

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ЗАХВОРЮВАНЬ  
СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН, ЯКІ ОСТАННЬОГО ЧАСУ  
НАБУЛИ ШИРОКОГО ПОШИРЕННЯ У КРАЇНАХ СНД**

Щетинський І.М., к.в.н., доцент, garik 1937 mail. ru

Ляхович Л.М., к.в.н., доцент

Захар'єв А.В., к.в.н., в.о. доцента

Ульяницька А.Ю., к.в.н., в.о. доцента

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

**Анотація.** *Констатовано, що нині в Україні та у інших країнах СНД стали частими випадки еперитрозоозу свиней, проліферативного уроцистотубулонефриту та отруєння великої рогатої худоби піролізидиновими алкалоїдами. Наводяться дані щодо загальної характеристики зазначених захворювань і їх патоморфології, в якості останньої наводяться раніше невідомі елементи, які були встановлені авторами статті.*

**Ключові слова:** *мікоплазмоз, еперитрозооз, проліферативний ентерит свиней, Lawsonia intracellularis, уроцистит та висхідний тубулонефрит, HUS, геморагічний уросиндром, кишкова паличка типу 0157:H7, піролізидиновий алкалоїдоз, вено-окклюзійна хвороба, перивенулярний ретикулосклероз.*

**Актуальність проблеми.** Одним із захворювань, яке набуло останнього часу широкого поширення, на думку багатьох спеціалістів [8, 13, 23] є еперитрозооз свиней. Захворювання відоме з 1911 року, воно добре досліджене: відома його етіологія, клініка, властивості збудника, визначені особливості патогенезу, зібрані дані про патоморфологічну характеристику, розроблені способи діагностики, профілактики та лікування, правда, у патоморфологічній характеристиці наявні недопрацьовані елементи, які, до того ж, є дуже важливими для діагностики [1,4].

У сучасному трактуванні еперитрозоозу свиней (eperythrozoosis suis) – інфекційне захворювання свиней усіх вікових груп, але, головним чином, поросят від 1-14 денного до 3-6-місячного віку з переважно латентним перебігом [8,12].

Раніше вважали (в перші десятиріччя дослідження захворювання) [1,4], що збудником захворювання є Eperythrozoon suis, який відноситься до рикетсій родини Anaplasmatacae. Зараз же його остаточно віднесли до мікоплазм виду Mycoplasma suis, цей вид виявився генетично близьким до Mycoplasma ovis.

Такі полярно протилежні уявлення про етіологію еперитрозоозу свиней, спочатку – рикетсії, нарешті – мікоплазма, пояснюються тим, що на самому початку дослідження захворювання у мазках крові хворих тварин його першовідкривачі, а потім і інші дослідники [4,23] виявляли анаплазмоподібні включення. Всі вони знаходили їх на поверхні еритроцитів та розташованими вільно у плазмі.

Ймовірний збудник добре забарвлювався за Романовським-Гімзою, за Лейшманом та Май-Грюнвальдом, мав кокоподібну, паличкоподібну і кільцеподібну форму, у останньому випадку в ньому виявляли хроматинове кільце та чисельну крапчастість навколо.

У одній із робіт, опублікованій у 1950 році, її автор стверджував, що існує два види збудника еперитрозоозу – патогенний – Eperythrozoon suis та мало патогенний – Eperythrozoon parvum [4].

Окрім патогенності, зазначені збудники відрізняються за розмірами. Округлі значно патогенні збудники – це збудники з початковим діаметром 0,8 мкм, по мірі розвитку захворювання вони збільшуються у розмірах (до 1-2,5 мкм), при цьому ще сильніше закруглюються або набувають дископодібної форми. Дуже часто вони розташовані не дифузно по поверхні великої кількості еритроцитів, а скупчуються на одному з них, викриваючи його з усіх боків.

E. parvum за розмірами менший за E. suis – його розмір 0,5 мкм та менше. За новітніми даними [8], у мазках крові хворих тварин при офарбленні за Романовським або Папенгеймом збудників захворювання знаходять на еритроцитах, на їх краях та у просторах між еритроцитами у вигляді нижніх рожевого кольору, кільцеподібних, овальних або паличкоподібних утворень, часто у вигляді скупчень або ланцюжків. Збудник не має суворо визначеної форми, для нього притаманний поліморфізм, зустрічаються підковоподібні, гантелеподібні форми, та схожі на ракетку для тенісу. У кільцеподібних за формою збудників виявляють яскраво офарблену облямівку на периферії та

блідо офарблений центр. У мазках крові хворих тварин бувають ураженими від 40 до 100% еритроцитів.

Крім вже згаданої латентної форми, еперитрозооз може перебігати також у гострій та хронічній формах. Кожна з цих форм має притаманну їй клінічну картину, яка деталізована наступним чином [1,8]:

Для латентної форми, що реєструється у свиноматок, характерні патології генітальної системи, у них реєструються набряки вульви, стінок піхви, сосків молочних залоз, ці набряки поєднуються з венозною гіперемією, крім того, свиноматки частіше, ніж це необхідно за циклом, приходять в охоту, серед супоросних свиноматок настають аборти.

Польові патології зустрічаються майже у 30 % свиноматок із числа тих, які знаходяться серед поголів'я свиней неблагополучної із цього захворювання ферми.

Найбільш характерна клініка еперитрозоозу при гострому перебігу захворювання. Поросята-сисуні 5-ти денного віку адинамічні та апатичні, зі зниженим тургором м'язів, з анемічною шкірою та зовнішніми слизовими оболонками, з вагою тіла, яка є нижчою за стандартну, у деяких із них спостерігається короткочасне підвищення температури тіла – до 42,5 С. При клініко-лабораторному дослідженні – еритропенія, олігохромемія, гемолітична жовтяниця, підвищення рівня трансаміназ, анізоцитоз та пойкилоцитоз, у мазках крові по поверхні еритроцитів виявляються характерні для еперитрозоозу поліморфні щільнуваті мікроутворення [8].

У випадку хронічного перебігу захворювання у поросят з низькою вагою та об'ємом – в'ялість, залежування, слабкий апетит, сонливість, коагуляційні маргінальні некрози вушних раковин, анемія та мікрокропивна висипка, добре виражений паракератоз, епідерміс розпушений, без характерних щільності, монолітності та міцності.

Епізоотологічна характеристика захворювання. Резервуар збудника не визначений. Серед диких свиней захворювання не реєструється. Географія досить широка. Перші випадки захворювання зареєстровані у Австралії, через 3 роки – у США, потім – на о. Тайвань, у Південній Африці, у Англії. Вперше у СРСР у 1930 році еперитрозооз у поросят-сисунів описав А.І. Прокопенко[4].

Зараз захворювання реєструється повсюдно [8, 23], в усіх країнах світу, особливо у тих із них, в яких виробництво свинини здійснюється на великих свинокомплексах [4,9,23].

Збудника захворювання виявляють, як у хворих, так і у цілком здорових свиней. Є повідомлення про те, що у Польщі дуже часто зустрічаються випадки інфікування свиней на крупних товарних фермах без клінічних проявів захворювання.

Джерелом захворювання є хворі, перехворілі тварини або носії збудника. Переносники збудника – це різні комахи, найрізноманітніші кровосисиси, воші, блохи, комарі, кліщі; факторами переносу можуть бути ін'єкційні голки багаторазового користування, пристрої для маркування тварин або нестерильний інструмент для кастрації.

Шляхи проникнення до чутливого організму – прямі дані про цю складову епізоотології еперитрозоозу, за виключенням вищезазначеного, відсутні. Замість цього існує констатація: «вдається заразити здорових свиней кров'ю, яка була взята від хворих тварин і введена внутрішньовенно, або інтраперитонеально, підшкірно чи орально».

Встановлений факт внутрішньоутробного зараження поросят. Але залишається неясним, чи зараження відбувається трансплацентарно, або при заковтуванні поросятами слизу з кров'ю у родових шляхах матерів - інфекцієносіїв під час опоросу.

Чи може інфекційний агент, який обумовлює розвиток еперитрозоозу, проникати в організм повітряно-крапельним шляхом, статевим або аліментарним шляхом невідомо. Яким чином еперитрозоозом заражуються поросята-сисуні: чи виділяється збудник із молоком свиноматки-матері та чи може він у таких випадках заражати поросят аліментарним шляхом?

Складається думка, що еперитрозооз свиней – це трансмісивне захворювання, для якого є характерним наявність у епізоотологічному ланцюзі переносника зараженої крові.

Патологоанатомічна характеристика. Уже на самому початку дослідження еперитрозоозу стало зрозумілим, що це захворювання, перш за все, патологія системи крові, по мірі зростання концентрації збудника навколо еритроцитів захворілої тварини, ці еритроцити руйнуються, останнє супроводжується розвитком постгемолітичної анемії та загального гемосидерозу з блокадою функції макрофагів усіх тих органів, у яких вони містяться.

Зазначена головна патогенетична ланка визначає і відповідну патанатомію.

У випадку смерті від еперитрозоозу при розтині трупу знаходять звичайну кахексію, при цьому зменшується об'єм м'язів, печінки, зникають жирові депо, внаслідок гіпопротеїнемії кров стає рідкою, вона не згортається і стає світлою, слабо червоною. Внаслідок втрати глікогену печінка та м'язи втрачають притаманний їм червоний колір, світлішають. Внаслідок зниження онкотичного

тиску з'являються онкотичні водянки та набряки – серозна анасарка, асцит, гідроторакс, гідроперикардіум, набрякають лімфатичні вузли. Еритропенія обумовлює розвиток анемії, а гемоліз еритроцитів призводить до розвитку слабо вираженого гемосидерозу. Макрофаги, у яких цей гемосидероз здійснюється, внаслідок енергодефіциту не можуть реалізувати притаманний їм сильний респіраторний вибух – настає так званий «респіраторний стрес».

Жовчний міхур розширений, в ньому міститься підвищено велика кількість жовчі. Через значний об'ємний гемоліз еритроцитів із гемоглобіну, який вийшов із них, утворюються білірубін та гемосидерин. Перший із цих субстратів при проході через печінку перетворюється на прямий білірубін, проведений через печінку.

Крім жовчного міхура, гіпертрофії, за даними накопиченої інформації, у випадку загибелі тварин від еперитрозоозу, піддається також шлунок. У випадку гемолізу еритроцитів розвивається залізодефіцитна анемія. У шлунку залізо їжі чи корму утворює розчинні низькомолекулярні комплекси із спожитими харчовими чи кормовими компонентами, і у їх складі, або в іонізованому стані надходить до дванадцятипалої кишки і всмоктується її слизовою. Природньо, що у хворих на еперитрозооз свиней всмоктування заліза у шлунко-кишковому тракті повинно збільшитися.

Шлунок, його слизова оболонка, бере участь також і у всмоктуванні ціанкоболаміну (вітаміну В12), паріетальні клітини шлункових залоз виробляють гастропротейд (фактор Кастла), який зв'язується з ціанкоболаміном і у такому вигляді може всмоктуватися у кров. Він бере участь у відновленні дисульфідних груп на сульфгідрильні, активує тіолові ферменти, бере участь у синтезі метильних груп, глутатіону, креатиніну, метіоніну, холіну, ДНК та РНК; в організмі, що росте, він сприяє синтезу жирів, а у дорослих – їх утилізації.

Що стосується патогістологічної характеристики захворювання, яке розглядається, то вона тривалий час носила констатуючий характер, її не можна було використовувати для пояснення кардинальних елементів патогенезу захворювання.

Це стало можливим лише тоді, коли за еперитрозоозом була визнана мікоплазменна етіологія.

В 2002 році питання про природу збудника еперитрозоозу було переглянуто: збудником захворювання був визнаний один з представників родини *Mycoplasmataceae* класу *Mollicutes* – *Mycoplasma suis*. Це положення докорінно змінило уявлення про еперитрозооз, дозволило встановити в ньому наявність нових патогенетичних ланок і пояснити з нових позицій розвиток існуючих ланок[8].

Мікоплазма, що викликає у свиней еперитрозооз, є мембранним паразитом. Вона прикріплюється до рецепторів еритроцитів, еритробластів та попередників останніх у тих місцях, де вони містяться: у периферійній крові, в органах кровотворення, селезінці, яка, як відомо є «кладовищем» еритроцитів. Всі мікоплазми [2,7], в тому числі, і *M. suis*, не мають клітинної стінки, вони обмежені лише цитоплазматичною мембраною і не здатні до синтезу пептидоглікану. Реплікація геному здійснюється, як правило, раніше поділу, мікоплазми нерухомі і грамнегативні, для свого росту мікоплазми потребують стеролів та жирних кислот [2,6,10].

Мікоплазми не мають не тільки стінки, але не мають і ядра, вони забезпечені тонкими фібрилами, останні дозволяють їм утворювати своєрідні мікоплазменні ланцюжки або навіть ланцюги, чи колонії.

Мікоплазми мають здатність синтезувати та виділяти екзо-, ендотоксини та гемолізину. Антигени мікоплазм можуть реагувати не тільки з рецепторами чутливих до них клітин, але і з антигенами різних клітин або тканин організму. Таким чином, у інфікованих мікоплазмами пацієнтів до чутливих до мікоплазм клітин можуть надходити, як антигени мікоплазм, тобто, власне самі мікоплазми, так і різні антигени, тобто антигени інших клітин тканин самого організму. Останні антигени, з одного боку, можуть заважати мікоплазмам збільшувати свою концентрацію, а, з іншого боку, – призвести до розвитку аутоімунних реакцій, паралельно мікоплазми можуть ділитися, в інфікованих клітинах можуть з'являтися елементарні тільця.

На наступному щаблі розвитку захворювання починають працювати фагоцитарні реакції – мікрофагоцитарні та макрофагоцитарні, як правило, і перші, і другі, носять незавершений характер, макрофаги у таких випадках виконують функцію антигенпрезентації.

За цією стадією йде розвиток змішаного імунітету – антибактеріально-противірусного.

У зв'язку з вищевикладеним – **мета роботи**: отримати докази можливості візуалізації усіх без винятку ланок патогенезу еперитрозоозу.

**Матеріал і методи дослідження.** Відбір матеріалу здійснювався в тих свинарських господарствах Донецької області, в яких за результатами клінічних та патоморфологічних досліджень підозрювався еперитрозооз.

Матеріалом служили фрагменти, висічені із лімфатичних вузлів селезінки, печінки, кісткового

мозку, піднебінних мигдаликів та мазки крові.

Відібраний матеріал фіксувався в холодному ацетоні, за існуючими правилами він ущільнювався у спиртах зростаючої міцності, і після цього заливався у парафін. Виготовлені з парафінових блоків зрізи звільнялися від парафіну (у двох порціях ксилолу та 96 ° спирту), промивалися в дистильованій воді і забарвлювалися в розчині орсеїну за Fogh та Fogh [14], (2 % розчин орсеїну в 60 % крижаній оцтовій кислоті протягом 10 хвилин), після фарбування ополіскування в 3 порціях абсолютного спирту, просвітлення у ксилолі, закінчення у бальзам. Паралельні зрізи забарвлювалися за Романовським-Гімза.

**Результати дослідження.** У досліджених нами стаціонарних випадках в периферичній крові, взятій із вен вуха, виявлялася велика кількість еритроцитів, на поверхні яких розташовувалися орсеїно-позитивні елементарні тільця мікоплазм, також при гістологічному дослідженні встановлено, що просвіти дрібних кровоносних судин заповнені еритроцитами, зовнішня частина яких вкрита щільно розміщеними один біля одного елементарними тільцями, у багатьох місцях вони зливалися в одну суцільну лінію, нерідко орсеїно-позитивно забарвлені тільця виявлялися і у цитоплазмі окремих еритроцитів.

Крім того, в оточенні кровоносних судин виявлялися набряково-набухлі ділянки, в яких була велика кількість гістіоцитів, макрофагів і огрядних клітин, у цитоплазмі яких були, як малі, так і великі за розмірами локуси, офарблені орсеїном так, як і макрофаги, що містять в собі типові мікоплазми. Тут же були різні за розмірами і рівнем пікнотизації ядер лімфоцити.

В інших досліджуваних органах найбільш сильні та важкі патологічні зміни виявлялися у мікроциркуляторній складовій цих органів, у клітинних елементах крові, що знаходиться у просвіті судин мікроциркуляції, головним чином, у еритроцитах. Що стосується специфічних клітинних елементів у гістіонах, то вони теж змінювалися, але ці зміни були не настільки важкими, як у мікроциркуляторному руслі. Більше того, вони були пов'язані з останніми.

Звертала на себе увагу і та обставина, що в патологію залучалися не тільки мікроциркуляторне русло та специфічні елементи специфічних гістіонів, але і міжклітинний субстрат, він, за результатами проведеного дослідження, інфільтровувався лімфоцитами, гранулоцитами, серозним ексудатом, а в деяких органах і масами амілоїду.

Найважчі патозміни при дослідженні відібраного матеріалу виявлялися в селезінці, на макроскопічному рівні вона досить сильно збільшувалася в розмірі, її краї округлювалися, ставали тупими, в ній з'являлися вузли і кулі, вони височили над основною частиною селезінки і досить чітко відмежовувалися від неї. Сама селезінка помітно змінювала свій колір, вона помітно темнішала по всій своїй частині і ставала червоно-коричневою з наявністю у товщі вузлів, втрачала притаманну їй пружність, розм'яшувалася, її судини сильно переповнювалися кров'ю, малюнок розрізу згладжувався, з поверхні розрізу знімалася об'ємна однорідна червонуватого кольору маса.

За результатами патогістологічного дослідження, межа між білою та червоною пульпою згладжена, над білою пульпою помітно переважає червона, в останній наявні великі ділянки розпаду еритроцитів, багато з уцілілих еритроцитів сильно збільшені за рахунок набухання. Всі вони підвищено прозорі, у ділянках, що складаються з мас еритроцитів, виявляються макрофаги, які містять еритроцити; при забарвленні орсеїном навколо еритроцитів, в них і навіть в еритроцитах, фагованих макрофагами, мікоплазми у вигляді дрібних включень різної величини.

Усі кровоносні судини у селезінці розширені, нерівномірно кровонаповнені, всі, незалежно від ступеню кровонаповнення, з набухлим і в деяких місцях розпушеним ендотелієм. У цитоплазмі деяких клітин ендотелію наявні дрібні орсеїно-позитивні включення.

Біла пульпа (лімфатичні вузлики, периартеріальні лімфатичні муфти та маргінальна зона) гіперплазована, з підвищеним кровонаповненням її кровоносних судин, посилене кровонаповнення в деяких місцях призводить до появи на місці венозних синусів заповнених кров'ю порожнин, у разі гіперплазії лімфоїдних складових – вузликів, що складаються з лімфоїдних клітин.

У всіх випадках забарвлення орсеїном дозволяє виявити характерні для мікоплазмозу елементарні тільця, правда, не в такій великій кількості, як в еритроцитах червоної пульпи. У макрофагах виявляли жовтуваті гранули.

У печінці відзначається наявність двох варіантів патологій за топографією – обмежені, крупнофокусні у ділянках венозних синусів та дифузні, що розсіяні по всій площі органу.

У перших із них – скупчення крові у просвіті синусів з виходом її в перисинусоїдний простір, в еритроцитах крові, що знаходиться у просвіті синусоїдного капіляра і у перисинусоїдальному просторі з елементарними тільцями мікоплазм і з самими мікоплазмами. Всі інші клітинні складові синусоїдних капілярів збільшені в об'ємі, крім цього збільшена і кількість самих зірчастих макрофагів. Простори Діссе розширені, в них наявна серозна рідина, лімфоцити та макрофаги.

Поза синусоїдами нерівномірна гіперемія судин органу, розширення жовчних капілярів без

розширення холангіол. У гепатоцитах реєструється розвиток різних ліпофанерозів та диспротейнозів, в окремих з них – значна вакуолізація.

Нирки, в них комплекс тих патологій, які описав А.В. Цінзерлінг [17] у дітей, які загинули від респіраторного мікоплазмозу. Судинні клубочки збільшені в обсязі за рахунок набухання клітин ендотелію судинних петель та збагачення їх ядрами і підвищення їх повнокров'я. У просвіті капсул міститься десквамирований нефротелій та білкові маси.

Просвіти каналців розширені, також розширені і супроводжуючі їх кровonosні судини, ендотелій в цих судинах набухлий, а еритроцити у просвітах цих судин з мікоплазменними включеннями.

Лімфатичні вузли. У них мікоплазми розмножуються в еритроцитах крові судинного русла, яке живить різні складові компоненти вузлів.

### **Висновки**

1). Ділянкою, на яку діє збудник еперитрозоозу свиней (*Mycoplasma suis*), є мікроциркуляторне русло гістіонів шкіри, селезінки, лімфатичних вузлів та деяких компактних органів.

2). Під дію *Mycoplasma suis* в мікроциркуляторному руслі потрапляють еритроцити та ендотелій судин.

3). *Mycoplasma suis* прикріплюється до рецепторів еритроцитів і проникає в їх цитоплазму.

4). Інфіковані *Mycoplasma suis* еритроцити або піддаються гемолізу, або захоплюються макрофагами, у цьому випадку макрофаги стають мікоплазмоантигенпрезентуючими клітинами.

5). Для еперитрозоозу характерний розвиток змішаних клітинно-гуморальних імунних реакцій.

Ще однією проблемою для сучасного свинарства став проліферативний ентерит (ПЕ), його називають ще кишковим аденоматозом свиней (КАС). Рідше це захворювання називають – проліферативна ентеропатія, свиняча геморагічна ентеропатія; це різні форми одного і того ж захворювання [12,16].

Деякий час захворювання зв'язували із *Campylobacter*, і в той час називали його кишковим кампілобактеріозом. Але потім цей зв'язок і ця назва були залишені.

Нині збудником захворювання визнана *Lawsonia intracellularis*.

Багато сторін будь-якого інфекційного захворювання зумовлені властивостями його збудника. У цьому відношенні не є винятком і свиняча проліферативна ентеропатія (СПЕ), у всіх відомих вищезазначених формах її прояву.

Відома із середини 1990 років *Lawsonia intracellularis* – грам-негативна бактерія, яка не здатна рости на жодному із існуючих у мікробіології у наш час штучному живильному середовищі.

Вона є облигатним внутрішньоклітинним паразитом, але поза клітиною здатна зберігати свою життєдіяльність до двох тижнів.

Бактерію штучно вирощують у клітинних культурах, на 7-14 день у культурі утворюються мікроколонії.

У цитоплазмі клітини *Lawsonia intracellularis* визначається як тонка, вигнута або у вигляді латинської літери S, бактерія.

Першість відкриття збудника захворювання належить французьким дослідникам на чолі з G.H.K. Lawson (1993) [16, 21].

Чутливими до зараження клітинами є клітини кишкових крипт задньої частини тонкого відділу кишечника та початкової частини товстого відділу кишечника, в 1/3 частині задньої частини тонкого відділу кишечника та у 1/3 частині передньої частини товстого відділу кишечника, особливо у тих їх ділянках, де знаходиться підепітеліальна лімфоїдна тканина поодиноких лімфоїдних утворень чи агрегацій, у тому числі, пейєрових бляшок [9].

*Lawsonia intracellularis* передається від однієї тварини до іншої фекально-оральним шляхом. Лікар А.Е. Цинас із Солонік (Греція) [16] у своїй оглядовій статті про лавсоніоз під назвою «Екологічний підхід до боротьби із ілеїтом – найдорожчою хворобою свинарства» стверджує, що поросята-сисуни можуть вперше заразитися СПЕ через контакт із фекаліями свиноматок. Після відлучення захворювання може передаватися молодим чутливим до збудника поросяткам від більш дорослих, вже інфікованих свиней.

Основними чутливими тваринами для *Lawsonia intracellularis* є свині, в організмі яких ці біопатогени можуть досить довго знаходитися без шкоди для себе, і можуть довгий час, будучи в організмі не чинити йому шкоди, і, нарешті, можуть викликати відповідні захворювання.

Лавсонії були виявлені не тільки у свиней, але і у інших ссавців – приматів, коней, собак, кролів, хом'яків, щурів, мурчаків, проте, вказані тварини ніякого відношення до епізоотології лавсоніозу свиней не мають; крім цього, на лавсоніоз вони не хворіють.

За багатьма показниками *Lawsonia intracellularis* подібна до рикетсій. Основним із них є її здатність розмножуватися у цитоплазмі чутливих до неї клітин. Друге – під впливом збудника лавсоніозу прискорюється та посилюється об'єм поділу чутливих до нього клітин. Гіпертрофія та гіперплазія – патології, які характерні для лавсоніозу [12].

Як уже вказувалося, лавсоніоз свиней може перебігати у різних формах, для кожної із яких зараз встановлено вік хворих.

Найбільш часто зустрічається форма, яку називають субклінічною (майже відсутня клініка, єдине, що зустрічається, – це зниження швидкості росту, повільне набирання маси тіла). Ця форма характерна для поросят на стадії перед відлученням, відлучення та дорощування. Патоморфологічна основа цієї форми захворювання невідома.

Наступна форма, яку зараз розрізняють, – геморагічна ентеропатія, захворювання свиней 2-х-4-х-місячного віку із пошкодженням задньої частини тонкого відділу кишечника та усього товстого його відділу. Патіями у патології називають близькі до запалень патології, при яких одна із трьох складових запалення (альтерація, ексудація, проліферація) випадає, відсутня.

Беручи це до уваги, слід вважати, що геморагічна ентеропатія, яка викликана *Lawsonia intracellularis*, – це патологія із вираженою локальною альтерацією – десквамацією і некрозом епітелію, вакатною гіперемією судин у товщі ворсинок та капілярною кровотечею із цих судин, помірною проліферацією зі сторони вцілілих клітин епітелію та клітин сполучної тканини.

Зазначені патології розвиваються досить швидко. За гострого варіанту захворювання спостерігається кривавий пронос, а за розтину – специфічне для цієї патології забарвлення калових мас, ерозії на слизовій та її нерівномірне забарвлення із контрастуванням малюнка судин [12, 16].

Хронічно у свиней перебігають дві форми лавсоніозу – аденоматозна та проліферативна ентеропатія. Перша із них характеризується локальним крупним за об'ємом потовщенням слизової оболонки задньої третини кишкової трубки. На поверхні слизової оболонки з'являються вузли та тяжі, які складаються із клітин кишкового епітелію. Це варіант захворювання свиней періоду відгодівлі, передзабійного періоду [9, 16].

Для другої форми, що близька до першої, характерним є потовщення слизової оболонки із утворенням у результаті потовщення грубих складок, як поперечних, так і поздовжніх (подібно до картини, яка має місце при паратуберкульозі великої рогатої худоби; відмінність лише у тому, що паратуберкульозна каракулеподібна складчастість щільна, а при лавсоніозі складки тільки ущільнені) [12, 16].

Існують також комбіновані форми кишкових патологій за лавсоніозу, зокрема, проліферативна ентеропатія може поєднуватися із геморагічною.

Геморагічна ентеропатія розвивається у задній частині тонкого відділу кишківнику, а продуктивна – у початковій частині товстого відділу кишківнику, особливо значно – у сліпій кишці.

Збудник захворювання розмножується в апікальній частині цитоплазми чутливих до нього клітин. Найчастіше це відбувається повільно, заражена клітина збільшується в обсязі, стає колбоподібною. Після цього вона або гине, або відривається від базальної мембрани.

На сьогодні про лавсоніоз свиней з'являється все нова та нова інформація. Це захворювання стає комерційно значущим, на його фоні можуть розвиватися інші інфекційні захворювання, воно само може загострюватися і воно, навіть у «тихій» формі, не дозволяє вести виробництво свинини на високому рівні. За наявними даними, «поголів'я свиней, заражене *Lawsonia intracellularis*, на 10-30 % гірше росте та на 10-20 % гірше засвоює поживні речовини корму».

У інформації, яка появилася, поруч із даними, які дозволяють краще зрозуміти захворювання, є також дані, які викликають нерозуміння і навіть скепсис. Наприклад: «Дуже важливим виявилось відкриття здатності збудника рости на стандартних живильних середовищах». З чого б це? Або «Збудники захворювання – грамнегативні бактерії *Lawsonia intracellularis*, які знаходяться у цитоплазмі ентероцитів проліферуючого епітелію слизової оболонки пейєрових бляшок клубової кишки та інших ділянок тонкого і товстого кишечника» [12].

Згідно існуючих гістологічних даних, основними елементами стінки тонкого відділу кишечника є кишкові ворсинки та кишкові крипти (залози).

Кишкові ворсинки – це вип'ячування слизової оболонки у просвіт кишки, вони утворені власною пластинкою та епітелієм, який її вкриває.

Кишкові крипти – це трубчасті заглиблення епітелію у власну пластинку, які досягають м'язової пластинки та відкриваються у ділянках між ворсинками, у стінці крипти є камбіальні елементи епітелію та клітини, які диференціюються із них.

У стінці кишкової крипти розрізняються наступні типи клітин: облямівкові, келихоподібні, клітини з ацидофільними гранулами (клітини Панета, недиференційовані або мало диференційовані (без облямівкові)) та ендокринні клітини або клітини APUD-системи. У пейєрових бляшках, або у тих

ділянках, де розміщені ці лімфоїдні утворення, є ще один тип клітин – М-клітини.

Із числа перерахованих клітин, припускається, що клітинами, в яких можуть знаходитися збудники досліджуваного захворювання, є недиференційовані клітини. Серед них є стовбурові клітини та такі, що активно діляться. Вважається, що ці клітини за швидкістю їх оновлення займають в організмі людини та ссавців друге місце після клітин кісткового мозку.

У зв'язку з вищевикладеним, **мета проведеного дослідження** – уточнити патологоанатомічну характеристику лавсоніозу свиней, визначити ті клітини, у цитоплазмі яких можуть знаходитися і розмножуватися *Lawsonia intracellularis*.

**Матеріал та методи дослідження** – трупи та туші свиней із неблагополучних щодо лавсоніозу свинарських господарств.

**Методи дослідження:** патологоанатомічний розтин та патогістологічний аналіз. Для проведення останнього із органів відбирались фрагменти; вони фіксувалися у холодному 4% формаліні за Сурган та ущільнювалися для виготовлення парафінових блоків. Різання блоків здійснювали на ротаційному мікротомі, після цього отримані зрізи депарафінували та забарвлювали у загальних реакціях, які застосовуються у патоморфології.

Додатково зрізи фарбували для виявлення мікроорганізмів у зрізах за Грамом-Вейгертом, за Вольбахом, та карболовим тіоніном Нікола [5].

Для визначення рівня мітотичної активності в окремих клітинах використовувався метод забарвлення залізним гематоксиліном Гейденгайна [5].

**Результати дослідження.** У поросят без будь-яких клінічних та патоморфологічних проявів лавсоніозу із господарств, неблагополучних щодо цього захворювання, у 23 % випадків в апікальних полюсах безоблямівкових клітин задньої частини тонкого відділу кишечника виявляли скупчення забарвлених у відповідних реакціях мікроорганізмів, у поросят-сисунів старшого віку кількість цих мікроорганізмів була значно більшою, ніж у поросят 4-7-денного віку.

Самі клітини, в яких містилися ці мікроорганізми, змінювали свою форму, ставали колбоподібними, своєю розширеною частиною вони виходили за лінію апікальних полюсів сусідніх безоблямівкових клітин, в яких мікроорганізми були відсутні.

Кулясте, компактне ядро, яке, як правило, займає центральне положення у безоблямівкових клітинах, в аналогічних інфікованих клітинах зміщувалося до базального полюсу, збільшувалося в діаметрі і розпушувалося. У хроматиновій структурі ядра з'являлися прозорі або напівпрозорі проміжки, рівень мітозів в цих клітинах не змінювався, характерні для поділу клітин фігури рееструвалися в тій же кількості, що і серед інтактних безоблямівкових клітин.

Інфікованих клітин, за матеріалами проведених досліджень, було значно більше у глибині крипт, ніж у верхніх їх частинах.

Патогістологічний аналіз продуктивних лавсоніозних варіантів досліджуваного захворювання дозволив показати, що при цьому варіанті захворювання різко (в 5-10 разів) збільшується кількість безоблямівкових клітин у стінці кишкових крипт та біля підніжжя кишкових ворсинок тонкого відділу кишечника, а також у стінках крипт товстого відділу кишечника.

Всі клітини у ділянках їх проліферації зв'язані між собою, вони формують проліферати, які не проникають через базальну мембрану, а проліферують у бік просвіту крипт або між ворсинками, які розміщені поруч.

У переважній більшості клітин проліфератів в їхніх апікальних полюсах вловлюється наявність мікроорганізмів, в окремих клітинах із цих мікроорганізмів формуються мікроколонії.

Усі клітини, які містять мікроорганізми, за даними проведених досліджень, гранично збільшені у об'ємі, колбоподібні, серед них є багато клітин з різними фігурами поділу.

Крім збільшення безоблямівкових клітин у проліфератах досліджуваних випадків захворювання, збільшується кількість лімфоцитів між епітеліальних ділянок, кількість решти клітин ворсинок та стінок кишкових крипт зменшується.

Кровоносні судини мікроциркуляторного русла основи ворсинок та основи самої слизової оболонки у ділянках проліферативної ентеропатії переповнюються кров'ю.

Іншу патоморфологічну характеристику має, за матеріалами проведеного нами дослідження, лавсоніозна геморагічна ентеропатія.

Для неї характерна гранично висока мікробна інтрацитоплазматична інвазія та відповідна до неї за силою та об'ємом десквамація клітин крипт та ворсинок, які містять мікроорганізми. Як наслідок цих процесів розвивається розширення просвітів кровоносних судин, переповнення їх кров'ю та кровотеча із капілярів.

Стосовно товстого відділу кишківнику, в ньому розвиваються такі ж патології, як і за проліферативного варіанту лавсоніозної ентеропатії.

Отже, основою патогенезу лавсоніозної кишкової інфекції свиней є наступні процеси:

1) інфікування *Lawsonia intracellularis* безоблямківкових клітин стінки крипт тонкого відділу кишківнику, в окремих випадках і таких же клітин крипт товстого відділу кишківнику;

2) інфіковані *Lawsonia intracellularis* клітини збільшуються у розмірах та підвищують свою мітотичну активність;

3) у випадку розвитку безсимптомних форм лавсоніозної інфекції у поросят-сисунів у них реєструється незначне інфікування збудником захворювання окремих безоблямківкових клітин стінки кишкових крипт тонкого відділу кишківнику;

4) для геморагічної форми лавсоніозної ентеропатії характерна десквамація клітин тонкого відділу кишечника, які заражені *Lawsonia intracellularis*.

**Актуальність теми.** Значне місце у інфекційній патології свиней займав і продовжує займати колібактеріоз, щоправда, не ті його варіанти, які вважаються класичними – колісептицемічний, колідіарейний та коліентеротоксемічний, а варіанти, збудниками яких є шиготоксинпродукуюча ентерогеморагічна кишкова паличка серотипу O157:H7 [22].

Крім набрякової хвороби, вказана паличка викликає у людини: HUS – haemolytic-uraemic syndrome (гемолітико-уремічний синдром) та геморагічний коліт, вона ж, як це було доведено, може викликати геморагічний коліт також і у телят [2].

Для колісептицемічного варіанту колібактеріозу у свиней характерне швидке проникнення збудника із групи колі із просвіту кишечника у кров та розмноження його у крові. Септицемія, яка розвивається внаслідок цього, ніяких особливостей ані за клінікою, ані за патанатомією не має.

Колідіарея відрізняється від інших варіантів колібактеріозу тим, що збудник на всіх етапах перебігу захворювання знаходиться у вмісту просвіту кишкової трубки, його продукти життєдіяльності викликають діарею. Терміналом захворювання є ексікоз та виснаження.

Коліентеротоксемічний варіант колібактеріозу – це варіант, у розвитку якого найголовнішу роль відіграють ті ендотоксини, які продукують специфічні колібактерії. Як правило, ці токсини викликають ДВЗ-синдром [19].

Ентерогеморагічна кишкова паличка O157:H7, яка була згадана вище, у людини викликає геморагічний коліт і гемолітико-уремічний синдром, але розвиваються ці патології у людини після контакту з тваринами, збудники потрапляють до організму людини або з молоком корів, або з м'ясом чи салом від свиней [20,22].

У зв'язку з цим є підстави вважати, що свині можуть бути не тільки носіями кишкової палички серотипу O157:H7, але і при активізації її у організмі хворіти так, як хворіє людина, коли у їх організм потрапляють або у ньому утворюються шляхом конверсії кишкові палички серотипу O157:H7 [19, 24].

**Мета дослідження:** отримати попередні дані про можливість захворювання свиней на захворювання колібактеріозної етіології, яке за патанатомією подібне на HUS – гемолітико-уремічний синдром.

**Матеріал і методи дослідження** – патоморфологічні та гістомікробіологічні дослідження матеріалу від свиней з господарств де реєструвався колібактеріоз.

**Результати дослідження.** У свиней автори статті спостерігали захворювання, для яких були характерними катарально-геморагічні вагініти та баланіти, у свинок захворювання зустрічалося частіше, ніж у самців, у двох статей такі ж уретрити та уроцистити, останні частіше супроводжувалися розвитком виразок сечового міхура зі схильністю до перфорації і зумовлених цим серозно-геморагічними перитонітами.

При розтині виявляють також уретрити та пієліти, як і у вже в названих частинах сечовидільної системи, за характером були також катарально-геморагічними. Нарешті, виявлені важкі висхідні, поширені, але обмежені мозковим шаром, альтеративно-некротичні нефротубулози (нефротичний гострий некроз каналців).

Таким чином, встановлено практично повне співпадання з HUS – гемолітико-уремічним синдромом у людини.

Але, це співпадання лише за патанатомією та клінікою, з певною обережністю і за етіологією. Природно, чому із певною обережністю за етіологією - тому, що за клінікою та за етіологією те, що спостерігали автори у свиней за клінікою та за патанатомією, співпадає ще з однією урологічною патологією людини – з уrogenітальним мікоплазмозом, щоправда, з гемолітико-уремічним синдромом співпадіння більше, ніж із мікоплазмозом.

У відібраному матеріалі, за даними проведених гістомікробіологічних досліджень, були виявлені кокобактерії.

**Висновки:** HUS – гемолітико-уремічний синдром характерний не тільки для людини, але і для свиней.

**Актуальність проблеми.** Якщо серед свиней широке розповсюдження отримали



еперитрозооноз, захворювання, яке викликане *Lawsonia intracellularis*, HUS – гемолітико-уремічний синдром, то серед великої рогатої худоби – вено-оклюзійна хвороба при отруєнні піролізидиновими алкалоїдами (PAs), продуцентами яких є такі бур'яни, як чорнокорінь лікарський та жовтозілля лучне[3, 15].

Вено-оклюзійна-хвороба у медицині є однією із 6-ти судинних хвороб печінки (тромбоз ворітної вени – пілетромбоз, тромбофлебіт ворітної вени, каверноматоз ворітної вени, хвороба та синдром Бадда-Кіарі, синдром Крювельє-Баумгартена та вено-оклюзійна хвороба) [11, 18, 25].

У ветеринарії відсутні відомості про переважну більшість вищевказаних хвороб, описана лише вено-оклюзійна хвороба при зазначених отруєннях, але без гранично повної деталізації.

У зв'язку з вищевикладеним, **мета проведеного дослідження** – отримати відомості про неописані патоморфологічні елементи вено-оклюзійної хвороби великої рогатої худоби.

**Матеріал і методи дослідження.** Труп великої рогатої худоби, яка загинула у результаті отруєння PAs. Всі трупи розтинали згідно існуючих правил, відбирали фрагменти для патогістологічних досліджень, отримані зрізи фарбували у різних реакціях.

**Результати дослідження.** Вено-оклюзійна хвороба у великої рогатої худоби – це не тільки хвороба печінки, але також хвороба багатьох інших органів – жовчного міхура, нирок, головного мозку, лімфатичних вузлів, селезінки, кровоносних судин. Не дивлячись на це, головні зміни розвиваються в печінці, тут вони мають незвичайний, специфічний характер. У товщі стінок внутрішньовенних кровоносних судин з'являється велика кількість ретикулінових волокон, нерідко вони з'являються не тільки у товщі стінок вен та венул, але і навколо них та навіть в їхніх просвітах, у зв'язку з чим останні закриваються, у печінці порушується кровоплин.

Незвичайно змінюється жовчний міхур та жовчні протоки, які відводять жовч від печінки. На слизовій оболонці жовчного міхура з'являються чисельні поліпи, основа стінки піддається ретикулосклеротизації. Поліпи з'являються на слизовій оболонці міхурної протоки та головної жовчної протоки.

У портальних печінкових лімфатичних вузлах реєструються зміни, характерні для механічної жовтяниці.

Порто-кавальні анастомози переповнюються кров'ю, ендотелій цих анастомозів та інших кровоносних судин розпушується, у макро-мікрохімічних реакціях дає метакроматичне офарблення.

Також розвивається ціла низка передгепаральних та постгепаральних патологій, перші з них зумовлені тим, що водорозчинні піролізидинові алкалоїди попадають у внутрішнє середовище організму не лише через кишкову стінку, але і через рубець та інші передшлунки, через стінки яких у великої рогатої худоби всмоктуються вода. Що стосується постгепаральних патологій, то це ті патології, що викликаються піролізидиновими алкалоїдами, які пройшли через печінку, а також продуктами, які були біотрансформовані у печінці за знешкодження піролізидинових алкалоїдів.

Такі зміни з'являються у легенях, головному мозку, підшлунковій залозі та нирках.

У вказаних органах розвиваються атрофії, некрози, диспротеїнози та дисліпідози, їх важкість та характер визначається силою патогену, який їх викликає. Чим сильніше під впливом PAs змінюється печінка, тим сильніше виражені постгепаральні патології.

Піролізидинові алкалоїди (PAs) та продукти їхньої біотрансформації можуть екскретуватися із організму тварини, що отруїлася ними, із молоком, сечею, з секретами великих слинних залоз, з секретами орбітальних та інших залоз.

#### **Висновки**

1. Вено-оклюзійна хвороба у великої рогатої худоби, яка зумовлена піролізидиновими алкалоїдами, є хворобою печінки із передгепаральними та постгепаральними патологіями.

2. Основним елементом цієї хвороби є ретикулосклероз, який розвивається у стінках внутрішньопечінкових вен, навколо них, та в їх просвітах.

3. Основною складовою у передгепаральних патологіях вено-оклюзійної хвороби є атрофії, дистрофії, некрози та диспротеїнози, дисліпідози та ретикулосклерози, а у постгепаральних – множинний поліпоз жовчного міхура та різні за важкістю нефрози.

#### **Література**

1. Болезни свиней / составитель доцент Ф.М. Орлов. – [изд. 3-е, перераб. и доп.]. – М.: Колос, 1970. – 432 С.
2. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. / Л.Б. Борисов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2001. – 736 С.
3. Захар'єв А. В. Патоморфологічна характеристика піролізидиноалкалоїдних нефропатологій великої рогатої худоби: дис. ....кандидата вет. наук: 16.00.02 / Захар'єв Андрій Вікторович.– Харків, 2010. – 199 с.
4. Марков А.А. Эперитрозоонозис свиней / А.А. Марков, Л.П. Дьяконов, О.Ф. Гробов // Сельское

- хозяйство за рубежом: Животноводство. – М.: Колос, 1964. – № 6. – С. 38 – 43.
5. Микроскопическая техника: [руководство; под ред. Д. С. Саркисова, Д. Л. Перова]. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
  6. Микоплазмы в патологии животных / под ред. Г.Ф. Коромылова, Я. Месароша, Л. Штипковича. – М.: Агропромиздат, 1987. – 255 С.
  7. Микоплазмы животных / под ред. Я.Р. Коваленко. – М.: Колос, 1976. – 304 С.
  8. Новое в диагностике эперитрозооза свиней С. Эликер, Й. Гримм, К. Хайнритци, В. Зипос, К. Хельцле, Л. Е. Хельцле. - [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://www.perfectagro.ru/pdf/svin\\_vo/svin\\_vo\\_4.html](http://www.perfectagro.ru/pdf/svin_vo/svin_vo_4.html).
  9. Зигмунд Пейсак. Болезни свиней / Пейсак З.; пер. с польского Д.В. Потапчука. – Брест: ОАО «Брестская типография», 2008. – 424 С.
  10. Поздеев О.К. Медицинская микробиология / О.К. Поздеев // Под ред. В.И. Покровского. – 2-е изд. испр. – М. ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 768 с.
  11. Пролапсусы в печени у больного вено-окклюзионной болезнью крупного рогатого скота, их патогенез и патоморфологическая характеристика / Щетинский И.М., Захарьев А.В., Ульяницкая А. Ю., Ирниденко Э.В. // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Збірник наукових праць ХДЗВА. – Вип. 23. – 2011. – Ч.2. – Т.2. – С. 313 – 317.
  12. Пролиферативная энтеропатия, аденоматоз. – [Электронный ресурс]. – режим доступа: <http://www.svukr.org.ua/pic/Veterinar/1410.doc>.
  13. Салимов В.А. Проявления эперитрозооза свиней в хозяйствах Самарской области / В.А. Салимов, А.В. Жаров, О.С. Салимова // Российский ветеринарный журнал. – 2012. – В. 1. – С. 14 – 16.
  14. Сенько А.В. Микроскопическая диагностика эперитрозооза свиней / А.В. Сенько // Ветеринарная наука – производству: Научные труды института экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелеского: Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины в условиях современного животноводства». – Минск, 2005. – В. 38. – С. 475 – 477.
  15. Щетинский И. М. Морфо-функциональная характеристика вено-окклюзионной болезни крупного рогатого скота / Щетинский И. М., Павлов М. Е. // Проблеми зооінженерії і ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – Харків : РВ ХДЗВА, 2003. – Вип. 11 (35). – Ч. 2. – С. 265–296.
  16. Цинас А. С. Экологический подход к борьбе с илеитом - самой дорогостоящей болезнью в свиноводстве / А. С. Цинас // Эффективне тваринництво : Спеціалізований журнал з питань тваринництва. – 2007. – №1. – С. 39–41.
  17. Цинзерлинг А.В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций / Цинзерлинг А.В. – Л.: Медицина, 1977. – 160 С.
  18. Bras G. Veno-occlusive disease of liver with nonportal type of cirrosis, occurring in Jamaica / G. Bras, D. B. Jelliffe, K. L. Stuart // Arch. Pathol. – 1954. – V. 47. – P. 285–300.
  19. Cullor J.S. False Positive Outcomes with Colony blot Hybridization for E. coli 0157:57on Clinical Coliform Mastitis Field Isolated (Submitted for publication)/ Cullor J.S. et al. // J. Dairy Sci. – 1994. – P. 136
  20. Dorn C.R. Hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome caused by Echerichia coli in people consuming undercooked beef and unpasteurized milk (lett) / Dorn C.R. // J. Amer.Vet.Med.Assoc. – V.30. – P. 1978.
  21. Vannucci. F. A. Evidence of host adaptation in Lawsonia intracellularis infections / Fabio A Vannucci, Nicola Pusterla, Connie Gebhart. - [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.veterinaryresearch.org/content/43/1/53>.
  22. Griffin P.M. The epidemiology of infections caused by Echerichia coli 0157:57, other enterohemorrhagic E. coli and the associated hemolytic uremic syndrome / Griffin P.M., Tauxe R. V. // Epidemiol. Rev. – 1991. – V. 13. – P. 60 – 98.
  23. Pospischii A. Eperythrosomon suis in Natural infected Pigs^ A light and Electron Microscopic Study / Pospischii A., Hoffmann R. // Vet. Pathol. – 1982. V. 19. – P. 651 – 657.
  24. Riley L.W. Hemorrhagic colitis associated with a rare Echerichia coli serotype / Riley L.W., Remis R.S., Helderston S.D. // N. Engl. J. Med. – V. 308. – P. 70 – 72.
  25. Stuart K. L. Veno-occlusive disease of the Liver / K. L. Stuart, G. Bras // Q. J. Med. – 1957. – V. 26. – P. 291–315.
  26. Whipp S.C. Animals as a source of Echerichia coli pathogenic for human beings / Whipp S.C., Rasmussen M.A., Cray W. C. // J. Am. Vet.Med.Assoc. – 1994. – V. 204. – P. 1168 – 1175.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ, КОТОРЫЕ В ПОСЛЕДНЕЕ ВРЕМЯ ПОЛУЧИЛИ  
ШИРОКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ В СТРАНАХ СНГ

Щетинский И.М., к.в.н., доцент, garik 1937 mail. Ru, Ляхович Л.М., к.в.н., доцент, Захарьев А.В., к.в.н.,  
и.о. доцента, Ульяницкая А.Ю., к.в.н., и.о. доцента

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков.

Аннотация. Констатировано, что в последнее время в Украине и в других странах СНГ участились случаи эперитрозооза свиней, пролиферативного энтерита свиней, колибактериозного уроцистотубулонефрита и отравления крупного рогатого скота пирролизидиновыми алкалоидами.

Приводятся данные общей характеристики указанных заболеваний и о их патоморфологии, в качестве последней приводятся ранее неизвестные, установленные авторами статьи элементы.

Ключевые слова: микоплазмоз, эперитрозооз, пролиферативный энтерит свиней, *Lawsonia intracellularis*, уроцистит + восходящий тубулонефрит, HUS, геморрагический уросиндром, кишечная палочка типа 0157:H7, пирролизидиновых алкалоидоз, вено-окклюзионная болезнь, перивенулярный ретикулосклероз.

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOME DISEASES OF AGRICULTURAL  
ANIMALS, WHICH RECENTLY BECAME WIDESPREAD IN CIS COUNTRIES.

Shchetynskyy I.M., cand. of vet. science, ass. professor, [garik1937@mail.ru](mailto:garik1937@mail.ru)  
Ljachovitch L.M., cand. of vet. science, ass. Professor, Uljanitskaya A.U. cand. of vet. Sciens,  
Zakharjev A. V., cand. of vet. science

Kharkov state zooveterinary Academy, Kharkov.

Summary. Have been determined, that in recent years in Ukraine and other CIS countries, the cases eperitrozoosia swine proliferative enteritis pigs kolibakteriozno urotsistotubulonefrita and poisoning cattle pyrrolizidine alkaloids. The data of the general characteristics of these diseases and their pathomorphology, given in the last previously unknown elements established by the authors.

Key words: mycoplasmosis, eperitrozoosis, pig's proliferative enteritis, *Lawsonia intracellularis*, urocystitis + ascending tubulonefritis, HUS, hemorrhagic urosindrom, type of *E. coli* 0157: H7, pyrrolizidine alkaloidosis, veno-occlusive disease, perivenular retikulosklerosis.

## **Розділ 14**

# **МЕТОДИКА ВИКЛАДАННЯ**

---

УДК 619: 614. 31: 377. 35

### **МЕТОДИКА ОРГАНІЗАЦІЇ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ КАФЕДРОЮ ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТА СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ХАРКІВСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ ЗООВЕТЕРИНАРНОЇ АКАДЕМІЇ В УМОВАХ ВИРОБНИЦТВА**

Бондаревський М.М. к. вет. н. в.о. доцента  
Яценко І.В., д. вет. н., академік АН ВО України, професор  
Головко Н.П., асистент

*Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків*

**Анотація.** В статті проаналізовано заходи, які здійснюються викладачами кафедри ветеринарно-санітарної експертизи та судової ветеринарної медицини ХДЗВА з метою підвищення ефективності проведення лабораторних і практичних занять з ветеринарно-