 3) агонія; 4) клінічна смерть; 5) біологічна смерть. Преагональний стан характеризується втратою свідомості, безупинним зниженням артеріального тиску, значно послабленими тонами серця, поверхневим і частим диханням, різко послабленими рефlekсами. Термінальна пауза настає перед агонією. Вона характеризується відсутністю свідомості, дихання, пульсу, серцебиття й рефлексів. Агонія (від грецьк. *agon* – боротьба) – це некоординована діяльність гомеостатичних механізмів у термінальний період (параліч сфінктерів, судоми, набряк легень та ін.). Вона характеризується втраченою свідомістю, яка час від часу ненадовго повертається, рідким і глибоким диханням та більш частим серцебиттям.

Смерть настає в результаті припинення дихання, роботи серця та ЦНС. За оборотністю смерті її поділяють на клінічну та біологічну. Клінічна смерть – це припинення життєдіяльності організму як цілісної біологічної системи, яке може бути оборотним. Оборотність клінічної смерті зумовлена тим, що окремі морфологічні елементи організму ще продовжують функціонувати при припиненні функцій систем, що зв'язують організм в єдине ціле (система кровообігу, а за нею й ЦНС). Так, після настання клінічної смерті деякий час

продовжується перистальтика ШКТ, росте волосся, зберігається здатність м'язів і судин до скорочення та ін. Моментом настання клінічної смерті вважають повну зупинку серця.

Для констатації факту клінічної смерті необхідно переконатись у припиненні діяльності „вітального триніжника” – серця, легень і головного мозку. Про припинення роботи серця свідчать відсутність серцебиття впродовж 1–4 хвилин і кровотечі при розрізах периферійних артерій. При можливості доцільно встановлювати відсутність „зубців” на електрокардіограмі („німа електрокардіограма”) та скорочень серця при його рентгеноскопії. Про припинення функції легень (дихання) свідчать нерухомість грудної клітки та черевних стінок, а також відсутність дихальних шумів при аускультації. Про припинення діяльності ЦНС свідчать втрата свідомості, відсутність рефлексів та зміна форми круглої зіниці на щілиноподібну при здавлюванні ока (рефлекс Белоглазова або „котяче око”). При можливості доцільно встановлювати відсутність „зубців” на електроенцефалограмі („німа електроенцефалограма”). Проте відсутність видимих ознак життя не є достовірною ознакою смерті. Сумніви щодо незворотності останньої зникають лише за наявності абсолютних ознак смерті.

При термінальних станах (шок, агонія та ін.) і клінічній смерті використовують комплекс реанімаційних заходів (від лат. *reanimatio* – повернення до життя), направлених на відновлення життєдіяльності організму. Основні закономірності згасання і відновлення життєвих функцій вивчає наука реаніматологія.

Біологічна смерть – це безповоротне припинення життєдіяльності організму як біологічної системи. Однак припинення життєдіяльності не рівнозначне загибелі клітин і тканин. Після біологічної смерті організму загибель багатьох клітин і тканин розтягується у часі на декілька годин і навіть днів, що дозволяє використати матеріал, взятий від трупа, для трансплантації (пересадки) різних органів і тканин (шкіра, нирки, серце та ін.) в живий організм. Тому патологоанатом, вивчаючи гістологічну будову органів і тканин, відібраних від трупа, може судити про характер прижиттєвих патологічних процесів.

В людській медицині окремо виділяють смерть мозку – повний некроз головного мозку при збереженні діяльності серця та газообміну за умови постійної штучної вентиляції легень. Така смерть реєструється лише в реанімаційних відділеннях.

З настанням біологічної смерті в організмі розпочинається ряд процесів, зумовлених припиненням його функціонування як цілісної біологічної системи. У той же час розпочинаються процеси руйнування, викликані автолізом і дією мікроорганізмів, що знаходилися в макроорганізмі прижиттєво. Автоліз – це процес руйнування клітин і тканин організму під дією власних лізосомальних і деяких інших ферментів.

Припиненням функціонування організму як цілісної біологічної системи,

автолиз і дія мікроорганізмів призводять до розвитку посмертних змін (син.: трупні ознаки, абсолютні (достовірні) ознаки смерті, трупні явища). До них відносять: трупне охолодження, трупне задубіння, посмертне згортання крові, трупні плями що виникають в результаті посмертного перерозподілу крові, трупне висихання та трупний розклад. Всі трупні явища поділяють на ранні й пізні. До ранніх відносять трупне охолодження, трупне задубіння, посмертне згортання крові, трупні плями та трупне висихання; а до пізніх – трупний розклад.

**ТРУПНЕ ОХОЛОДЖЕННЯ** після смерті організму розвивається в зв'язку з припиненням утворення тепла і поступового вирівнювання температури мертвого тіла й навколишнього середовища згідно законів фізики. Надалі внаслідок випаровування з поверхні трупа вологи його температура може впасти на 2–30С нижче температури навколишнього середовища. Загалом, при температурі навколишнього середовища від +18 до +200С температура трупа протягом першої доби після смерті падає в середньому на 10С за годину, а на протязі другої доби – на 0,20С за годину. Повне охолодження настає в коней через 63 години, а в собак через 46 годин після смерті. Однак на швидкість охолодження трупа впливає багато факторів. Повільніше охолоджуються трупи великих тварин, добре вгодованих тварин, при підвищенні температури тіла перед смертю, при високій температурі навколишнього середовища, при судамах перед смертю (сказ, правець, отруєння миш'яком, стрихніном, синильною кислотою), при густому шерстному покриву тощо. Швидше охолоджуються трупи дрібних тварин, виснажених тварин, при падінні температури тіла перед смертю (наприклад, при еклампсії, жовтяниці), при низькій температурі навколишнього середовища, при рідкому шерстному покриву та ін. У деяких випадках температура трупа в першу годину після смерті може навіть підвищуватися (при смерті від деяких септичних хвороб, переподразненні ЦНС при сказі, отруєнні стрихніном і т.д.). Внаслідок великого числа факторів, що впливають на швидкість охолодження, про час загибелі тварини по цій ознаці можна судити тільки в перші 2 дні після смерті та й то досить приблизно.

**ТРУПНЕ ЗАДУБІННЯ** (син.: залякання) виражається ущільненням м'язів тіла. Незабаром після настання смерті всі м'язи тіла розслаблюються, але потім вони поступово ущільнюються, злегка скорочуються та фіксують труп в певному положенні, яке можна змінити, тільки приклавши значну фізичну силу.

Єдина точка зору щодо природи трупного задубіння відсутня. Його пояснюють скороченням м'язів під впливом імпульсів вмираючої нервової системи, згортанням міозину внаслідок накопичення в м'язах молочної кислоти при посмертному розпаду глікогену (глікоген розпадається на глюкозу і молочну кислоту), розвитком парабіозу, розпадом аденозинтрифосфорної та креатинфосфорної кислот.

Починається задубіння через 0,5–6 год. після смерті в області жувальних

м'язів, які фіксують щелепу в тому положенні, яке було на момент смерті. Потім задубіння поступово поширюється на м'язи голови, шиї, передніх кінцівок, грудей, черева, задніх кінцівок і хвоста. В більшості випадків через 15–20 год. після смерті воно виражене в усіх м'язах тіла. Найбільшої щільності м'язи досягають через 24 год. після смерті. Трупне задубіння зберігається протягом 1–3 доби після смерті, а потім поступово зникає, і, як правило, в тому ж порядку як і наступало: спочатку стають м'якими жувальні м'язи, потім м'язи голови, шиї, передніх кінцівок, грудей, черева, задніх кінцівок і хвоста. Чим пізніше настає трупне задубіння, тим довше воно триває. Випадки зворотного розвитку трупного задубіння реєструються дуже рідко.

Розвиток трупного задубіння порушується при різних маніпуляціях з трупом. Якщо труп рухали протягом перших 2–3 год. після смерті, трупне задубіння через деякий час може повністю поновитись.

Трупного задубіння зазнають і м'язи внутрішніх органів, зокрема задубіння серцевого м'яза настає через 1–2 год. після смерті і триває біля 2 діб. При цьому серце скорочується, кров з його порожнин видавлюється й воно, особливо лівий шлуночок, стає щільним і стиснутим. Задубіння міокарда не настає або слабо виражене при його дистрофії та при сильному розтягненні серця кров'ю (як правило це спостерігається в правому серці при асфіксії).

Трупне задубіння сильно виражене та швидко настає в тварин з добре розвиненими м'язами, при загибелі під час напруженої роботи, у випадках, коли смерть настає при судомах (правець, отруєння стрихніном тощо). Настання трупного задубіння прискорює висока температура навколишнього середовища, сухість повітря, застосування деяких медикаментів (вератрин, пілокарпін, атропін, камфора), смерть від кровотечі та електричного струму. Трупне задубіння слабо виражене та швидко проходить (а іноді й узагалі відсутнє) в старих і новонароджених тварин, у виснажених тварин, при деяких інфекційних хворобах (сепсис, сибірка), при дистрофії та запаленні скелетних м'язів. Настання трупного задубіння затримують низька температура навколишнього середовища, висока вологість повітря, застосування деяких медикаментів (хлоралгідрат, кокаїн).

**ТРУПНІ ПЛЯМИ** виникають в результаті посмертного перерозподілу крові. Вони утворюються в три стадії. Перша стадія – гіпостаз (нижче стояння) – виникає через 1–2 год. після смерті й триває до 10–12 годин (таблиця 1). В цю стадію внаслідок скорочення артерій кров, яка ще не згорнулася, переходить з них у вени та під дією сили тяжіння разом з тканинною рідиною й лімфою опускається в нижче розташовані частини тіла. Гіпостазі називають ранніми трупними плямами.

У більшості сільськогосподарських тварин (за винятком тварин білої й світло-сірої масті) через пігментацію шкіри та шерстного покриву гіпостазі зовні не помітні, а видні тільки після зняття шкіри. В шкірі та підшкірній клітковині вони мають вигляд темно-фіолетових плям, які при натисканні стають блідими. Якщо після припинення тиску трупна пляма поновлює свій

колір через 1–2 хв., то з моменту смерті пройшло до 6-ти годин (І фаза). Якщо поновлення кольору відбувається через 3–5 хв., то з моменту смерті пройшло 6–12 год. (ІІ фаза).

В ділянках тіла, що зазнають тиску, трупні гіпостазии шкіри та підшкірної клітковини відсутні. Гіпостазии утворюються також в скелетних м'язах і внутрішніх органах (що, як правило, добре видно в парних органах: нирках, надниркових залозах і легенях). За локалізацією гіпостазій можна судити про положення трупа при настанні смерті. Однак, якщо після загибелі тварини положення трупу змінювали, гіпостазии, що спочатку утворилися, зникнуть, а в нижче розташованих частинах тіла утворяться нові гіпостазии.

Друга стадія трупних плям – стаз. Він настає через 12 год. з моменту смерті й триває 30–48 год. В цю стадію відбувається часткова дифузія забарвленої гемоглобіном плазми крові за межі судин, внаслідок чого кров у судинах згущується.

Посмертний гемоліз еритроцитів і дифузія забарвленою гемоглобіном плазми крові з судин починається через 8–10 год. після смерті і продовжується, зливаючись з процесами розкладання трупу.

В стадію стазу при натисканні на трупну пляму вона не зникає, а лише блідне. В першу фазу цієї стадії, яка триває від 12 до 24 год. з моменту настання смерті, блідне більша частина ділянки, на яку тиснуть, а менша частина зберігає свій первісний колір. Забарвлення плями відновлюється через 10–15 хв. В другу фазу цієї стадії, яка триває від 24 до 48 год. з моменту настання смерті, трупна пляма блідне лише на незначній частині ділянки, на яку тиснуть. Первинний колір поновлюється через 30–60 хв.

При зміні положення трупу в стадії стазу частина трупних плям переміщується в нові, нижче розташовані ділянки тіла, а інші залишаються на місці (не переміщуються в нижче розташовані частини тіла). При цьому в першу фазу стадії стазу переміщується більшість трупних плям, а наприкінці другої фази – лише деякі з них, або ж трупні плями взагалі не переміщуються.

Третя стадія розвитку трупних плям – імбібіція (просочування). Вона, як правило, настає через дві доби (48 год.) з моменту настання смерті. Такі трупні плями називають пізніми трупними плямами. Вони мають синьо-багряний колір, найбільш виражені поблизу кровоносних судин і не зникають при натисканні. Останнє зумовлене трьома факторами: 1) значним просочуванням оточуючих судини тканин забарвленою гемоглобіном плазмою крові; 2) частковою дифузією гемоглобіну з плазми крові в оточуючі тканини, які також зафарбовуються цим пігментом; 3) інтенсивним згущенням крові в судинах внаслідок виходу за їх межі значної кількості плазми крові.

Іноді за кольором трупних плям можна судити про причину смерті. Так, при отруєнні оксидом вуглецю (чадним газом) і ціаністими сполуками вони (внаслідок наявності в крові карбоксигемоглобіну) яскраво-червоного кольору. У випадку смерті від переохолодження синьо-багряний колір трупних плям замерзлих трупів при відтаюванні стає червоним. При отруєнні сірководнем



трупні плями майже чорні. Наявність трупних плям при проведенні ветсанекспертизи дозволяє судити про забій тварини в стадії агонії або симуляцію забою.

Час появи, динаміка розвитку та виразність трупних плям залежать від причин та характеру смерті та температури зовнішнього середовища. При високій температурі оточуючого середовища, смерті від асфіксії й хвороб, що супроводжуються загальним венозним застоєм, розвиток трупних плям прискорюється й вони добре виражені. При значних втратах крові, анеміях, виснаженні та низькій температурі оточуючого середовища їх розвиток уповільнюється, а виразність стає меншою.

Трупні плями треба відрізнити від ділянок запалення шкіри й нижче розташованих тканин, синців від ударів і венозної гіперемії. На відміну від ділянок запалення й синців від ударів, трупні плями більш обширні, границі їх нечіткі, локалізуються вони в нижче розташованих частинах тіла, тканини й судини не пошкоджені, згустки крові й рідка кров відсутні. При запаленні шкіри та підшкірної клітковини спостерігається припухання тканин, в підшкірній клітковині часто видні крововиливи, а в шкірі вогнища запалення більш чітко окреслені. Запальна гіперемія, на відміну від трупних плям в стадіях гіпостазу й стазу, при натисканні не зникає. При синцях травмованої ділянки мають чіткі контури. Спостерігається припухання, порушення цілісності судин і тканин, крововиливи з утворенням зсідків крові. При розрізі синців знаходять рідку кров чи зсідки крові, які можна зішкребти ножом або змити водою. Синці та вогнища запалення локалізуються в будь-яких місцях тіла незалежно від положення трупа. В м'язах і внутрішніх органах гіпостазу можуть симулювати венозну гіперемію, від якої вони відрізняються локалізацією в нижче розташованих ділянках тіла.

При пізньому розтині трупа внаслідок трупної імбібіції в червоний колір забарвлюється внутрішня оболонка аорти, великих артерій і вен, а також ендокард. Від вогнищ запалення та синців їх відрізняють по тих же ознаках, що й трупні плями.

При трупній імбібіції забарвлена гемоглобіном плазма крові з часом також дифундує в порожнини трупа (черевну, грудну, осердя), накопичуючись в них. Таку плазму крові в порожнинах тіла називають трупним трансудатом (син.: агональний трансудат, посмертна рідина, серозно-геморагічне випотівання). Спочатку колір його блідо-рожевий, а кількість – невелика. Згодом кількість трансудату збільшується й він стає червоним, а потім – темно-червоним. У трупів великих тварин, що довго лежали, кількість трансудату досягає 1–2 л. По кількості рідини та її кольору деякою мірою можна судити про давність смерті тварини. Трупний трансудат в порожнинах тіла треба диференціювати від крові при крововиливах, а також серозно-геморагічного та геморагічного ексудату при запаленні цих порожнин (плеврит, перитоніт, перикардит). Трупний трансудат прозорий і не містить зсідків крові (оскільки позбавлений її клітин і фібрину). Одночасно з ним знаходять трупу

імбібіцію серозних покривів порожнин. Кров (при крововиливах у порожнини тіла) непрозора й містить зсідки крові. Серозно-геморагічний і геморагічний екsudати (при запаленні цих порожнин) мутнуваті або каламутні, непрозорі. Серозні оболонки в ділянках запалення каламутні, тьмяні, шорсткуваті, їх судини переповнені кров'ю, часто виявляють крововиливи.

ПОСМЕРТНЕ ЗГОРТАННЯ КРОВІ починається з настанням смерті в судинах і порожнинах правого серця трупа. Проте воно не завжди добре виражене, що значною мірою залежить від вмісту в крові CO<sub>2</sub>. Тому на розтині в більшості випадків знаходять три різних стани крові: 1) рідка, здатна до згортання (на повітрі чи при додаванні тромбіну); 2) рідка, не здатна до згортання (на повітрі чи при додаванні тромбіну); 3) посмертні зсідки крові.

Рідка, здатна до згортання кров виявляється в перші 1 – 5 год. після смерті. При раптовій смерті кров залишається в такому стані більш тривалий час, а при тривалій агонії – менш тривалий час. При раптовій смерті в багатьох випадках кров згортається в перші години після смерті, але потім внаслідок фібринолізу знову переходить у рідкий стан („розгортається”) і в подальшому вже не може згортатися (рідка, не здатна до згортання кров). Тому рідкий стан крові вважається ознакою миттєвої смерті.

Рідка, не здатна до згортання кров виявляється при прижиттєвій недостатності чи відсутності фібриногену чи інших факторів згортання крові, або через 1–3 доби після настання смерті. В останньому випадку її утворення пояснюється посмертним фібринолізом внаслідок високої протеолітичної активності трупної крові. При наявності в крові великої кількості вуглекислоти (смерть від асфіксії) вона може взагалі не згортатися, а згодом відбувається трупний гемоліз.

Посмертні (син.: трупні) зсідки крові утворюються при посмертному згортанні крові й бувають трьох видів: червоні (темно-червоного кольору, а на повітрі внаслідок окислення гемоглобіну стають світло-червоними), білі (жовтувато-білого кольору) та змішані. Появу білих посмертних згортків деякі автори пов'язували з тривалою агонією. Насправді це показник уповільненого згортання крові, тобто її згортання після осідання еритроцитів. На відміну від прижиттєвих зсідків крові (тромбів) макроскопічно посмертні зсідки легко видаляються з порожнин серця й судин, мають гладку поверхню, рихлу консистенцію, дуже еластичні, вологі, поверхня розрізу рівномірна. Мікроскопічно білі посмертні згортки крові складаються з фібрину та безладно розташованих тромбоцитів і лейкоцитів. При швидкому настанні смерті посмертних згустків буває мало, а при повільному – багато.

ТРУПНЕ ВИСИХАННЯ виникає внаслідок випаровування вологи з поверхні тіла. Висихання всього трупа називають муміфікацією трупа. Але зазвичай спостерігається висихання слизових оболонок, очних яблук і шкіри. Слизові оболонки стають сухими, щільними, буруватого кольору. В оці передусім мутніє рогівка, на склері при відкритій очній щілині з'являються сухі буруваті плями трикутної форми. Основа їх звернена до рогівки, а вершина – до

кута ока. Поступово все очне яблуко мутніє, ущільнюється й зморщується. На шкірі, передусім в місцях мацерації або пошкодження епідермісу, з'являються сухі, буруваті плями, схожі на пергамент (пергаментні плями). Їх можна прийняти за прижиттєві травми й опіки.

**ТРУПНИЙ РОЗКЛАД** настає в результаті автолізу та гниття. Посмертний автоліз виникає під дією гідролітичних ферментів лізосом клітин і протеолітичних ферментів секрету залоз тіла. Тому він раніше виникає й більш інтенсивно виражений в залозистих органах (підшлункова залоза, шлунок, кишечник та ін.). Менш виражений посмертний автоліз у серці, селезінці, нирках, скелетних м'язах тощо. Руйнування тканин шляхом їх розплавлення протеолітичними ферментами тканинного чи бактеріального походження називають гістолізом.

Дуже рано виникає самоперетравлювання підшлункової залози. Слизова оболонка стравоходу легко знімається. Слизова оболонка передшлунків жуйних відшаровується пластами, в частині випадків прилипає до кормових мас. У зв'язку з високою активністю шлункового соку відбувається посмертне самоперетравлювання шлунку (гастромаліяція). Спочатку його слизова оболонка стає м'якою, розпушеною. Потім нерідко утворюються ерозії, виразки та навіть перфорація стінки шлунку. При закиданні шлункового вмісту в стравохід (рефлюкс-езофагіт) можливо перетравлювання його стінки (езофагомаліяція), а при передсмертній аспірації шлункового вмісту в дихальні шляхи – „кисле розм'якшення легень”. Від прижиттєвих змін подібний автоліз відрізняється відсутністю реактивних змін (судинної реакції, запалення і т.д.). У серці, печінці, нирках автоліз викликає зміни, подібні змінам при зернистій дистрофії. Однак при автолізі відсутнє збільшення органів і спостерігаються ознаки початку розкладання трупа. Автоліз прискорює зсув рН в кислу сторону, що підвищує активність протеолітичних ферментів.

До автолітичних процесів приєднуються процеси гниття, що виникають у зв'язку з розмноженням гнильних бактерій в кишечнику та подальшому заселенню ними тканин трупа.

Гниття – це процес розкладання білкових речовин під дією гнильних мікроорганізмів. При цьому утворюються різні розчинні в воді речовини: кислоти (молочна, пропіонова, оцтова, щавлева, янтарна та ін.), аміни, амінокислоти і т.д., а також газу, що мають смердючий запах (метан, індол, сірководень і його похідні – етилмеркаптан і метилмеркаптан, та ін.). Сірководень при зв'язуванні з гемоглобіном утворює сульфгемоглобін, а при зв'язуванні з відщепленим від гемоглобіну залізом – сульфід заліза. Ці речовини забарвлюють в зеленуватий і брудно-зелений колір трупні плями, абсцеси та ділянки флегмони (трупна зелень). Поступово трупна зелень розповсюджується на все мертве тіло. Трупні газу, що утворюються при гнитті, роздувають передшлунки, шлунок і кишечник, а при сильному гнитті – пронизують всі органи та тканини в вигляді більш або менш великих пухирців (трупна емфізема). Органи й тканини, що гниють, стають в'ялими, легко

рвуться, розріджуються, набувають однорідного бруднуватого буро-червоного забарвлення, яке переходить в буро-зелене, при розрізі виділяється піниста рідина. Закінченням гниття є мінералізація тканин.

Таким чином, ознаками розкладання трупа є: 1) гнилісний (трупний) запах; 2) позеленіння шкіри та внутрішніх органів; 3) утворення газів, внаслідок чого труп здувається.

Посмертне здуття треба відрізнити від прижиттєвого, що виникає при тимпанії рубця та метеоризмі шлунку та кишечника. Прижиттєве здуття супроводжується перерозподілом крові в органах. При цьому печінка анемічна, а легкі, навпаки, гіперемійовані.

На швидкість трупного розкладання впливає ряд факторів. Воно настає тим швидше, чим вища температура навколишнього середовища й уповільнюється при нестачі вологості й кисню. В великих тварин і тварин з великою кількістю жиру в підшкірній клітковині внутрішні органи розкладаються швидше, ніж у дрібних або слабо вгодованих тварин. Швидше розкладаються трупи тварин, у яких спостерігалось прижиттєве обсіменіння бактеріями (при загибелі від інфекційних хвороб, особливо при сепсисі чи бактеріємії).

### **Розвиток злоякісних пухлин. Взаємодія новоутворень з організмом План лекцій**

1. Пухлина, пухлинний процес.
2. Будова пухлинної тканини.
3. Злоякісність пухлин, інфільтрація.



Злоякісні пухлини у тварин.

Ріст тканини - то дуже жорстко регулюємий процес. В багатоклітинних організмах с/г тварин виділяють три рівня цієї регуляції. Координація розмноження клітин здійснюється:

- 1) нервовою системою регуляції;
- 2) гормональною системою регуляції;
- 3) тканинною системою регуляції.

Вплив цих систем регуляції реалізується через генний механізм регуляції поділу клітин. В свою чергу генна регуляція приводить до поділу клітин тільки тоді, коли в самій клітині забезпечено синтез нуклеїнових кислот,

білків, процес подвоєння та розходження хромосом та багато інших процесів.

Порушення тканинного росту може бути обумовлено зміною або поломкою будь-якої ланки (звена) процесу розмноження клітини та його регуляції, що призводять до якісних та кількісних змін процесів росту.

Найчастіше це пов'язано із змінами в центральному механізмі регуляції або у внутрішньоклітинному комплексі. Система геномної регуляції ділення клітини при цьому може залишатися в своїй основі непорушеною.

При порушенні ж генного механізму, регулюючого ділення клітини, ця клітина починає не адекватно відповідати на центральні та тканинні регуляторні впливи, що веде до порушення зворотного зв'язку з ефекторними клітинними механізмами. Клітинне ділення стає нерегульованим. Зміни в процесах росту тканини, що йдуть за такими механізмами порушень, являють собою **пухлину**.

***Тобто, пухлинний процес - це патологічний процес, що являє собою нерегульований, необмежений ріст тканини, не пов'язаний з структурою ураженого органу та його функцією.***

**Пухлина** з'являється в організмі у результаті перетворення нормальних клітин в пухлинні, у яких порушується регуляція процесів поділу, тобто зовсім відсутнє, або не достатньо ефективно пригнічення клітинного ділення, що обумовлює нестримне розмноження пухлинних клітин.

***Пухлинна тканина характеризується необмеженим ростом.*** Цей процес закінчується тільки із смертю організму в цілому. У відокремленій культурі такої тканини ріст та поділ можна підтримувати нескінченно довго, що не характерно для нормальної тканини.

Здатність пухлинних клітин необмежено розмножуватися передається у спадок дочірнім клітинам, як домінуючий признак соматичної спадщини (наследственності) і проявляється не тільки у організмі, а і у відокремленій культурі пухлинної тканини, а також при трансплантації пухлин.

**Пухлина виростає “сама з себе”**, тобто її збільшення проходить за рахунок розмноження, поділу навіть однієї єдиної пухлинної клітини. Сусідні нормальні клітини у цей процес не втягаються.

Володіючи відносною автономністю, пухлина виходить з під контролю та регулюючого впливу систем організму, що здійснюють та підтримують гомеостаз.

Пухлинна тканина помітно відрізняється від вихідної тканини, з якої вона виникла, по структурі, фізико-хімічним, біохімічним та іншим властивостям.

В основі біохімічних особливостей пухлинної тканини лежать зміни генетичної регуляції клітини. В результаті репресії одних генів припиняється синтез зв'язаних (співставлених) з ними ферментів, структурних білків та інших біомолекул. Депресія інших генів призводить до появи в клітині нових типів білків, ізоферментів. Як правило репресується вироблення ферментів та білків, що дозволяють клітині виконувати її спеціалізовані функції. А ось активуються шляхом депресії відповідних генів ті ферменти та біологічні сполуки, які забезпечують клітинне ділення.

Репресувати або депресувати ті чи інші гени в клітині мають змогу

цілий ряд хімічних речовин, фізичних впливів, що мають об'єднувальну назву канцерогенів (тобто генеруючих канцер).

Канцерогенні фактори потенційно здатні викликати не тільки злам регуляції клітинного ділення, а й порушити функції інших структурних та регуляторних генів. І тому в пухлинній клітині іноді спостерігається неочікувана депресія синтезу речовин, наприклад, гормонів, які в нормі не синтезуються даною тканиною. Так, при карциномі легенів, в них може розпочатися синтез кортикотропіну чи гонадотропіну, у пухлинах нирок - синтез тироксину. З цієї ж причини в пухлинах може втрачатися виробництво того або іншого ферменту, або початися синтез нового. Однак характерним є те, що різні пухлини наближаються одна до одної по комплексу входящих ферментів, що входять в їх склад. І цей комплекс тим менший, чим більшою є диференціація клітин пухлини.

Найважливішою біохімічною особливістю пухлинної клітини є активізація синтезу нуклеїнових кислот. В пухлинних клітинах, в порівнянні з нормальними, змінюється і набір, комплекс ДНК-полімераз. В пухлинах зменшується кількість ДНК-полімераз, що використовують як матрицю нативну, неушкоджену ДНК, і збільшується кількість тих типів ДНК-полімераз, що здатні будувати ДНК по денатурованій матриці.

В пухлинних клітинах якісно та кількісно змінюється і синтез білків. До білків, синтез котрих в цих клітинах різко збільшується, відносяться протеїни мітотичного апарату, в тому числі і високомолекулярний білок веретена.

В нормі концентрація білків мітотичного апарату в клітині складає десь до 11% від їх загальної кількості, тоді як в пухлинній клітині їх рівень сягає до 30%.

Змінюється і метаболізм білків. Знижується здатність пухлинних клітин до переамінування та дезамінування амінокислот, іноді не синтезуються деякі ферменти, що приймають участь в обміні амінокислот.

У більшості пухлинних клітин підвищується захват амінокислот з крові та синтез з них необхідних білків. Катаболізм білку у пухлинних клітин знижується настільки, що навіть у голодуючих тварин білки пухлинних клітин не приймають участь у проміжному обміні. Більш того, методом ізотопних маркерів було встановлено, що коли нормальні клітини тканин голодуючого організму тварин віддають на енергетичні потреби свої амінокислоти, то пухлина перехоплює і "привласнює" їх собі.

Все це й дозволило охарактеризувати пухлину, як "ловушку, пастку" азоту. Зникнення в пухлинній тканині деяких ферментів може спричинити до втрати здатності синтезу деяких незамінних амінокислот, наприклад L - аспарагіну.

Особливе місце в біохімії пухлин займає вивчення обміну вуглеводів та виробництво енергії. в пухлинах часто значно збільшується швидкість гліколізу. Інтенсивний гліколіз не є специфічною здатністю тільки пухлин. Однак при порівнянні активності ферментів гліколізу в пухлині і вихідній тканині, то спостерігається помітне збільшення активності основних ферментів гліколізу, таких як гексокіназа, фосфофруктокінази і піруваткінази. В пухлинних клітинах проходить аеробний гліколіз, тобто розклад вуглеводів до

пірувата і перетворенні його в молочну кислоту. В той же час в більшості нормальних тканин спостерігається гальмування перетворенні пірувату до молочної кислоти в присутності кисню і зниження інтенсивності гліколізу.

У свій час була висунута теорія, що інтерпретувала ці факти як причину злоякісної трансформації клітин. Тобто під дією деяких факторів, що перешкождали одержанню клітинами енергії від окислення, останні були змушені переходити до гліколізу, що й спричиняло злоякісну трансформацію клітини.

Однак сучасна точка зору розглядає усі ці особливості не як причину виникнення пухлин, а як результат дуже складної перебудови комплексу ферментів під дією канцерогенних факторів.

Пухлина дуже інтенсивно захоплює із крові глюкозу. Навіть при підвищеній до 300 мг% концентрації глюкози в крові тварини (норма для ВРХ - 51 мг%) відтікаюча з пухлини кров не містила в собі глюкози.

Цю здатність пухлини пов'язують зі зміною активності трансфераз гексоз. Енергія, яку отримують пухлинних клітини від гліколізу достатня для забезпечення активного синтезу нуклеїнових кислот і досягнення основної мети - клітинного ділення.

В пухлинах також проходять зміни окислення (тобто тканинного дихання). В основному спостерігається тенденція до зниження дихання пропорційно ступеню дедиференціювання клітин. При цьому відбувається пригнічення окислення при глюкозному навантаженні, що можна пояснити як результат конкурентної боротьби могутньої гліколітичної системи ферментів пухлини з досить слабкими окислюючими ферментами за неорганічний фосфор, коферменти та інші складові та субстрати.

Що стосується фізико-хімічних особливостей пухлинної тканини, то зміни фізико-хімічних властивостей пухлинних клітин є головним чином результатом біохімічної перебудови пухлинної тканини.

Інтенсивний гліколіз призводить до накопичення молочної кислоти. При навантаженні вуглеводами рН пухлинної тканини може знижуватись до 6,4. в пухлині підвищена концентрація води, а іноді і деяких електролітів, зокрема солей К. Рівень Са і Mg знижений, а співвідношення К - Са збільшено.

За рахунок гідратації і підвищення кількості іонів водню (H), а також деяких електролітів, електропровідність пухлинної тканини підвищена.

У пухлинних клітин завжди спостерігається підвищена кількість на зовнішній мембрані електровід'ємних радикалів нейрамінової кислоти, що спричиняє до підвищення від'ємного заряду цих клітин.

Характерною рисою пухлинних тканин є часткове або повне пригнічення функцій, що виконувались клітинами до дедиференціювання. Наприклад, при гепатомі зупиняється синтез жовчних пігментів. або ж ці тканини втрачають контроль над синтезом специфічних для них сполук. Так, пухлинні клітини мозкової тканини наднирників починають неконтрольований синтез і викид у кров адреналіну.

Злоякісність пухлин характеризується здатністю пухлинних тканин до інфільтративного типу росту ( тобто проникаючого, проростаючого), та здатністю до метастазів. Ця здатність пов'язана з порушенням у пухлинної

тканини міжкліткових взаємодій і взаєморегуляції. В пухлинах спостерігається зниження контактного гальмування. Коли в виділеній культурі розмножуються клітини нормальної тканини, то клітини двох сусідніх ділянок, ділячись по фронту росту, приходять до контакту одна з одною, і ріст та ділення клітин на лінії доторку клітин призупиняється. Тобто, клітини, при доторкуванні як би виключають процес подальшого ділення одна у одної. Клітини ж пухлини, незважаючи на наявність такого контакту, продовжували ділитись, утворюючи багатопшарові накопичення.

Є декілька досліджених моментів, що дозволяють пояснити здатність злоякісних пухлин до інфільтрації:

1) Втрата механізму контактного гальмування ділення та росту клітин за рахунок значного зменшення між мембранами пухлинних клітин щілиновидних контактів. Через ці контакти нормальні клітини обмінюються прямо з цитоплазми в цитоплазму низькомолекулярними (до 2000 дальтон) сполуками - регуляторами, інгібіторами ділення. Такий обмін, певно, і є важливою частиною механізму контактного гальмування.

2) В зовнішніх мембранах пухлинних клітин виявлені вмонтовані протеолітичні ферменти - катепсина, які здібні порушувати мембрани, та контакти між собою нормальних клітин, і тим самим сприяти вростанню пухлинних клітин між нормальними. З другого боку ці катепсина зменшують ймовірність утворення контактів між пухлинними клітинами, і цим самим стимулюють клітинне ділення в пухлинах.

3) В міжклітинній рідині пухлинної тканини виявлені у вільному стані 4 види протеолітичних ферментів лізосомального походження, які в свою чергу змінюють структури мембран нормальних та пухлинних клітин, порушують нормальні міжклітинні контакти і сприяють інфільтративному росту та метастазуванню.

4) В зовнішніх мембранах пухлинних клітин, на відміну від нормальних, дуже багато відкритих радикалів нейрамінової кислоти, глікопротеїдів та інших сполук, що перешкоджає утворенню тісного контакту між пухлинними клітинами.

Вплив пухлин на організм є багатокомпонентним. Крім прямого ураження та пошкодження тих чи інших органів, що призводить до унеможливлення їх повноцінного функціонування, є й інші шляхи впливу злоякісних пухлин на організм:

❖ отруєння токсичними речовинами, що їх продукує при своєму невтримному рості пухлина;

❖ глибоке виснаження організму, у якого пухлина активно відбирає поживні речовини та енергію;

❖ із пухлини до організму потрапляє велика кількість недоокислених продуктів, які не будучи самі по собі вельми токсичними, порушують обмін та токсикують нормальні органи.

Відомо, що пухлина, наприклад, синтезує і виділяє високоактивний поліпептид, що отримав назву токсогомон. Цей білок спричиняє зниження рівню ферменту каталази в печінці та нирках, заліза в крові. Ці зміни тягнуть за собою виникнення анемії, пригнічення еритропоезу, гіпертрофію надниркових



залоз, збільшення селезінки та печінки.

Частина ферментів пухлин переходить в організм завдяки проникливості пухлинної рідини, а також частковому некрозу пухлинної тканини. При цьому у крові і інших рідинах організму з'являються і пухлинні білки, в тому числі і синтезовані пухлиною ембріональні білки. Так, рівень лужної фосфатази при остеогенній саркомі підвищується в 20-40 разів, а підвищення рівня кислої фосфатази - при пухлинах передміхурової залози. При різних пухлинах підвищується рівень в крові альдолази, деяких ізоформ лактатдегідрогенази, знижується активність холінестерази та рибонуклеази.

Слід зазначити, що характер змін активності ферментів в крові хворих тварин не завжди специфічні тому чи іншому виду пухлини.

Дуже великі зміни спостерігаються в організмі при розвитку пухлин, в яких відбувається неконтрольований синтез гормонів та інших біологічно активних речовин.

Діагностичну цінність при лабораторних дослідженнях мають лише визначення появи тих біохімічних сполук, які зовсім нехарактерні, зовсім відсутні за нормальних умов в організмі. Так, поява в крові дорослих тварин фетального а-фетопротейну свідчить про появу неопластичних процесів в печінці, тобто про гепатому, ще до появи клінічних симптомів цієї хвороби.

## Сепсис

### Патоморфологія гострих інфекційних хвороб

#### План лекцій

1. Причини виникнення сепсису.
2. Запалення – первинне септичне вогнище.
3. Септицемія.
4. Хвороби з проявом сепсису.

Сепсис (грец. - гниття) — загальне генералізоване інфекційне захворювання, що викликається різною гноєтворною мікрофлорою (стафілококом, стрептококом, пневмококом, паратифозною паличкою та ін.) і характеризується ациклічним перебігом інфекційного процесу, який залежить насамперед від стану загальної реактивності організму.

Умовою виникнення сепсису є постійне або періодичне надходження в кров із якогось септичного вогнища «ворота сепсису» (інфікована рана, флегмона, гнійне запалення будь-якого органу тощо) патогенних мікробів, їх циркуляція і розмноження в крові, що зумовлюють генералізацію інфекційного процесу. У зоні вхідних воріт відбувається первинне розмноження і накопичення збудника, виникає місцеве вогнищеве запалення — первинне септичне вогнище (афект).

Структура первинного септичного вогнища залежить від характеру збудника. Так, наприклад, при стафілококовому сепсисі це буде абсцес. Сепсис, при якому не вдається встановити місце проникнення мікробів в організм, називають криптогенним.

Сепсис не має специфічного збудника, тому в організмі тварин не

розвиваються характерні патоморфологічні зміни, характерні для будь-якої нозологічної форми — конкретної інфекційної хвороби.

Характерними рисами сепсису на відміну від інфекційних хвороб є відсутність циклічності захворювання, певного інкубаційного періоду, стадій хвороби, переважного ураження тих чи інших органів. Сепсис не є заразним захворюванням.

У розвитку сепсису основну роль відіграє сенсibilізація організму з наступною алергічною реакцією. Ось чому слід вважати, що в патогенезі сепсису основна роль належить характеру реакції організму (реактивності), а не особливостям збудника, що спричиняє хворобу. Це так звана реактологічна теорія патогенезу сепсису (І. В. Давидовський). Сепсис є проявом гіперергічної реакції на інфекцію.

Залежно від збудника, що викликає сепсис, розрізняють коковий, стрептококовий, стафілококовий, пастерельозний, диплококовий та ін. Найбільш поширеними є коковий, стрептококовий та стафілококовий сепсис.

По відношенню до генералізованих вірусних інфекцій термін «сепсис» не вживається. Слід також зазначити, що сепсис може виникати не тільки від дії якогось одного збудника, але й від змішаної мікрофлори.

На основі клініко-анатомічних особливостей виділяють такі форми сепсису: септицемія, піємія і септикопіємія.

Септицемія характеризується наявністю гноєтворних мікроорганізмів у крові і не супроводжується утворенням метастатичних гнояків. Вона є найбільш злоякісною формою сепсису і перебігає з перевагою токсичних явищ (гемолітична анемія, жовтяниця) та вираженими некробіотичними процесами в тканинах, геморагічним діатезом. Піємія протікає з утворенням гнійних метастатичних вогнищ у різних органах. При септикопіємії розвиваються гнійні процеси в межах вхідних воріт інфекції з наступним утворенням метастатичних гнійних вогнищ (абсцесів, флегмони, септичних інфарктів, гангрен) (рис. 1).

Залежно від вхідних воріт інфекції розрізняють сепсис рановий (кастрація, румінотомія і т. ін.), післяпологовий (пуерперальний), що виникає внаслідок гнійного метриту з різними ускладненнями, пупковий (омфалофлебіт), характерний для но-вонароджених тварин, внаслідок якого утворюються абсцеси на очеревині, а потім і в інших органах (печінці, нирках, легенях). Ця форма сепсису може супроводжуватись запаленням суглобів. Уросепсис виникає внаслідок запалення нирок і сечових шляхів. Причиною аспіраційного сепсису є потрапляння в дихальні шляхи і легені різних речовин (ліки, корми тощо) з наступним розвитком пневмонії, що ускладнюється некрозом і гангrenoю.

Найбільш характерними патологоанатомічними ознаками сепсису є: трупне задубіння слабке або зовсім не виражене; швидкий розклад трупа; рання імбібіція гемоглобіном судин та ендокарда; темно-червоний колір крові; погане з'єднання крові; виражений геморагічний діатез; септична селезінка; серозно-геморагічний лімфаденіт; гнійні артрити, плеврити, метрити, абсцеси у різних

органах; дистрофічні процеси в печінці, нирках, серці; виражена жовтяниця (не завжди).

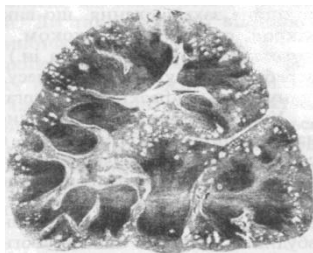


Рис.1. Множинні гнойники у нирці лошади при сепсисі

### Сибірка

Сибірка (гербарець, телій; лат. *febris carbunculosa*, англ. *anthrax*) - інфекційна хвороба усіх видів тварин і людини.

Найбільш характерним перебігом сибірки є її септична форма. Вона характеризується гострим опуханням селезінки, серозно-геморагічною інфільтрацією підшкірної клітковини, геморагічним діатезом, серозно-геморагічним запаленням у різних органах і тканинах з некрозами і набряками уражених органів. Сибірка може протікати з утворенням карбункулів.

Розтин трупів тварин, що загинули від сибірки, заборонено, щоб запобігти поширенню спорових форм бацил. У всіх випадках при підозрі на сибірку (наприклад, кінь гине з симптомами колькок) бактеріологічне дослідження повинно передувати розтину тварини.

Збудником хвороби є мікроб *Bac. anthracis*. В організмі тварин або при культивуванні на штучних поживних середовищах бацили сибірки утворюють антигенну капсулу, яка й зумовлює їх вірулентність. Капсула антракса збудована з поліпептиду D-ізомеру глютамінової кислоти, що вважається головним фактором мікробної агресії. Вона пригнічує захисну функцію фагоцитів, викликаючи їх деструкцію, підвищує активність едематогенного фактора, що ушкоджує ендотелій капілярів і призводить до крововиливів у різних органах і тканинах (геморагічний діатез) та набряків. В імунному організмі бацили сибірки капсул не утворюють.

Коли збудник сибірки потрапляє в зовнішнє середовище (при розтині тварин, що загинули від цієї хвороби) за наявності кисню та температури 15-45°C у центрі бацили утворюється спора. Спороутворення є родовою ознакою збудника, що дає змогу зберігати патогенність протягом багатьох років (у землі - понад 70, а у воді - до 10 років). У живому організмі або в трупі, що не підлягає розтину, спороутворення не відбувається.

Зараження сибіркою відбувається головним чином оральним шляхом з кормом і водою, значно рідше — через ушкоджену шкіру. В літні місяці бацили сибірки переносять комахи. Воротами інфекції можуть бути слизові оболонки ротової порожнини і кишечника, мигдалики, дихальні шляхи і шкіра.

Джерелом інфекції для людей є хворі тварини (догляд, забій, ветеринарно-санітарне дослідження туш та контакт з тваринною сировиною). Хворі ш.

сибірку люди не є заразними для тварин і людей.

В організмі тварин на місці потрапляння збудника хвороби (ворота інфекції) розвивається вогнищеве серозно-геморагічне запалення неловкий первинний процес. Далі збудник лімфатичними судинами доходить до регіонарних лімфатичних вузлів, викликаючи серозногеморагічний лімфаденіт з наступним їх некрозом. Так утворюється повний первинний комплекс. Коли збудник поширюється за межі повного первинного комплексу, він потрапляє в загальну лімфатичну систему і в кров, викликаючи спочатку бактеріємію, а потім і септицемію.

Залежно від локалізації первинних змін у тих чи інших органах розрізняють такі типові клініко- морфо логічні форми сибірки: септичну, легеневу, кишкову, карбункульозну, ангінозну, апоплексичну.

У випадках, коли збудник сибірки має знижену вірулентність або коли застосовується малоактивна вакцина, сибірка може протікати в атипових формах. У цих випадках знаходять окремі вогнищеві ураження, частіше серозно-геморагічні інфільтрати, в різних органах: мигдаликах, лімфатичних вузлах, м'язах тощо без загальних явищ інспекційного процесу.

Септична форма сибірки звичайно спостерігається у найбільш сприйнятливих до хвороби тварин: овець, великої рогатої хвороби, коней. Вона характеризується відсутністю задубіння трупа, швидким його здугтям. Із природних отворів виділяється пінява кров'яниста рідина або кров. Пряма кишка і піхва випинаються назовні, мають червоний колір, набряклі. В підшкірній клітковині виражені серозно-геморагічні інфільтрати з крововиливами, що є також у міжм'язовій клітковині, під плеврою, епі- і перикардом. М'язи в'ялі, темно-червоного кольору, з крововиливами. Лімфатичні вузли збільшені, повнокровні, синьо-червоного кольору, з крововиливами. В черевній і грудній порожнинах - кров'янистий трансудат.

Селезінка збільшена в кілька разів, краї заокруглені, на розрізі пульпа розм'якшена, темно-червоного кольору, ножем знімається значний зскрібок. У цих випадках кажуть, що селезінка септична. Кров чорно-червона, дьогтеподібна, не зсідається або формуються рідкі згустки. Слизова оболонка кишечника в місцях ураження в стані геморагічного запалення; в окремих ділянках некротизована. В легенях розвивається серозно-геморагічна пневмонія. Уражені ділянки легень темно-червоного кольору, тонуть у воді. З поверхні розрізу легень стікає кров'яниста рідина.

Печінка і нирки повнокровні, збільшені в розмірах, в'ялі, під капсулою, в товщі цих органів крововиливи. Права половина серця розтягнута, переповнена кров'ю чорно-червоного кольору.

Легенева форма сибірки звичайно розвивається як вторинний процес на фоні септицемії й характеризується вогнищевою чи дифузною серозно-геморагічною пневмонією і плевритом. З поверхні розрізу легень стікає кров'яниста рідина, гака ж рідина і в трахеї. На слизовій оболонці трахеї виражені крововиливи.

Кишкова форма сибірки характеризується вогнищевим чи дифузним геморагічним запаленням, частіше тонкої кишки набрякла, потовщена, драглиста червоного кольору. Солітарні фолікули і пейєрові бляшки в стані набряку і виступають над поверхнею слизової оболонки у вигляді круглих або овальних підвищень темно-червоного кольору - карбункули (рис. 2). Слизова оболонка, що вкриває поверхню карбункулів, некротизована, з фібринозними нашаруваннями. Згодом весь карбункул піддається некрозу і на цьому місці формується струп, що відпадає з утворенням у стінці кишки виразки.

Карбункульозна (нашкірна) форма сибірки типово утворюється в шкірі людини (частіше на кінцівках) в місцях проникнення збудника і являє собою чітко контуроване конусоподібне підвищення над поверхнею шкіри, в якому розвивається вогнищеве серозно-геморагічне запалення. На вершині карбункула з'являється пухирець, наповнений кров'янистою рідиною, далі відбувається некроз карбункула з утворенням чорного струпа.



Рис.2. Сибірковий карбункул в тонкій кишці корови. Гістологічна картина

У тварин типова карбункульозна форма, як правило, не зустрічається. Звичайно вона проявляється утворенням у шкірі серозно-геморагічних вогнищ, що виникають на місці розмноження бацил сибірки. Шкіра в місцях ураження суха, має тріщини, з яких просочується тягуча червоного кольору рідина. Підшкірна клітковина потовщена, драглиста, темно-червоного кольору.

Апоплексична (блискавична) форма сибірки частіше зустрічається в овець, великої рогатої худоби і коней. Найбільш характерні зміни відбуваються в головному мозку - виражене різке повнокрів'я судин мозку і мозкових оболонок. Останні в стані набряку і просякнуті геморагічним випотом - геморагічний менінгіт. У шлуночках мозку рідка кров. Мозкова субстанція в стані набряку з крововиливами. У внутрішніх органах патологоанатомічні зміни можуть бути відсутні, або виражені слабо, бо не є характерними для сибірки. Може бути виражений геморагічний діатез.

У різних тварин патологоанатомічні зміни при сибірці мають деякі особливості, які слід враховувати при встановленні діагнозу.

**Велика рогата худоба.** Виражені зміни в кишечнику, особливо в дванадцятипалій кишці. Виникає вогнищеве чи дифузне геморагічне запалення слизової оболонки з наступним некрозом та дифтеритними нашаруваннями: кишка різко потовщена, набрякла. Язик збільшений у розмірах, не вміщується в ротовій порожнині і випадає. На ньому виявляються ділянки некрозу. Спостерігається набряк і геморагічне запалення слизової оболонки глотки.

Карбункульозна форма у великої рогатої худоби перебігає у вигляді

запальних набряків у різних ділянках тіла: груди, плечі, живіт, мошонка та ін. Утворені карбункули щільні, синьо-червоного кольору, з некротичним розпадом. Вони можуть бути у вигляді пухирців на слизовій оболонці язика, губ, щік, на яснах.

**Вівці, кози.** Дуже чутливі до сибірки і часто вона протікає у них гостро (апоплексична форма). В цьому випадку патологоанатомічні зміни, крім ураження центральної нервової системи, можуть бути відсутні.

При гострому перебігу хвороби спостерігаються різко виражені геморагічні інфільтрати і набряки підшкірної клітковини, середостіння, брижі, клітковини навколо нирок.

**Свині** досить стійкі до сибірки. У них вона протікає переважно з локальним ураженням глоткового кільця (корінь язика, глотка, гортань) - це так звана ангінозна форма. Значно рідше можуть бути уражені легені та кишечник, де формується первинний афект з втягуванням у патологічний процес регіонарних лімфатичних вузлів.

При ангінозній формі перші зміни знаходять у мигдаликах, що є воротами інфекції. Тут розвивається серозно-геморагічне запалення, що призводить до їх геморагічної інфільтрації і набряку. З отворів крипт мигдаликів виділяється брудно-сіра некротична маса у вигляді трубочок. Поверхня мигдаликів вкрита дифтеритними нашаруваннями. Слизова оболонка глотки навколо мигдаликів гіперемійована, у стані набряку. В усіх випадках ураження глотки в регіонарних до неї лімфатичних вузлах розвивається геморагічне запалення з наступним некрозом як вузлів, так і сполучної тканини. Уражені лімфатичні вузли піддаються інкапсуляції і секвестрації. Серозно-геморагічне запалення м'яких тканин навколо глотки супроводжується їх прогресивним некрозом і набряком. Запальний процес переходить на підшкірну клітковину шиї, голови, підгруддя з формуванням пухлиноподібного утворення в підщелеповому просторі та на верхній частині шиї.

Діагноз на сибірку встановлюють на основі аналізу епізоотологічних і клінічних даних, патологоанатомічних змін, результатів бактеріологічного дослідження. В лабораторію надсилають відрізане вухо з того боку, на якому лежить труп. В основі вуха роблять дві щільні перев'язки (лігатури) на відстані 2—4 см одна від одної, між якими роблять розріз. Ніж і кінці розрізу вух припікають розпеченим затізом (метштовий шпатель). Відрізане вухо загортають у марлю, змочену 3 %-ним розчином фенолу, далі в целофан або пергаментний папір, вміщують в герметичний посуд. У лабораторію направляють з супровідним документом. Для бактеріологічного дослідження із свіжого трупа беруть мазки крові, їх висушують на повітрі і не фіксують.

**Диференційна діагностика.** У коней та великої рогатої худоби септичну форму сибірки слід відрізняти від піроплазмідозів, інфекційної анемії, зляккісного набряку. Так, при піроплазмідозі спостерігається виражена жовтяниця слизових оболонок, підшкірної і міжм'язової клітковини, фасцій. Селезінка збільшена і повнокровна, але її пульпа не така розріджена, як при

сибірці. Сеча червоного кольору (гемоглобінурія). При інфекційній анемії набряки мають серозний характер, кров водяниста. Печінка часто набуває мускатного вигляду. При злякисному набряку підшкірна клітковина і міжм'язова сполучна тканина просочені жовтою або червоною рідиною (трансудат), що містить в собі пухирці газу. М'язи в'ялі, сірого кольору. Спостерігається незначне збільшення розмірів селезінки. У диференційній діагностиці слід мати на увазі також і деякі не інфекційні хвороби коней, наприклад різні форми зміщення киш-кового тракту (завороти, інвагінації), і хвороби, що супроводжуються коліками, а також отруєння, сонячний і тепловий удари тощо.

У овець і кіз слід диференціювати сибірку від емфізематозного карбункула, при якому в уражених тканинах містяться пухирці газу. Селезінка майже без змін. Інфекційна анаеробна ентеротоксемія овець супроводжується нервовими явищами, діареєю та змінами в травному тракті. Слизова оболонка сичуга і тонкої кишки набрякла, червоного кольору, з крапковими крововиливами. Селезінка звичайно не збільшена. Остаточний діагноз ставлять на основі бактеріологічного дослідження.

### Диплококова інфекція

Диплококова інфекція (диплококова септицемія, диплококоз, стрептокоз) - гостре інфекційне захворювання молодняка: телят, ягнят, поросят, лошат, починаючи з перших днів народження і до 2-4-місячного віку. У корів, овець, свиноматок, кобил захворювання виникає після родів і проявляється у формах ендометриту і маститу. Захворювання характеризується при гострому перебігу ознаками сепсису і запаленням суглобів, а при підгострому і хронічному - запаленням легень, кишечнику та суглобів.

Інфекція від хворих тварин передається через посуд для випоювання молодняка, підстилку, руки доглядаючого персоналу тощо. Зараження тварин відбувається через дихальні шляхи та органи травлення. Основним збудником диплококової інфекції є диплокок — *D. septicus*. Можуть бути й інші збудники.

Диплококи, проникаючи в кров, зумовлюють септицемію, що супроводжується гарячкою, геморагічним діатезом, запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і травного тракту. При хронічному перебігу хвороби розвиваються гнійна бронхопневмонія та запально-дистрофічні процеси в суглобах.

У молодняка захворювання може перебігати у вигляді септикотоксемії, септицемії з ураженням легень, кишечнику і суглобів.

Септикотоксична форма захворювання (надгострий або гострий перебіг) уражує молодняк до 2-місячного віку. Клінічне захворювання проявляється ознаками слабкості, серозно-катаральним запаленням слизових оболонок очей і носа, гарячкою. Розвивається пронос, фекалії стають водянистими, з домішками крові. Майже всі хворі телята, поросята, ягнята гинуть через 3—10 год. після появи клінічних ознак.

На розтині загиблих тварин знаходять геморагічну інфільтрацію підшкірної клітковини, геморагічний діатез. Різко виражена реакція з боку лімфатичних вузлів, що збільшені внаслідок гіперплазії, в них виявляються крововиливи. У серцевій сорочці велика кількість серозно-геморагічного ексудату, під ендокардом численні крапкові крововиливи. Печінка і селезінка збільшені, темно-червоного кольору, під капсулою крововиливи, нирки збільшені, в корковому шарі крапкові крововиливи.

Найчастіше трапляється септична форма захворювання. Клінічне вона характеризується серозним кон'юнктивітом, різким пригніченням, розладами серцевої діяльності. На 3—5-й день розвивається набряк легень. Більшість тварин гине, а у перехворілих захворювання набуває гострого або хронічного перебігу з ушкодженням органів дихання, травного тракту і суглобів. В органах дихання розвивається серозно-геморагічне запалення слизової оболонки трахеї і бронхів. Плевральні порожнини заповнені серозно-геморагічним ексудатом, під плеврою (костальною і легеневою) виявляються численні крапкові крововиливи. Запалення може перебігати і з фібринозним ухилом, тоді на плеврі відбувається нашарування пластівців фібрину з утворенням злипливого (адгезивного) плевриту.

Запалення в легенях може перебігати і з геморагічним ухилом. У цих випадках легені набувають темно-червоного кольору, збільшені в розмірі, з поверхні розрізу виступає кров.

При кишковій формі ураження слизова оболонка сичуга і тонкої кишки в стані геморагічного запалення, а з боку серозної оболонки помітні крапкові крововиливи. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті, гіперемійовані серозний лімфаденіт. Селезінка збільшена внаслідок гіперплазії. Під її капсулою спостерігаються крововиливи. В нирках виражене геморагічне запалення з крововиливами в кірковому шарі.

При ураженні суглобів у синовіальній рідині містяться пластівці фібрину. Поверхня хрящів вкрита ерозіями, суглоби потовщені.

При хронічному перебігу захворювання основні пато-логоанатомічні зміни виникають в легенях. Розвивається фібринозно-некротична бронхопневмонія. Може виникати і гнійна бронхопневмонія, тоді вона протікає з утворенням численних абсцесів різних розмірів (апостематозна бронхопневмонія). У грудній порожнині міститься серозно-фібриновий ексудат, а на плеврі — нашарування пластівців фібрину. На серці виникає гнійно-фібриновий злипливий епі-перикардит. В суглобах розвиваються серозно-гнійні бурсити і періартрити.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних. Обов'язково проводять бактеріологічне дослідження. В лабораторію направляють свіжі трупи молодняка або взяті від них паренхіматозні органи і трубчасту кістку. Відібрані органи консервують у 30%-ному гліцерині. Слід мати на увазі, що диплококи при кімнатній температурі гинуть через 24—30 год.



Диплококову інфекцію диференціюють від колібактеріозу, сальмонельозу і пастерельозу.

### Бешиха свиней

Бешиха (*erysipelas suum, erisipelothrix rhusiopathiae*) — інфекційна хвороба свиней, що при гострому перебігу супроводжується явищами септицемії та активною гіперемією шкіри (еритемою шкіри), а при хронічному — виникають виразкові або бородавчасті ендокардити, некрози шкіри та декубітальні артрити.

На бешиху хворіють свині віком від 3-х місяців до одного року. Описано окремі випадки захворювання коней, великої рогатої худоби, собак, овець. У курей, індиків, качок, ягнят, деяких видів риб виділено збудника бешихи свиней, але захворювання у них протікало без характерних змін. Відомі випадки захворювання овець на пневмонію та ураження суглобів. Із цих органів було виділено мікроби збудника бешихи. Є відомості про захворювання бешихою людей, які мали контакт з рибою (судаком), в слизові якої знаходили збудника бешихи. Захворювання перебігало в легкій формі у вигляді еритеми шкіри рук. Джерелом інфекції для людини можуть бути і хворі свині.

Збудник бешихи — *Erysipelothrix insidiosa* — нерухома паличка, що не утворює капсул і спор. Бактерії бешихи дуже поширені в природі, їх знаходять і в деяких органах (мигдаликах, кишечнику та Ш.) здорових тварин.

До епізоотологічних особливостей бешихи свиней відносять досить значне поширення її у весняно-літні періоди року та стаціонарність.

Зараження бешихою відбувається через травний тракт, аерогенним шляхом та через шкіру. Збудник бешихи, потрапляючи в організм свиней, затримується в мигдаликах і солітарних фолікулах, де відбувається його розмноження. Збудник утворює токсини, що потрапляють у кров і органи, викликаючи сенсibiliзацію організму. Генералізація процесу і накопичення токсичних продуктів бактерій призводить до розвитку дистрофічних та некробіотичних змін у різних органах. Виникає стан, при якому відбувається блокада системи мононуклеарних макрофагів, а це, в свою чергу, веде до зниження їх фагоцитарної активності. Порушується обмін речовин. Внаслідок інтоксикації пригнічується імунобіологічний стан організму і розвивається сепсис.

При підгострому і хронічному перебігах хвороби починають діяти компенсаторні і захисні реакції, спрямовані на відновлення порушених функцій і знешкодження токсичних продуктів. Відбувається синтез специфічних глобулінів і фагоцитоз бактерій макрофагами. Більш різко проявляються алергічні реакції, що викликають екзантему на шкірі, утворення бородавчастого ендокардиту та розвиток проліферативного облітеруючого ендартеріїту, наслідком якого є розвиток некрозів на шкірі та серозно-фібринозні і декубітальні гангенозні артрити.

Залежно від резистентності організму, вірулентності бактерій і способу

зараження бешиха свиней може протікати в надгострій, гострій, підгострій і хронічній формах.

Надгостра форма звичайно спостерігається в теплу пору року у свиней віком від 6-7 міс. до 1 року. Хвороба майже завжди закінчується смертю. Патологічна анатомія не характерна, але можна спостерігати на шкірі живота і грудей синюшні плями. Шкіра на розрізі соковита, судини підшкірної клітковини переповнені кров'ю. Підшкірні лімфатичні вузли збільшені, соковиті, гіперемійовані. Тварини, як правило, гинуть протягом доби.

Гостра (септична) форма бешихи свиней зустрічається найчастіше. Клінічно вона характеризується високою температурою тіла (до 42 °С); свині більше лежать, апетит відсутній, пригнічений стан. На початку хвороби спостерігається запор, а потім кривавий ознакою є поява на шкірі спини, шиї, вух, живота та стегон плямистих почервонінь, що згодом зливаються. Поверхня шкіри стає дифузно яскраво-червоною з фіолетовим відтінком (рис.3). При натискуванні пальцем руки плями блідніють, а коли палець прийняти - знову червоніють, що є ознакою запальної гіперемії шкіри. Ця форма бешихи свиней триває не більше 3—4 днів і при лікуванні закінчується видужанням. Якщо тварину не лікують, вона, як правило, гине.

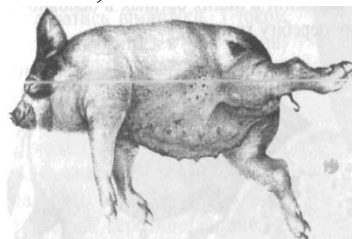


Рис.3. Дифузна еритема шкіри при бешисі

На розтині трупів знаходять еритему шкіри, катарально-гнійний кон'юнктивіт і риніт. Підшкірні лімфатичні вузли збільшені, соковиті, гіперемійовані, в стані набряку, червоного кольору з синюшним відтінком. На розрізі малянок фолікулів і трабекул затушований. Зскрібок пульпи невеликий. В селезінці і нирках можуть бути інфаркти. Нирки і печінка повнокровні, збільшені, в'ялі. У шлунку і тонкій кишці знаходять серозно-геморагічне запалення. Спостерігається венозна гіперемія і набряк легень, у трахеї і бронхах кров'яниста пінява рідина. Відмічено дилатацію правої половини серця, під епікардом - крапкові крововиливи.

При гістологічному дослідженні виявляють зернисту дистрофію печінки і нирок, паренхіматозний міокардит (зерниста дистрофія + серозне запалення), серозно-геморагічний екстракапілярний гломеруліт.

Підгостра форма (кропив'янка) протікає звичайно доброякісно. Перебіг протягом 8-10 днів. Через 1-2 дні після підвищення температури тіла на шкірі голови, шиї, спини, стегон з'являються різко обмежені плями, що здіймаються над рівнем шкіри на 2—3 мм. Форма їх різноманітна: квадратна, кругла, ромбоподібна та ін. Розмір плям може досягати 5—10 см. Спочатку ці підвищення на шкірі безбарвні і їх визначають при пальпації. Через деякий час

(12—24 год) підвищення стають рожевими, а потім червоно-синіми (рис. 4 і 5). Під епідермісом у зоні підвищень шкіри утворюються пухирці, що лопаються з виділенням серозної рідини. Вона підсихає з утворенням кірочки, що відпадає на 5—8-й день хвороби. Патологоанатомічні зміни в інших органах в основному такі самі, як і при гострому перебігу хвороби.

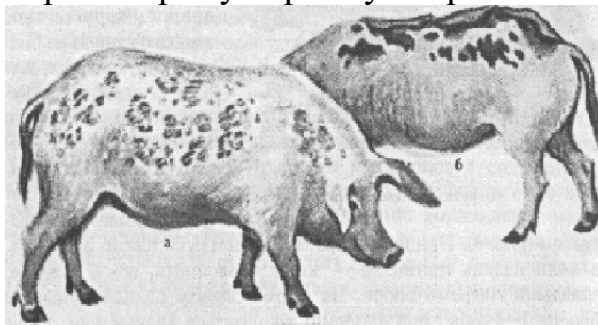


Рис.4. Бешиха свиней: а – Шкірна форма (кропив'янка); б – некроз шкіри при хронічній формі

Хронічна форма має перебіг від 1 до 6 місяців. Вона проявляється некрозами на шкірі, артритами та ендокардитами. На шкірі спини, плечей, вух та інших органів утворюються щільні ділянки некрозу досить великих розмірів. Вони мають вигляд темних струпів - суха гангрена. На розрізі уражена шкіра темно-червоного кольору, процес доходить до підшкірної клітковини. Бородавчастий ендокардит виникає як наслідок алергізації організму з наступним альтеративно-проліферативним запаленням у клапанах серця (частіше двостулкові). Вони потовщуються внаслідок мукоїдного та фібриноїдного набряків з наступним розростанням грануляційної тканини.

На ушкоджених клапанах зсідається кров і утворюються тромботичні маси, що нагадують бородавки або головки цвітної капусти. Від ушкоджених клапанів можуть відриватись шматочки, з током крові розноситись в різні органи, викликаючи емболії та інфаркти. При хронічній формі бешихи свиней досить часто уражуються суглоби. Це стосується насамперед скакального, тарзального і карпального суглобів. В них розвивається серозно-фібринозне запалення з ураженням хрящів. Суглоби потовщені, їх рухомість обмежена. Може бути деформація та анкілоз. На тарсальній поверхні п'ясних і зап'ясних суглобів розвиваються декубітальні некрози, що мають вигляд темних струпів.

Діагноз на бешиху свиней ставлять з урахуванням епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних даних. Остаточний діагноз - за результатами лабораторних досліджень (бактеріологічне і біопроба). У лабораторію передають трубчасту кістку, шматочки селезінки, печінки, нирок, серця, шкіри.

**Диференційний діагноз.** Бешиху свиней слід відрізнити від чуми, сибірки, сальмонельозу і пастерельозу.

Для чуми характерними ознаками є численні крововиливи в різних органах, геморагічний набряк та мармуровість лімфатичних вузлів, геморагічний гломерулонефрит, пієліт і уроцистит. Селезінка не збільшена, в ній часто бувають геморагічні інфаркти. Масові крововиливи на слизових і серозних оболонках.

Сибірка зустрічається спорадично, проявляється у вигляді важкої ангіни, що супроводжується набряком в межах шиї та міжщелепового простору. Заглоткові та підщелепові лімфатичні вузли в стані геморагічного запалення та некрозу. Спостерігається збільшення розмірів селезінки. При бактеріологічному дослідженні виявляють бацили сибірки.

Пастерельоз частіше зустрічається в холодну пору року. Патологічний процес протікає переважно з ураженням легень. Розвивається серозно-фібриозна пневмонія з некрозом. Можуть бути серозно-фібринозні плеврити, перикардити, серозне запалення бронхіальних та середостінних лімфатичних вузлів.

Для сальмонельозу характерний фолікулярно-виразковий тифліт, що утворює вогнищеві чи дифузні некрози у слизовій оболонці товстої кишки з формуванням так званих паратифозних бутонів. Виявляють також гіперплазію й вогнищеві некрози в брижових і середостінних лімфовузлах, міліарні гранульоми і некрози в печінці, серозно-фібринозні плеврити та епі-перикардити.

Остаточний діагноз ставлять на основі лабораторних досліджень.

### Пастерельоз

Пастерельоз (*pasteurellosi*\ геморагічна септицемія) — інфекційна хвороба всіх видів домашніх і диких тварин, птахів. Хворіють люди. Захворювання характеризується септичними явищами, геморагічними запальними процесами на слизових оболонках дихальних шляхів і травного тракту, а також набряками підшкірної і між-м'язової клітковини.

Хворобу викликає нерухома поліморфна бактерія *Pasteurella multocida*. Пастерели досить часто, як сапрофіти, містяться у верхніх дихальних шляхах у здорових тварин, не викликаючи хвороби. При зниженні резистентності організму та імунологічного статусу пастерели збільшують свою вірулентність і викликають хворобу. Розрізняють в основному чотири серологічних групи пастерел: А, Б, Д і Е. Патогенні особливості їх найбільш виражені по відношенню до того виду тварин, з яких вони виділені. Але можливе зараження пастерельозом одного виду тварин інших. Так, наприклад, пастерела типу А викликає переважно захворювання у птахів, але можуть захворіти й свині та велика рогата худоба. Пастерела групи Д викликає захворювання у всіх видів тварин.

Серед курей і кролів пастерельоз часто протікає у вигляді епізоотій. В інших тварин хвороба частіше має спорадичний перебіг. Собаки і коні досить стійкі до пастерельозу.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини. Зараження відбувається головним чином через дихальні шляхи, але можливе й через корми та предмети догляду. Гризуни та ектопаразити також можуть бути переносниками інфекції. Досить часто пастерельоз виникає як ускладнення якогось іншого захворювання, наприклад, чуми свиней і пастерельозу, грипу

поросят і пастерельозу тощо.

**Патогенез.** У воротах інфекції пастерели розмножуються, проникають в лімфатичну і кровоносну системи, викликаючи септицемію. Під дією токсичних продуктів пастерел ушкоджуються стінки кровоносних судин, внаслідок чого вони стають проникливими для плазми і клітин крові, що призводить до масових крововиливів у різних органах - геморагічного діатезу. Виникають також поширені набряки в різних ділянках підшкірної клітковини. Через порушення кровообігу в системі мікроциркуляторного русла в різних органах, насамперед в печінці і легенях, з'являються некрози.

До пастерельозу звичайно сприйнятливі молоді тварини, але найбільш типові клінічні і патологоанатомічні ознаки хвороби спостерігаються у дорослих тварин.

Хвороба може мати надгострий, гострий і хронічний перебіг.

**Пастерельоз великої рогатої худоби.** При надгострому перебігу хвороби тварини можуть гинути без виражених ознак. Частіше захворювання перебігає з розвитком поширених набряків у підщелеповому просторі, на шиї і підгрудді. Уражені ділянки інфільтровані драглистою рідиною жовтого кольору. Язик у стані різкого набряку, темно-червоного кольору, не вміщується в ротовій порожнині і випадає назовні. На розрізі язика виступає жовта або жовто-червона рідина. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів в стані серозно-катарального запалення, що може переходити у фібринозне з відкладанням на слизовій оболонці фібринозних нашарувань. Лімфатичні вузли глотки і шиї в стані серозного запалення: вони збільшені, соковиті, рожевого кольору. В природних порожнинах тіла накопичується серозний виліт, а насерозних покривах та слизових оболонках дихальних шляхів і травного тракту - численні крововиливи. Слизова оболонка сичуга і тонкої кишки в стані серозно-геморагічного запалення. Селезінка без видимих змін. Смерть тварини настає через 1—2 дні.

При гострому перебігу хвороби (грудна форма) у тварин спостерігаються пригнічення, анорексія, важке дихання, болісний кашель, серозно-слизисті або гнійні виділення з носа. Може бути кривавий пронос. У молодняка переважають ураження кишечника.

При патологоанатомічному розтині тварин знаходять виражені септичні явища та фібринозну або фібринозно-некротичну пневмонію (рис. 6), що ускладнюється фібринозним плевритом. У плевральній порожнині міститься серозно-фібринозний випіт. Легені па щільні, мають різне забарвлення від темно-червоного до сірого.

Міждолькова сполучна тканина легень в стані різкого набряку, потовщена, жовтого кольору. Поверхня розрізу легень нагадує мармур. Окремі легеневі дольки та їх групи піддані некрозу і стають жовто-сірого кольору. Коли процес в легенях переходить у хронічну форму, змертвілі ділянки легень піддаються секвестрації. Бронхіальні і медіастинальні лімфатичні вузли збільшені, соковиті, з крововиливами. В запальний процес втягується серцева сорочка, в

ній розвивається серозно-фібринозне запалення. Часто між листками плеври та перикарду утворюються фібринозні спайки.

У молодняка великої рогатої худоби типова картина фібринозної пневмонії не виникає. Запальний процес в легенях перебігає як серозно-гнійна пневмонія з некротичним ухилом. Досить чітко виявляються септичні явища та серозно-катаральне запалення в травному тракті. Виражені також дистрофічні зміни в печінці, серці і нирках. У цих органах знаходять вогнищеві некрози.

При хронічному перебігу пастерельозу тварини стають виснаженими, в легенях виявляють фібринозно-некротичну пневмонію з явищами організації і секвестрації. Секвестри обмежені товстою сполучнотканинною капсулою. В легенях можуть утворюватись каверни. На плеврі виникає фібринозний адгезивний процес.

**Диференційна діагностика.** Пастерельоз великої рогатої худоби слід диференціювати від сибірки, емфізематозного карбункула, сальмонельозу, бабезієльозу.

При сибірці — різке збільшення селезінки, виражені підшкірні набряки з геморагічним випотом; лімфатичні вузли в стані геморагічного запалення.

При емфізематозному карбункулі — набряки крепітують. Виражені некроз і газова гангрена м'язів; емфізема підшкірної клітковини в місці уражених м'язів. Труп швидко здуваються.

При сальмонельозі — селезінка септична, в печінці — міліарні гранульоми і некрози. Спостерігається гіперплазія солітарних фолікулів товстої кишки, фібринозно-дифтеритне запалення клубової кишки.

При бабезієльозі — жовтяниця і анемія трупа, септична селезінка, гемоглобінурія, гідремія, серозні набряки в підшкірній клітковині підгруддя і живота.

**Пастерельоз свиней.** Принадгострому перебігупастерельозу раптово з'являється гарячка, швидко розвивається серцева слабкість, відсутній апетит. Шкіра на вухах і животі стає червоного кольору. Можуть бути набряки підшкірної клітковини глотки, ший, підгруддя. Тварини гинуть через 1—2 дні.

На розтині знаходять серозні набряки підщелепового простору, підгруддя. Підшкірна клітковина в місцях ураження інфільтрована світло-жовтим ексудатом. Лімфатичні вузли (підщелепові, заглоткові, шийні) в стані різкого набряку, збільшені, червоного кольору. Набряки виражені і в клітковині, що оточує глотку. Спостерігаються крововиливи на серозних і слизових оболонках. У шлунку різко виражене серозно-катаральне запалення з геморагічним ухилом. Селезінка не збільшена. В печінці, серці, нирках спостерігаються дистрофічні процеси.

При гострому і хронічному перебігу хвороби у свиней найбільш характерні зміни відбуваються в легенях. Розвивається фібринозна пневмонія і фібринозний плеврит. Легені в стані гепатизації з вогнищами некрозів, що мають сіро-жовтий колір, а на розрізі матові і нагадують сирні маси. Навколо змертвілих ділянок легень розростається сполучна тканина з утворенням

фіброзної капсули. Формуються секвестри. Фібринозний виліт між листками плеври піддається організації з утворенням фіброзних спайок.

Діагноз ставлять комплексно з урахуванням епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних даних. Обов'язково проводять

лабораторні дослідження. В лабораторію передають від хворої тварини кров, яку беруть в стерильних умовах, від трупів шматочки паренхіматозних органів, трубчастку кістку.

У свиней пастерельоз диференціюють від чуми, бешихи, сальмонельозу, сибірки, злякисного набряку.

Для чуми свиней характерними ознаками є: геморагічний діатез, геморагічне запалення лімфатичних вузлів і виражена їх мармуровість, інфаркти в селезінці. У випадках, коли чума свиней ускладнюється пастерельозом, розрізнити ці дві хвороби за патологоанатомічними змінами досить важко, тому слід робити біопробу. Якщо чума протікає разом з сальмонельозом, то в товстому кишечнику знаходять бутони, виразковий коліт і тифліт. Остаточний діагноз ставлять після бактеріологічного дослідження. За необхідності роблять біопробу.

Бешиха свиней характеризується утворенням у шкірі еритеми або еритематозних плям, серозним лімфаденітом, серозно-геморагічним гломерулонефритом; при хронічному перебігу появою на клапанах серця виразок і бородавок, серозно-фібринозних артритів, гангрени шкіри.

При сальмонельозі постійно уражується травний тракт у вигляді катарально-гнійного гастроентериту, а в товстій кишці розвивається вогнищевий множинний гнійно-некротичний процес з утворенням бутонів. На плеврі і перикарді — серозно-фібринозне запалення, в легенях — гнійно-некротична пневмонія. Селезінка септична. В печінці виникають міліарні гранульоми і некрози.

Сибірка у свиней протікає локально з характерним ураженням глотки (ангіна) і геморагічним лімфаденітом в ділянці голови і шиї.

Злякисний набряк у свиней характеризується вираженим некрозом скелетних м'язів з наявністю у них пухирців газу (крепітація), серозно-геморагічним набряком підшкірної клітковини, гострим серозно-геморагічним запаленням шлунка і кишок з набряком і різко вираженим потовщенням їх стінок.

**Пастерельоз овець.** Частіше хворіють ягнята і молоді вівці. Хвороба може протікати надто стрій, гострій і хронічній формах. При надгострій формі патологоанатомічні зміни не характерні. Знаходять загальні септичні ознаки: крововиливи на серозних і слизових оболонках, збільшення лімфатичних вузлів (серозний лімфаденіт). Селезінка без видимих змін. Діагноз в даному разі базується на основі лабораторних (бактеріологічних) досліджень.

При гострому перебігу хвороби спостерігають слизисто-гнійний кон'юнктивіт і риніт, серозно-геморагічні інфільтрати (часто драглисті) в підшкірній і в міжм'язовій клітковині, різке збільшення лімфатичних вузлів,

серозний катар кишечника і дихальних шляхів, наявність фібринозної плевропневмонії, фібринозного епі-перикардиту,

У дорослих овець хвороба звичайно протікає хронічно. Характеризується важкими патологічними процесами в грудній порожнині. Чітко виражені фібриозна пневмонія в стадії організації, поширені некрози та секвестри, фібринозні адгезивні плеврити з домішкою гнійного ексудату. Можуть бути серозно-фібринозні артрити. Виражені загальна анемія та виснаження.

У диференційній діагностиці слід мати на увазі сибірку, емфізематозний карбункул і злякисний набряк. При сибірці різко збільшена селезінка, виражені набряки підшкірної клітковини з геморагічним ухилом. Емфізематозний карбункул протікає з характерними змінами в уражених м'язах і наявністю у них газів, а також вираженою емфіземою підшкірної клітковини. Злякисний набряк у овець зустрічається як наслідок інфекції після стрижки, кастрації або після окотів з ураженням матки і родових шляхів. Виражені некротичні процеси в скелетних м'язах, серозно-геморагічні набряки підшкірної клітковини. Газова гангрена м'язів буває рідко. В сумнівних випадках проводять бактеріологічне дослідження.

Пастерельоз птахів (холера, геморагічна септицемія). Хвороба має гострий і хронічний перебіг. При гострому перебігу спостерігаються геморагічні запальні процеси на серозних і слизових оболонках, а при хронічному - патологоанатомічні зміни на голові (ураження гребінця, сережок), в печінці, кишечнику, суглобах. Зараження відбувається через слизову оболонку верхніх дихальних шляхів та травного тракту.

Симптоми хвороби. Птиця стає в'ялою, сидить з опущеними крилами, пір'я скуйовджене. Розвивається анорексія і спрага. З'являється кривавий пронос. Гребінь і сережки синюшні. Розвиваються судоми і птиця гине.

Місцем первинного ураження є кишечник. Тут досить швидко розвиваються дистрофічні процеси (слизова і зерниста дистрофії), далі некроз слизової оболонки і геморагічне запалення. Стінка кишечника потовщена, червоного кольору; крововиливи на серозних і слизових оболонках. Під дією токсичних продуктів виникають геморагічний діатез та гостре паренхіматозне запалення в серцевому м'язі. На епі- і перикарді розвивається серозно-геморагічне запалення, досить характерною ознакою є крововиливи під епікардом — він начебто забризканий кров'ю (особливо виражена ця ознака у водоплавної птиці). Селезінка без змін або слабо виражений набряк. Печінка повнокровна, на розрізі помітні дрібні численні некротичні вогнища.

При хронічному перебігу хвороби в гребінці і сережках розвивається фібринозно-некротичне запалення (рис. 7), вони різко потовщуються, набувають грушоподібної форми, а згодом піддаються некрозу й відпадають.

Захворювання може протікати з ураженням суглобів кінцівок і крил. Розвивається фібринозно-гнійне запалення, а також утворюються періартикулярні абсцеси. Уражені суглоби потовщені і деформовані; при їх розрізі виділяються гнійно-сирні маси, з яких можна виділити збудника



хвороби. В легенях, печінці і в підшкірній клітковині знаходять вогнища некрозів.

Діагноз на холеру птахів ставлять на основі бактеріоскопічного і бактеріологічного досліджень. При гострому перебігу хвороби досліджують кров, при хронічному - некротичні маси з легень та ексудат із суглобів.

Відрізняють холеру птахів від чуми і тифу. На чуму хворіють тільки кури. Для тифу характерними ознаками при гострому перебігу є різке збільшення в розмірах (у 2-3 рази) печінки і селезінки (септична селезінка). При хронічному перебігу селезінка збільшена внаслідок її гіперплазії. В сліпих кишках відмічається фібринозне запалення, через що вони різко потовщені.

**Пастерельоз кролів.** Хвороба дуже поширена серед кролів. Має перебіг за типом ензоотій з великим відходом. Виникає в будь-яку пору року. Сприяють виникненню захворювання погані умови утримання (брудні, вологі і темні приміщення, недостатня годівля, скупченість).

Хвороба має над гострий, гострий і хронічний перебіг. При гострому перебігу спостерігаються розлади дихальної системи та травного тракту, пригнічення, гарячка, при підгострому - нежить, чхання, проноси. Через 1—3 дні тварини гинуть. На розтині знаходять численні крововиливи на серозних і слизових оболонках (особливо характерні на слизовій оболонці трахеї з наступним її геморагічним запаленням). Лімфатичні вузли в стані серозно-геморагічного запалення. В легенях розвивається серозно-геморагічна пневмонія, причому спочатку уражуються передні, потім середні і, згодом, задні долі легень. Вони стають червоного кольору, тонуть у воді. Селезінка збільшена, з крововиливами.

Хронічний перебіг хвороби проявляється у вигляді так званої заразної нежиті, при якій спостерігається виділення з носових ходів спочатку рідкого слизу, що потім стає слизисто-гнійним і гнійним. Ексудат засихає з утворенням навколо носових отворів кірок, що утруднюють дихання. На розтині знаходять геморагічний трахеїт, геморагічно-некротичну пневмонію, серозно-фібринозний плеврит. На печінці дрібні вогнища некрозу. Внаслідок ускладнення хвороби можуть утворюватись підшкірні абсцеси, запалення вух і мозку.

Для встановлення діагнозу обов'язково проводять бактеріологічні дослідження. В лабораторію надсилають цілий свіжий труп або шматочки паренхіматозних органів.

Пастерельоз у кролів диференціюють від стрепто-, дипло- та стафілококової септицемій.

Слід пам'ятати, що при експериментальному зараженні кролів збудником лістеріозу, як і при пастерельозі, спостерігається різко виражений геморагічний трахеобронхіт.

### **Сальмонельоз**

Сальмонельоз (*salmonellosis*; тиф, паратиф) - інфекційна хвороба

молодняка сільськогосподарських та інших тварин. Хворіють люди. Характеризується явищами септицемії, ураженням шлунково-кишкового тракту, легень та утворенням клітинних гранульом і искрись у різних органах.

Захворювання викликають мікроорганізми з роду *Salmonella*, що має різні серологічні типи. У телят хворобу викликає *S. dublin*, у поросят - *S. cholerae suis* і т. ін.

Сальмонели широко розповсюджені в природі. У дорослих тварин сальмонельоз протікає без помітних ознак, але сама сальмонела перебуваючи в організмі, може ускладнювати різні захворювання шлунково-кишкового тракту, легень, нирок та інших органів.

Захворювання частіше спостерігається в період опоросів, окотів, отелень при антисанітарному стані тваринницьких приміщень. Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі тварини. Збудник виділяється з молоком, фекаліями, сечею, носовими виділеннями. Зараження відбувається оральним шляхом, через органи дихання, а також внутрішньоутробно.

В організмі сальмонели швидко розмножуються і проникають в кров, а потім разносяться по всьому організму, викликаючи септицемію. Патогенна дія сальмонел визначається їх токсинами, що діють на стінки судин, викликаючи геморагічний діатез, запальні і дистрофічні процеси та некрози.

**Сальмонельоз телят.** Хворіють телята віком від 8—10 днів до 2—4 місяців. Хвороба протікає гостро, підгостро і хронічно. При гострому перебігу у телят розвиваються сильне пригнічення і гарячка. Вони стають сонливі, більше лежать, у них відсутній апетит. З'являється пронос, фекалії сіро-жовтого кольору з пухирцями газу і домішками крові. Основні патологоанатомічні зміни розвиваються у травному тракті. Слизова оболонка сичуга і тонкої кишки в стані набряку, гіперемійована, з крововиливами. Вміст кишечника водянистий, неприємного запаху. Брижові лімфатичні вузли збільшені, сіро-червоного кольору. Під реберною плеврою крововиливи. Різко збільшена селезінка, колір її сіро-червоний або червоний. Під капсулою крововиливи.

Печінка збільшена, в'яла, жовтого або глинистого кольору (зерниста і жирова дистрофії). Під капсулою і на розрізі виявляються дрібні дисеміновані вузлики - гранульоми та міліарні некрози. Легені в стані набряку, виражені ознаки серозно-катаральної бронхопневмонії.

При хронічному перебігу хвороби тварини виснажені, очі запалі. Легені, особливо передні і середні долі, в стані серозно-гнійної бронхопневмонії: вони щільні, горбкуваті, сіро-червоного кольору. Під легеневою плеврою просвічуються жовті гнійно-некротичні вогнища (абсцеси). Патологічний процес у легенях може перебігати з фібринозним ухилом і тоді він переходить на плевру, виникає фібринозний адгезивний плеврит. У плевральній порожнині фібринозно-гнійний ексудат з дуже неприємним (смердючим) запахом. У кишечнику виражене хронічне катаральне запалення.

Діагноз на сальмонельоз телят ставлять комплексно з обов'язковим бактеріологічним дослідженням. У лабораторію направляють цілий свіжий

труп або шматочки селезінки, печінки, легень, лімфатичні вузли.

Сальмонельоз у телят слід диференціювати від диспепсії, колибактеріозу, пастерельозу, диплококової септицемії.

**Сальмонельоз поросят.** Хворіє молодняк з перших днів життя до 4-5-місячного віку. Частіше захворювання виникає після відлучення поросят. Клінічне хвороба проявляється анорексією, слабкістю, проносами. Фекалі виділяються, смердючі.

При гострому перебігу на слизовій оболонці травного тракту знаходять серозно-катаральні явища, вона набрякла, потовщена, гіперемійована з крапковими крововиливами; на поверхні оболонки багато рідкого слизу. Часто запальні процеси в кишечнику набувають геморагічного характеру. Селезінка збільшена, під її капсулою можуть бути крововиливи. Лімфатичні вузли (особливо мезентеріальні) збільшені, соковиті, гіперемійовані - серозний лімфаденіт.

Розвиваються дистрофічні процеси в печінці і нирках. У легенях визначається серозно-катаральна бронхопневмонія, а при гістологічному дослідженні в них знаходять переважно гнійний компонент запальної реакції.

Підгострий і хронічний перебіг хвороби характеризуються затушовуванням септичних явищ. На перший план починають виступати дистрофічні, гіперпластичні та некробіотичні процеси. Характерні зміни розвиваються в товстій кишці, її слизова оболонка піддається поверхневому дифузному некрозу і нагадує поверхню, посипану висівками. В сліпій і ободовій кишках фолікулярний гнійно-некротичний процес. Відбувається утворення так званих паратифозних бутонів. Вони являють собою численні гніздоподібні ерозії і виразки з валикоподібними краями. На дні цих виразок гнійно-некротичні маси. Цей процес починається з гіперплазії солітарних фолікулів і пейєрових бляшок. Згодом на цих місцях розвивається гнійно-некротичне запалення. Навколо вогнищ ураження утворюється демаркаційна зона. Виникає гнійно-некротичне запалення мигдаликів. Катарально-гнійна бронхопневмонія ускладнюється утворенням численних абсцесів.

Селезінка збільшена внаслідок її гіперплазії, в пульпі виражені гіперемія та крововиливи. В печінці і селезінці клітинні гранульоми і вогнищеві некрози.

Діагноз ставлять комплексно з урахуванням епізоотологічних і патологоанатомічних даних та лабораторних досліджень. У диференційному діагнозі слід брати до уваги чуму свиней, дизентерію і гастроентерити, що виникають при неякісній годівлі.

**Сальмонельоз (паратиф) птахів.** Із домашніх птахів найбільш чутливі до сальмонельозу качки, гуси, індики, менше кури. Частіше хворіє молодняк у перші тижні життя. Основним збудником хвороби є *Salmonella typhi murium*. Захворювання виникає в господарствах, де погані умови утримання і годівлі. Джерелом інфекції є хвора і перехворіла птиця. Зараження паратифозними мікробами можливе штамами, виділеними не тільки від птиці, а й від ссавців. Навколишнє середовище (фунт, вода, корми і т. ін.) інфікують птахи-

бацилоносії. При інкубуванні яєць із неблагополучних на сальмонельоз господарств гинуть і ембріони. Зараження птиці відбувається головним чином оральним шляхом.

У качок і гусей розрізняють гостру і хронічну форми хвороби. Гостра зустрічається головним чином у молодняка птиці. Клінічне вона характеризується втратою апетиту, пригніченням, профузним проносом. У хворої птиці опущені крила, з очей виділяються серозно-слизисті маси, що потім стають гнійними і засихають з утворенням кірочок. На розтині трупів основні зміни знаходять в кишечнику і печінці. Слизова оболонка кишечника гіперемійована, в стані серозно-катарального запалення, потовщена, набрякла. Солітарні фолікули і пейєрові бляшки збільшені і здіймаються у вигляді сіро-білих горбків. На слизовій оболонці можуть бути крововиливи, а в сліпих кишках - ерозії і некротичні вогнища. Печінка збільшена, гіперемійована, в'яла, має пістрявий колір, що згодом стає глинистим. На капсулі печінки можуть бути нашарування фібрину - фібринозний перигепатит. Під капсулою печінки виявляються різко обмежені жовто-білі дрібні вогнища некрозів. Селезінка збільшена, вишневого кольору. Серцевий м'яз блідий, в'ялий, в серцевій сорочці - серозно-фібринозний ексудат.

При хронічному перебігу хвороби, що частіше спостерігається у дорослої птиці, знаходять атрофію скелетної мускулатури, серозно-катаральну або фібринозну пневмонію. Слизова оболонка кишечника в стані хронічного продуктивного катарального запалення з некрозом. На місцях некротизованих лімфофолікулів утворюються сіро-жовті струпи.

У індиченят смертність від сальмонельозу може досягати 80-90 %. При розтині трупів знаходять серозно-катаральне запалення дванадцятипалої кишки, а в сліпих кишках — поверхневий некроз слизової оболонки.

Печінка, нирки, серцевий м'яз гіперемійовані. Серцева сорочка наповнена серозним ексудатом.

У дорослих індиків внаслідок серозно-геморагічного запалення різко потовщені сліпі кишки, на слизовій оболонці - ерозії і виразки. Печінка і селезінка переповнені кров'ю. У перикарді — серозно-фібринозний ексудат. У серцевому м'язі, легенях, печінці можуть бути некротичні вогнища розміром з горошину. У підшкірній клітковині і в грудочеревній порожнині — серозний інфільтрат.

На розтині загиблих від сальмонельозу курчат знаходять катарально-геморагічне запалення кишечника; в сліпих кишках — ерозії і виразки, в печінці - некротичні вогнища, в легенях - пневмонію і жовтуваті вузлики. У дорослих курей відмічають накопичення серозного ексудату в серцевій сорочці та грудочеревній порожнині. Спостерігається різке збільшення печінки, вона жовтого кольору, в'яла, легко рветься (зерниста та жирова дистрофії), має некротичні фокуси. Селезінка збільшена в кілька разів, сіро-червоного кольору, на розрізі зерниста. При гістологічному дослідженні знаходять виражену гіперплазію фолікулів.

**Сальмонельоз овець і кіз** (паратиф, паратифозний аборт) інфекційне захворювання, що характеризується септицемією, абортами і народжуванням нежиттєздатного молодняка.

Збудником хвороби частіше є *Salmonella abortus ovis*. В природних умовах сальмонельоз спостерігається у дорослих овець і кіз та у молодняка віком від народження до 1-3 міс. Хвороба виникає, як правило, за поганих умов утримання й годівлі. Зараження відбувається через травний тракт, у молодняка - - через пуповину. Збудник захворювання, потрапляючи в організм, викликає запальні та дистрофічні процеси у травному тракті. Бактерії та їх токсини, циркулюючи в крові, спричиняють ураження судин мікроциркуляторного русла, що призводить до крововиливів, набряків. Розвиваються запальні та дистрофічні процеси в паренхіматозних органах і суглобах.

У вагітних тварин збудник сальмонельозу проникає в матку і тканини плоду, викликаючи гнійний ендометрит з наступним некрозом плаценти.

На розтині трупів овець знаходять набряк підшкірної клітковини і м'язів шиї і грудей. У печінці, серці, нирках розвиваються дистрофічні процеси. Легені в стані набряку і гіперемії, під плеврою крововиливи. М'язи серця в'ялі, з крововиливами під епікардом. Слизова оболонка трахеї гіперемійована, з крововиливами. Селезінка збільшена, в яла. слизова оболонка сичуга і тонкої кишки в стані гострого серозно-катарального запалення. У вівцематок, які загинули в стані кітності або абортували, спостерігається серозно-гнійне запалення слизової оболонки матки з вогнищевими некрозами, що можуть ускладнюватись гнильним процесом.

Сальмонельоз овець і кіз слід диференціювати від анаеробної дизентерії ягнят, колібактеріозу, лістеріозу, пастерельозу.

**Сальмонельоз коней.** У жеребних кобил захворювання супроводжується абортами, у лошат — проносами, гарячкою і запаленням суглобів. У кобил патологоанатомічні зміни характеризуються крововиливами на слизовій оболонці матки і збільшенням лімфовузлів маточних зв'язок. Плодові оболонки в стані різкого набряку з крововиливами. Плодові води мутні. У лошат при розтині знаходять збільшення селезінки (у 2—3 рази) внаслідок її гіперплазії, серозний лімфаденіт, дистрофічні процеси в нирках, печінці, серці. В кишечнику спостерігається геморагічне або дифтеритне запалення. Може бути серозно-катаральна бронхопневмонія.

У абортованих плодів виражений геморагічний діатез, некротичні зміни в паренхіматозних органах. Може бути гнійне запалення пупкової вени, що поступово досягає печінки. Гнійне запалення суглобів супроводжується ерозійним ураженням хрящів. Якщо хвороба ускладнюється септикопіемією, відбувається утворення абсцесів у легнях, печінці, нирках та інших органах.

Діагноз на сальмонельоз у всіх видів тварин встановлюють комплексно з урахуванням даних епізоотології, клініки, патанатомії й патологогістологічного дослідження. Остаточний діагноз базується на результатах лабораторних досліджень (бактеріологічного, серологічного та ін.).

## Колібактеріоз

Колібактеріоз (*colibacteriosis*, колібацильоз, коліінфекція, ешерихіоз) - гостре інфекційне захворювання новонародженого молодняка усіх видів тварин. Захворювання проявляється ураженням травного тракту, ознаками важкої інтоксикації та зневодненням організму.

Збудником хвороби є патогенні різновиди *Echerichia coll*. Хвороба може виникати протягом року, але частіше буває в період масових отелень, опоросів, окотів за умов утримання тварин з порушенням правил гігієни.

Зараження відбувається головним чином через травний тракт, рідше - аерогенно. Патогенні штами *E. coll* мають здатність до адгезії з ентероцитами ворсинок слизової оболонки. Відбувається розмноження і накопичення збудника хвороби, який продукує і виділяє токсини. Через певний час ентероцити під дією токсинів *E. coli* піддаються набуханню, внаслідок чого збільшується їх порізність. Бактерії та їх токсини досить легко проникають в кровоносне русло, викликаючи септицемію і токсикоз. Смерть настає від токсемії.

Сприйнятливими для виникнення хвороби факторами є агама-або гіпоагамаглобінемія, а також низька кислотність шлункового соку і слабка його бактерицидність, зниження бар'єрної функції печінки.

Колібактеріоз може протікати у вигляді колієнтериту, колісепсису і колієнтеротоксемії (у поросят - це набрякова хвороба).

Для колібактеріозу характерною клінічною ознакою є профузний пронос: фекалії рідкі, піняві, з неприємним гнильним запахом. Швидко настає виснаження і зневоднення організму. Смерті передують явища коматозного стану, іноді парези, паралічі.

Для колієнтериту характерними патологоанатомічними ознаками є катарально-геморагічний гастроєнтерит, серозне запалення брижових лімфатичних вузлів, виснаження та анемія організму. Слизова оболонка шлунка і кишечника в стані набряку, вкрита слизом, гіперемшована, з крововиливами. В сичузі телят знаходять згустки звурдженого молозива. Судини головного мозку переповнені кров'ю, а сам мозок у стані набряку. Печінка збільшена, глинистого кольору. При гістологічному дослідженні печінки знаходять білкову і жирову дистрофії та некроз гепатоцитів. Під епі- та ендокардом виражені крапкові і плямисті крововиливи. Може бути набряк і серозно-катаральне запалення легень. Селезінка переважно не збільшена, під її капсулою крапкові крововиливи.

Якщо колібактеріоз у телят протікає у формі колісепсису, то крім змін, характерних для колієнтериту, можна спостерігати ознаки сепсису: геморагічний діатез, септична селезінка, запальні і дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, серозні набряки підшкірної й міжм'язової клітковини тощо.

При колієнтеротоксемії (колідіареї) переважають дистрофічні зміни в

паренхіматозних органах, особливо в печінці — токсична дистрофія, а також серозні набряки в підшкірній і міжм'язовій клітковині, серозне запалення лімфатичних вузлів, анемія і виснаження.

У птахів колибактеріоз частіше зустрічається протягом першого місяця життя, але хвороба може спостерігатись і пізніше - до 6-місячного віку. За даними О. П. Стрельникова, патогномонічними ознаками колибактеріозу у птахів є серозний або серозно-фібринозний полісерозит, що проявляється фібринозним епі-перикардитом, серозно-фібринозним запаленням повітроносних мішків (аеросакуліт), фібринозним перигепатитом, перитонітом, периспленітом. Можуть бути також серозно-геморагічна пневмонія, серозно-фібринозні артрити. У печінці розвивається білкова і жирова дистрофія, внаслідок чого вона стає в'ялою, легко рветься і має колір вареного м'яса. У деяких курчат під капсулою знаходять вогнищеві некрози.

Діагноз на колибактеріоз встановлюють на основі аналізу епізоотологічних, клінічних і патологічних даних. Обов'язково проводять бактеріологічне дослідження патматеріалу. В лабораторію направляють свіжі трупи або паренхіматозні органи.

Диференційний діагноз у телят і поросят ставлять відносно діареї незаразного походження, сальмонельозу, пастерельозу, диплококової інфекції.

У птиці хворобу слід диференціювати від пастерельозу, пулорозу, еймеріозу. При пастерельозі, у випадках гострого перебігу, спостерігаються численні крововиливи на серозних оболонках, а при підгострому і хронічному - вогнища некрозу у печінці, серці, нирках та інших органах, фібринозно-гнійні артрити, серозно-фібринозні перикардити і плеврити. При пулорозі виражене серозно-катаральне запалення кишечника, наявність жовткового мішка, збільшення селезінки, міліарні некрози в печінці, міокарді, легенях, шлунку, а також виражена гіперплазія селезінки. При еймеріозі характерною ознакою є геморагічно-некротичний тифліт.

### **Набрякова хвороба свиней**

Набрякова хвороба (*Morbus oedematosus*; колибактеріоз, коліентеротоксемія, ешерихіоз, колідиарея, коліінфекція та ін.) інфекційне, частіше, гостро протікаюче захворювання поросят відлучного віку, перших двох тижнів після відлучення і трохи старшого віку. Звичайно захворюють поросята кращої вгодованості.

Хвороба характеризується появою нервових явищ, діареєю, набряками в різних органах і тканинах, запаленням травного тракту, а також виникненням дистрофічних змін у паренхіматозних органах, частіше в печінці.

Збудник хвороби - ентеропатогенні -гемолітичні штами кишкової палички роду *Eschenchia (L. coli)*.

**Патогенез.** Джерелом збудника є хворі та перехворілі набряковою хворобою підсвинки, а також свині-бактеріоносії ентеропатогенних ешерихій. Зараження може відбуватись сраним і рідше аерогенними шляхами. Збудник

хвороби переноситься через різні предмети догляду за тваринами, а також обслуговуючим персоналом. Захворювання виникає в різні пори року і за нетривалий час поширюється на значне поголів'я. Виникнення хвороби пов'язане з поганими умовами утримання і годівлі свиноматок, особливо у другій половині вагітності, коли в раціоні переважають білкові корми. Розлади травлення призводять до дисбактеріозу. У кишечнику переважають токсигенні бета-гемолітичні штами кишкової палички, які мають здатність до розмноження і виділення ендо- і екзотоксинів. Останні викликають гостру інтоксикацію організму і колапс. Розвивається гостре запалення слизової оболонки кишечника з крововиливами. Патогенні штами кишкової палички проникають в кровоносне русло, виділяють гістамін, гіалуронідази і ряд токсичних речовин, останні викликають мукоцне і фібриноцне набрякання кровоносних судин, що призводить до збільшення їх проникності та появи набряку в основній речовині сполучної тканини різних органів і тканин. Збільшення проникності судин кишечника полегшує проникнення токсичних речовин з кишечника в кров, викликаючи загальну інтоксикацію організму та пригнічення імунологічної реактивності.

**Симптоми хвороби.** Хвороба може протікати надгостро - від кількох годин до 2-х днів, гостро – 3-4 і підгостро - 10 днів. Головними клінічними ознаками хвороби у поросят до місячного віку є підвищення температури, пригнічений стан, порушення функції травного тракту, зневоднення тіла (ексікоз), схуднення. Хвороба закінчується смертю у 30-80 %. У поросят 2-3-місячного віку розвивається серозний кон'юнктивіт, порушення діяльності нервової системи (збудження, пригнічення), підвищення температури тіла, діарея; з'являються набряки підшкірної клітковини на голові, промежин.

**Атологоанатомічні зміни.** При зовнішньому огляді трупів поросят, що загинули від набрякової хвороби, знаходять набряки шкіри на голові (повіки, лоб, в основі шкіри вух), шиї, промежин.

На розтині спостерігають драглисті набряки підшкірної клітковини на голові, трахеї, черевній стінці, суглобах. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті, гіперемійовані - серозний лімфаденіт. Відмічаються застійні явища в слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, стравоходу. У грудній порожнині та в перикардальній сорочці серозно-фібринозний випіт.

У легенях венозний застій і набряк. В черевній порожнині знаходять різну кількість прозорої лимонно-жовтої або блідо-рожевої рідини, що через певний час набуває драглистої консистенції. У шлунку і кишечнику розвивається гостре серозно-катаральне запалення з геморагічним ухилом, на слизовій оболонці можуть бути крапкові крововиливи і багато слизу.

Патогномонічною ознакою набрякової хвороби є вогнищевий або дифузний набряк стінки шлунка (частіше в пілоричній його частині), товщина якої може досягати 2—3 см, та серозний набряк брижі ободової кишки (рис. 13). Печінка збільшена в розмірах, жовто-сірого кольору, а при застійній гіперемії набуває червоно-бурого кольору. В печінці зміни можуть мати



характер токсичної дистрофії, або так званої глазурованої печінки, при якій на поверхні печінки, під її капсулою, помітні сіро-коричневого кольору плями з голубуватим відтінком. Нирки в'ялі, блідо-сірого кольору з дрібними крововиливами в кірковому шарі. Кровоносні судини мозку і його оболонки кровонаповнені, можуть бути дрібні крововиливи.

**Патологогістологічні зміни.** У тонкій кишці знаходять серозно-катаральний десквамативний катар та гіперсекрецію кишкових залоз. Підслизовий шар в стані набряку, навколо судин виражена клітинна інфільтрація. В лімфатичних вузлах брижі спостерігається гіперемія і мукоїдне набрякання, виражені периваскулярні набряки. В печінці зерниста і вакуольна дистрофії, набряк просторів Діссе. В серці зерниста дистрофія і набряк міжм'язової сполучної тканини. В головному і спинному мозку периваскулярні і перичелюлярні набряки, базофілія нервових клітин, хроматоліз цитоплазми.

Діагноз ставлять комплексно з урахуванням анамнезу, даних епізоотології, клініки, патоморфології та бактеріологічного дослідження.

**Диференційна діагностика.** Слід виключити хвороби Ауескі і Тешена, лістеріоз, пастерельоз та деякі види отруєнь (кухонною сіллю, миш'яком, деякими алкалоїдами).

При хвороб і Ауескі найбільш характерні зміни: міліарні вогнища некрозу в печінці, селезінці, на слизовій оболонці глотки, наявність гострої серозно-катаральної бронхопневмонії, паренхіматозний лімфоцитарний енцефаломієліт.

Проявом хвороби Тешена є гострий серозно-катаральний риніт, бронхіт, крапкові крововиливи під епі- і ендокардом, на плеврі, слизовій оболонці сечового міхура, лімфоцитарний енцефаломієліт, нейронофагія.

Лістеріоз характеризується наявністю в селезінці, міокарді, печінці, нирках міліарних некрозів, крововиливів на серці, плеврі, слизовій оболонці трахеї і бронхів. У абортів плодів виникають численні абсцеси в печінці, а в нервових клітинах - дистрофічні та некротичні зміни.

Пастерельоз проявляється геморагічним діатезом, серозними драглистими набряками в підщелеповому просторі в ділянці глотки й шиї, фібринозно-некротичною пневмонією, фібринозним плевритом і перикардитом.

## **Некроз**

### **План лекцій**

1. Некроз.
2. Види, причини, симптоми.
3. Види гангрени.

Некроз - це змртвіння окремих клітин, ділянок тканин, органу або частин тіла в живому організмі.

Фізіологічний некроз клітин в органах і тканинах, що не контактують із зовнішнім середовищем, відбувається шляхом апоптозу - генетично запрограмованої загибелі клітини, що відпрацювала свій строк. Він протікає в

дві стадії. В першу стадію в клітині послідовно відбуваються наступні процеси : 1) маргінація й конденсація хроматину ядра, ущільнення органоїдів цитоплазми, 2) каріорексис і утворення на поверхні клітин випинань, які потім відшнуровуються від клітини. В результаті утворюються численні оточені мембраною фрагменти клітини - апоптозні тільця. Деякі з них містять базофільні частинки конденсованого хроматину. В другу стадію апоптозні тіла фагоцитуються й перетравлюються клітинами СМФ. Ексудативне запалення при цьому відсутнє.

Фізіологічне відмирання епітеліоцитів відбувається за законами кінетики і динаміки їх клітинних популяцій. В епітеліальних клітинах шкіри цей процес відбувається за схемою: рогова дистрофія - смерть клітини - злушення в вигляді рогових лусочок. В епітелії кишечника цей процес відбувається інакше: злушування в просвіт кишки живих епітеліоцитів - змертвіння злущених клітин внаслідок втрати зв'язку з макроорганізмом і дії травних ферментів.

За рівнем прояву процесу виділяють некроз клітини та некроз тканини. На рівні тканини некроз, окрім загибелі клітин, включає деструкцію судин, нервових волокон і стромальних елементів, а також комплекс захисно-приспосуваних регенаторних процесів різного рівня (від субклітинного до тканинного). На рівні клітин виділяють їх мітотичну та інтерфазну загибель.

Некроз окремих клітин не викликає помітних порушень в структурі та функції тканин і органів. В патології під терміном «некроз» розуміють патологічний некроз.

Некроз, як процес відмирання окремих морфо-функціональних утворень живого організму має свої етапи розвитку:

1) паранекроз (син.: період переднекрозу) - це подібні некротичним, але оборотні зміни (до них відносять будь-які порушення структури та функції клітинних і тканинних елементів, які призводять до розвитку некрозу);

2) некробіоз (син.: некрофанероз, парабіоз, період відмирання) - необоротні дистрофічні зміни, що характеризуються переважанням деструктивних змін і катаболічних реакцій; незважаючи на загибель (руйнування) окремих структурних елементів система (клітина, тканина, орган) в цілому лишається живою та при сприятливих умовах може вийти зі стану некробіозу (некробіоз диференціюють від дистрофічних змін за допомогою вітального (прижиттєвого) зафарбовування: для цього барвник (як правило нейтральний червоний) вводять живим тваринам внутрішньовенно - адсорбція барвника клітинами свідчить про їх некробіоз);

3) смерть клітини, точний час якої встановити сучасними методами неможливо;

4) період постнекротичних (син.: автолітичних) змін - саме в цей період в клітинах, тканинах та органах з'являються морфологічні зміни, які дають можливість верифікувати некроз.

Таким чином поняття «смерть клітини» та «некроз клітини» неоднозначні. Постнекротичні зміни характеризуються не тільки деструкцією

клітинних і тканинних елементів, але й захисно-приспосуваними й компенсаторними процесами на рівні тканини, органу та цілісного організму.

Етіологія. Некроз викликають різні фактори: фізичні (тиск, травма, високі та низькі температури, електрична енергія, іонізуюче випромінювання); хімічні (кислоти, солі, мінеральні отрути); біологічні (мікроорганізми, паразити, та їх токсини, порушення іннервації, кровообігу тощо). Механізм розвитку некрозу складний, вивчений не до кінця і залежить від причини, яка його викликала. Коагуляційний некроз виникає внаслідок денатурації білків клітин і міжклітинної речовини в умовах віддачі води з утворенням важкорозчинних сполук при відсутності гідролітичного розщеплення останніх. Ценкерівський некроз м'язів виявляється при деяких інфекційних і незаразних хворобах (паралітична гемоглобінемія коней, білом'язова хвороба та ін.) і травмах. Казеозний некроз знаходять при туберкульозі, сепі, лімфогрануломатозі. Фібриноїдний некроз реєструється як закінчення фібриноїдного набрякання, фібринозного запалення та реакцій гіперчутливості негайного типу. Колікваційний некроз виникає внаслідок автолітичного розщеплення тканин при неможливості достатньої віддачі вологи в оточуюче середовище або коли колоїди некротизованої тканини набувають гідрофільних властивостей. Суха гангрена виникає за тих же умов, що й коагуляційний некроз. Вона частіше реєструється при травмах зовнішніх покривів тіла, опіках, обморожуваннях, деяких хронічних інтоксикаціях, особливо при хронічних отруєннях споришем птиці й жуйних, деяких інфекційних хворобах (бешиха свиней, лептоспіроз та ін.). Проліжні розвиваються при тривалому залежуванні сильно ослаблених або важко хворих тварин. Волога гангрена, як правило, є результатом дії на тканини гнилісних мікроорганізмів (*Bac. perfringens*, *fusiformis*, *putrificans*, *histolyticus*, *proteus* та ін., особливо фузо-спірохетозного симбіозу). Вона також може виникати за тих же умов, що й колікваційний некроз, або бути наслідком місцевої гіперчутливості.

Мітотична загибель клітин відбувається в процесі їх поділу й виникає при: 1) патологіях мітозу, пов'язаних з пошкодженнями хромосом; 2) патологіях мітозу, пов'язаних з пошкодженнями мітотичного апарату; 3) порушеннями цитотомії. Інтерфазна загибель клітин відбувається між їх поділами, реєструється найчастіше. При цьому значну роль відіграють порушення синтезу АТФ, порушення проникливості клітинних мембран і пошкодження ядерних структур.

За етіологією виділяють такі види некрозу:

травматичний - виникає при механічному травмуванні тканин та при електротравмах; **термічний** - виникає при дії на тканини високих і низьких температур;

1) **хімічний** - виникає при дії хімічно активних речовин не біологічного походження на зовнішні оболонки тіла (шкіра, слизові оболонки);

2) **токсичний** - виникає при дії на організм токсичних речовин мінерального й органічного походження після їх всмоктування через шкіру і

слизові оболонки (деякі автори термічний, хімічний і токсичний некроз відносять до травматичного);

3) **марантичний** (син.: декубітальний) - виникає при виснаженні внаслідок голодування чи хвороб; у таких випадках некроз настає навіть від незначних причин, особливо у м'яких тканинах (шкіра з підшкірною клітковиною, слизові оболонки, стінки трубчастих органів тощо) внаслідок тиску (**пролежні**);

4) **токсико-інфекційний** - виникає при інфекційних хворобах;

5) **трофоневротичний** (син.: нейрогенний) - виникає при порушеннях нервової трофіки тканин внаслідок пошкодження центральної та периферійної нервових систем різної етіології (прикладом такого некрозу є виразки, які виникають при пошкодженні периферійних нервів і не загоюються);

6) **алергічний** - виникає в сенсibiliзованому організмі внаслідок реакцій гіперчутливості (феномени Артюса, Санареллі, Шварцмана);

7) **судинний** (син.: ангіогенний або інфаркт) - виникає внаслідок стійкого порушення кровообігу; завдяки морфологічним особливостям і клінічному значенні інфаркти виділяють в окрему нозологічну форму.

**В залежності від місця дії пошкоджуючого фактора** розрізняють **прямий** і **непрямий** некроз. **Прямий некроз** виникає безпосередньо на місці дії пошкоджуючого фактора (травматичний, термічний, хімічний некроз). **Непрямий некроз** виникає віддалено від місця дії пошкоджуючого фактора (трофоневротичний, судинний некроз).

Розміри ділянок некрозу бувають різні - від цілого органу або великої ділянки тіла (кінцівка, хвіст) до помітних тільки під мікроскопом. Некроз цілого органу називають **тотальним некрозом** цього органу. Некроз значної частини органу називають **парціальним некрозом** цього органу. Некрози розміром з просяне зерно (біля 3 мм) називають **міліарними**, а менших розмірів - **субміліарними**.

**Морфологічно** виділяють три види некрозу: **сухий** (син.: коагуляційний), **вологий** (син.: колікваційний) і **гангрену**. Окремими видами коагуляційного некрозу, виділеними внаслідок характерної морфології, є **ценкерівський** (син.: воскоподібний) некроз м'язів, **казеозний** (син.: творожний, сирний) і **фібриноідний** некрози. **Сухий** некроз характеризується втратою відмерлими тканинами вони. **Вологий** - розрідженням відмерлих тканин. **Гангрена** - це некроз тканин, які контактують із зовнішнім середовищем (шкіра й нижче розташовані тканини, шлунково-кишковий тракт, органи дихання і т.д). Морфологічно виділяють **суху** (син.: муміфікація), **вологу** (син.: гнилісна, септична) та **газову** (син.: анаеробна, шумляча) гангрену.

**Макроскопічні зміни.** **Коагуляційний некроз** частіше виявляється в тканинах, багатих на білки та бідних на рідини. Некротизовані ділянки щільні, білувато-сірого, або сірувато-жовтого кольору, повернення їх розрізу суха, малюнок тканини стертий. Якщо некротизовані ділянки контактують з жовчю,

вони зафарбовують нею в жовто-зелений колір. Жирова тканина внаслідок розщеплення жиру та омилення жирних кислот стає білуватою, непрозорою, тьмяною.

**При ценкерівському некрозі** уражені м'язи набряклі, бліді, тьмяні, зі згладженим або відсутнім малюнком, червонувато-сірого або сірувато-білого кольору, за зовнішнім виглядом нагадують віск.

**При казеозному некрозі** змертвілі ділянки мають вигляд сухої, крихкої маси жовтувато-білого, сірувато-жовтого, або сірувато-білого кольору, яка за своїм зовнішнім виглядом нагадує сир. У коней вони салоподібні, білувато-жовтого кольору, а в птиці мають більш щільну консистенцію.

Вогнища **фібриноідного некрозу** від інших видів сухого некрозу можна віддиференціювати не завжди. На слизових оболонках вони щільної або рихлої консистенції, сірого або сіро-жовтого кольору, на розрізі сухі, малюнок тканини стертий. В інших органах і тканинах ділянки фібриноідного некрозу мають такий же вигляд, як і звичайний коагуляційний некроз, або ж від оточуючих живих тканин відрізняються тільки більш щільною консистенцією.

**Колікваційний некроз** частіше виникає в тканинах, багатих на вологу та окислювально-відновні й гідролітичні ферменти (головний і спинний мозок, матка після пологів, плід, органи при застійній гіперемії, лімфостазі, набряках і просочуванні рідиною з оточуючого середовища). При цьому утворюються кісточки, заповнені кашцеподібною масою або рідиною сіро-жовтого чи бурого кольору. Такі зміни називають розм'якшення (**маляцією**) тканин (міомаляція, остеомаляція, хондромаліяція і т.д.). Розм'якшення внаслідок дії на тканини рідини називають **мацерацією** (наприклад, мацерація плоду в матці). Якщо колікваційні процеси відбуваються в вогнищах сухого некрозу, говорять про **вторинну коліквацію** на противагу **первинній коліквації** при первинному вологому некрозі. При гнилісному розплавленні мертва тканина має сіро-зелений колір і характерний іхорозний запах.

**Суха гангрена** реєструється в шкірі й нижче розташованих тканинах, особливо на кінцівках і вушних раковинах. При цьому мертві тканини зберігають свою структуру й нагадують тканини мумій: вони зменшуються в об'ємі, зморщуються, стають щільними, темно- або чорно-бурого кольору (за рахунок імбібіції продуктами розпаду гемоглобіну, особливо сульфметгемоглобіном). До сухої гангрені відносять і змертвіння залишків пупкового канатику новонароджених, муміфікацію плоду в порожнині матки чи в черевній порожнині (при випадінні з матки або при позаматковій вагітності), гангрену кінцівок у старих тварин у зв'язку з послабленням серцевої діяльності та склеротичними змінами артерій, а також пролежні, які найчастіше локалізуються в ділянках плеча, крупа, стегна та кінцівок.

**Волога гангрена** частіше виявляється в багатих на вологу органах (легені, кишечник, матка, молочна залоза), особливо при порушеннях кровообігу (венозний застій, закупорка тромбом артерій брижі), лімфообігу (лімфостаз), набряках, запальних процесах. Рідше вона реєструється в

зовнішніх частинах тіла. В останньому випадку гангрена може виникати первинно, або їй передує суха гангрена, яка потім ускладнюється гнилісними процесами. Вологу гангрену м'яких тканин, яка має тенденцію до швидкого поширення, називають **номою** (від грец. nome - водяний рак). При цій гангрені тканини перетворюються на м'яку масу, що розпливається, буро-сірого, сіро-зеленого або майже чорного кольору, зловонного запаху. Подальший розвиток гнилісних процесів призводить до повного розрідження тканин, які перетворюються на іхорозну (гнилісну) рідину.

**Газова гангрена** є самостійною хворобою й описана у відповідному розділі (див. злякисний набряк).

**Мікроскопічні зміни.** При некрозі відбуваються характерні зміни клітин і міжклітинної речовини. В клітинах ці зміни виявляються в ядрі та цитоплазмі. В ядрі відзначають каріопікноз, каріорексис і каріолізіс, які спостерігаються як при сухому, так і при вологому некрозі.

**Каріопікнозом** називають зморщування ядра, яке виникає при віддачі ядром рідини в оточуюче середовище (як правило в цитоплазму). Ядро при цьому зменшується в об'ємі, часто має неправильні контури й форму, інтенсивно дифузно зафарбовується ядерними барвниками внаслідок конденсації хроматину та втрати ядром своєї структури.

**Каріорексисом** називають розпад конденсованого хроматину ядра на окремі зерна та гранули. Такі зерна й гранули нерівномірно розсіяні по ядру або (частіше) розташовуються біля ядерної оболонки, в той час як вся інша площа ядра зафарбовується блідо або взагалі не зафарбовується (**маргінація хроматину**). Якщо каріорексис супроводжується розривом ядерної оболонки, то зерна й гранули хроматину знаходять безладно розсіяними в цитоплазмі клітини.

**Каріолізісом** називають повне гідролітичне розчинення ядра. Морфологічно каріолізіс проявляється трьома видами змін. Якщо ядерна оболонка не розривається, то **при вогнищевому гідролізі хроматину** в ядрі спочатку з'являються не зафарбовані пухирці з рідким вмістом - вакуолі, які поступово збільшуються й зливаються одна з одною. Поступово відбувається повне розчинення вмісту ядра з одночасним чи наступним розчиненням ядерної оболонки. **При дифузному гідролізі хроматину** ядро поступово втрачає здатність зафарбовуватися барвниками й стає ледь помітним, а при розчиненні ядерної оболонки взагалі не виявляється (**«без'ядерні» клітини**). **В третьому випадку** спочатку відбувається розрив ядерної оболонки з каріорексисом, а потім - розчинення зерен і гранул хроматину в цитоплазмі.

Зміни цитоплазми клітин при некрозі представлені плазмопікнозом (син.: коагуляція цитоплазми), плазморексисом і плазмолізісом (син.: плазмоліз). Плазмопікноз і плазморексис - послідовні стадії сухого некрозу. При вологому некрозі виявляється плазмоліз.

**При плазмопікнозі** цитоплазма внаслідок денатурації й коагуляції білків цитоплазматичних ультраструктур зменшується в об'ємі, стає непрозорою й

тьмяною. Якщо ці зміни охоплюють тільки частину клітини, говорять про її **фокальний коагуляційний некроз**. При плазморексисі цитоплазма розпадається на окремі зерна та гранули. Утворюється безструктурна дрібнозерниста маса розпаду клітини (**клітинний детрит**), яка зафарбовується еозином. При плазмолізі відбувається гідролітичне розщеплення цитоплазми з наступним розчиненням новоутворених низькомолекулярних сполук. Цей процес активується Н-гіперіонією. Спочатку цитоплазма клітини набрякає, розрихлюється, розріджується й ніби розтає, поступово переходячи в стан розчину (цитоліз). Клітинна оболонка руйнується в останню чергу, тому часто такі клітини нагадують балон, заповнений рідиною. Іноді такі зміни охоплюють лише частину цитоплазми - **фокальний колікваційний некроз клітини**, що проявляється в вигляді вакуолізації цитоплазми.

Початкові зміни міжклітинної речовини при різних видах некрозу однакові. Основна речовина внаслідок деполімеризації ГАГ і просочування її плазмою крові набухає та втрачає здатність до метакроматичного зафарбовування. Колагенові й еластичні волокна набрякають, гомогенізуються, розпадаються на окремі фрагменти (**фрагментація**), часто стають базофільними. Ретикулярні волокна в вогнищах некрозу зберігаються довгий час, але потім розпадаються на окремі фрагменти неправильної форми. Аналогічні зміни реєструються і в нервових волокнах. При сухому некрозі далі відбувається згортання білкових речовин з утворенням безструктурної, аморфної або зернистої маси, що зафарбовується еозином. При вологому некрозі в подальшому відбувається розчинення зміненої основної речовини та фрагментів волокнистих структур, що супроводжується набряком та ослизненням тканини.

В цілому при зафарбовування гематоксиліном та еозином вогнище некрозу має вигляд безструктурної, аморфної або зернистої маси, в якій можуть знаходитись ядра в стані пікнозу чи рексису. При некрозі гепатоцитів в перисинусоїдальних просторах печінки можуть утворюватись гомогенні еозинофільні тільця - **тілця Каусілмена**.

В деяких випадках мікроскопічна картина некрозів має свої особливості. При **фібриноідному некрозі** набряклі колагенові волокна набувають властивості фібрину. В змертвілих ділянках знаходять петлі й тяжі фібриноїду, компоненти якого виявляються спеціальними гістохімічними реакціями. Серед них лежать некротизовані клітинні та тканинні елементи. При **ценкерівському некрозі** спочатку спостерігають нерівномірне набухання уражених м'язових волокон і слабо виражену їх посмугованість.

Потім ці волокна помітно потовщуються, посмугованість зникає. В кінці м'язові волокна втрачають свою будову й набувають виду набряклих гомогенних, віскоподібних тьмяних тяжів, оточених сарколемою. В ділянки **казеозного некрозу** часто відкладаються солі кальцію. **Некротизовані жирові клітини** зафарбовуються гематоксиліном у синьо-голубий колір. Продукти розщеплення жиру внаслідок нерозчинності їх в органічних розчинниках

(спирт, ксилол) видні в цитоплазмі в вигляді глибчастих мас. **При некрозі нервових клітин** реєструється розчинення хроматофільної речовини їх цитоплазми (тигроїдності) - **хроматоліз** (син.: **тигроліз**). Надалі нервова клітина дифузно зафарбовується гематоскиліном, ядро при цьому не диференціюється або диференціюється важко (базофілія). Нервові волокна варикозно набухають і розпадаються на окремі фрагменти або зерна (**зернистий розпад**). Мієлінова оболонка нервових волокон розпадається. **При гангрені** крім продуктів розпаду некротизованих клітин і тканин в уражених ділянках виявляють деривати гемоглобіну, кристали жирних кислот, тріпфельфосфату та інші сполуки.

**Закінчення некрозу.** До них відносять демаркаційне (син.: реактивне) запалення, звапнення, організацію, інкапсуляцію, секвестрацію, осифікацію, інкрустацію, гнійне розплавлення, утворення каверни та мутиляцію.

**Демаркаційне запалення** виникає в оточуючій некроз живій тканині як відповідь організму на нервово-біохімічне подразнення з вогнища некрозу. Воно має вигляд чітко окресленої лінії повнокрів'я з жовтою каймою (**демаркаційна лінія**), яка безпосередньо оточує мертві маси. Якщо змертвіння продовжує поширюватися, а також у старих і виснажених тварин, демаркаційна лінія має розпливчасті контури. Вона взагалі відсутня при швидкому поширенні змертвіння та при відсутності реакції організму на некроз. Некрози, при яких демаркаційна лінія відсутня, називають **ареактивними**, а оточені демаркаційною лінією - **реактивними**. В частині випадків (на початкових стадіях формування або при слабо вираженій реакції організму) демаркаційне запалення неозброєним оком не помітне, а виявляється тільки при гістологічному дослідженні. Мікроскопічно в зоні повнокрів'я знаходять розширення судин, еміграцію з них формових елементів крові та набряк тканини, а в зоні жовтої кайми - велику кількість клітин запалення (головним чином лейкоцитів, які вивільняють гідролітичні ферменти, що розплавляють некротичні маси).

**Звапненням** називають відкладання солей кальцію в змертвілі маси. Воно реєструється в інфарктах, мертвих частинах посліду, вогнищах казеозного некрозу, при травматичних некрозах, в тканинах плоду, що змертвів в черевній порожнині при позаматковій вагітності (при цьому утворюється так званий «кам'яний плід» - **літопедіон**), в змертвілих нервових клітинах.

**Організацією** називають заміщення змертвілих мас фіброзною сполучною тканиною.

**Інкапсуляція** - це утворення навколо вогнища некрозу капсули з волокнистої сполучної тканини. Вона, як правило, виявляється при хронічному демаркаційному запаленні.

**Секвестрація** - це утворення навколо вогнища некрозу порожнини заповненої гноем. Таке відокремлене вогнище некрозу називають **секвестром**, а порожнину заповнену гноем - **секвестральною порожниною**. Секвестрація виникає, коли реактивне запалення супроводжується посиленою еміграцією



лейкоцитів. При цьому відбувається гнійне розплавлення периферійної частини вогнища некрозу. Якщо секвестр складається з щільної тканини, яка погано розсмоктується (наприклад змертвіла кістка), запалення оточуючих тканин набуває хронічного характеру. Навколо секвестральної порожнини в частині випадків утворюється **секвестральна капсула**, побудована зі щільної волокнистої сполучної тканини. У випадку змертвіння ділянки кістки зовнішні шари секвестральної капсули можуть перетворюватися в кісткову тканину. Секвестри, як правило, виникають в кістках при запаленні кісткового мозку (остеомієліті). Нерідко такі секвестри самостійно виходять з секвестральної порожнини через свищі, які закриваються тільки після повного відділення секвестру. Секвеструються й м'які тканини (ділянки некрозу легень, пролежні та ін.), але такі секвестри, як правило, швидко розплавляються.

**Осифікація** - це утворення в змертвілих ділянках кісткової тканини після попереднього їх заупнення.

**Інкрустацією** називають просочування змертвілих мас сечовою кислотою та її солями.

**Гнійне розплавлення вогнищ некрозу** є несприятливим його закінченням і виникає при поширенні демаркаційного гнійного запалення на все вогнище некрозу. При цьому утворюється абсцес, що може призводити до піємії.

**Каверною** називають порожнину, що утворилась в органі після розсмоктування некротизованих чи зруйнованих тканин. Може бути закритою, а при сполученні її з природним каналом тіла чи зовнішнім середовищем відкритою.

**Мутиляція** - це відторгнення некротизованої частини тіла чи органу. Частіше реєструється в зовнішніх частинах тіла (особливо вуха, хвіст).



Рис. 5. а). Повне відшарування копитного башмака, б). Некроз носа у kota  
некрот ділянки путового суглоба

## Список рекомендованої літератури

1. Атлас мікропрепаратів з патоморфології / І. І. Старченко та ін. Полтава, 2018. 208 с.
2. Загальна патоморфологія / І. І. Старченко та ін. Полтава, 2016. 136 с.
3. Борисевич Б. В., Лісова В. В. Патологічна анатомія тварин (загальна патологічна анатомія, органопатологія). Запоріжжя : Сору Art, 2017. 362 с.
4. Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин. Київ : Аграрна наука, 1997. 246 с.
5. Зон Г. А., Гаркава В. В., Педан В. А., Івановська Л. Б. Диференційна діагностика інфекційних хвороб тварин. Суми, 2005. 98 с.
6. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин трупів тварин. Суми : ВВП «Мрія-1» ТОВ. 2012. 224 с.
7. Каришева А. Ф. Спеціальна епізоотологія. Київ : Вища освіта, 2002. 703 с.
8. Мазуркевич А. Й., Тарасевич В.Л., Клугі Дж. Патофізіологія тварин : підруч. Київ : Вища школа, 2000. 352 с.
9. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович та ін. Київ : Ветінформ, 2008. 896 с.
10. Патологічна анатомія тварин : навч. посіб. / за ред. П. П.Урбановича, М. К. Потоцького. Київ : Ветінформ, 2008. 879 с.
11. Старченко І. І., Ройко Н. В., Филенко Б. М., Проскурня С. А. Патоморфологія: збірник тестових завдань : навч. посіб. Полтава, 2020. 239 с.
12. Борисевич Б. В., Скрипка М. В., Лісова В. В. Тлумачний словник з патологічної анатомії тварин (загальнопатологічні процеси, органопатологія). Київ : НУБіП України, 2011. 124 с.
13. Яценко І. В. Встановлення видової належності дрібних тварин порівняльно-анатомічним методом з використанням комп'ютерної програми „Osteo” у ветеринарно-санітарній і судово-біологічній експертизі. Харків : РВВ ХДЗВА, 2008. 57 с.

## Зміст

Вступ .....	3
Історія патологічної морфології тварин .....	5
Патоморфологія сечової системи .....	8
Вчення про смерть (танатологія) .....	11
Розвиток злоякісних пухлин. Взаємодія новоутворень з організмом.....	20
Сепсис. Патоморфологія гострих інфекційних хвороб.....	25
Некроз .....	49
Список рекомендованої літератури.....	58

Навчальне видання

**Патологічна морфологія**

Курс лекцій

Укладач: **Лумедзе Тетяна Сеїт-Меметівна**

Формат 60x84/16 Ум. друк. арк.

Тираж 30 прим. Зам. № \_\_\_\_

Надруковано у видавничому відділі  
Миколаївського національного аграрного університету  
54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №4490 від 20.02.2013р.