

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Пивовар Катерина Олексіївна

УДК 619.636.4:616.98

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Коліентеротоксемія: перебіг, патогенез та патоморфологічні зміни

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

К. О. Пивовар

Керівники роботи:

Хоменко Зоряна Володимирівна

канд. вет. наук

Сокульський Ігор Миколайович

канд. вет. наук, доцент

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Пивовар К.О. Колієнтеротоксемія: перебіг, патогенез та патоморфологічні зміни. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

У кваліфікаційній роботі представлені результати перебігу, патогенезу та патоморфологічних змін в організмі свиней за колієнтеротоксемії. Дослідження проводили в умовах агрокомплексу «Біоленд». Було здійснено клінічний огляд 20 хворих поросят із підозрою на колієнтеротоксемію. Шестеро поросят загинуло. На розтині у чотирьох тварин дане захворювання було підтверджено. Хвороба проявлялася переважно набряковою і кишковою формами та мала гострий перебіг. У хворих тварин спостерігали зниження вмісту гемоглобіну та еритроцитів на 24% та 20% відповідно, значне зростання лейкоцитів на 41%, за рахунок підвищення вмісту еозинофілів та сегментоядерних нейтрофілів, що підтверджує токсико-алергічну природу захворювання. Відмічали значний набряк стінки шлунку, гіперемію слизової оболонки, набряк кишківника та брижі, що призводило до розвитку венозного застою в печінці та легенях. В легеневій паренхімі відмічали потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок набряку та гіперплазії строми, в легневих альвеолах – набрякову рідину. В печінці – зернисту і жирову дистрофію. В слизовій тонкого відділу кишківника спостерігали набряк основи ворсинок, набряк підслизової основи, ознаки руйнування слизової у вигляді злущування епітелію та її гіперемійовані ділянки. Слизова оболонка товстого кишківника із ерозивними ділянками, які виникали через розвиток множинних коліквацийних некрозів у лімфоїдному апараті кишкової стінки. Ураження кишківника сприяло проникненню токсичних речовин з кишечнику в кров, загальній інтоксикації, пригніченню імунологічної реактивності організму, що викликало швидку загибель поросят.

Результати отриманих даних можна використовувати для профілактики захворювання у господарствах по вирощуванню свиней.

Ключові слова: коліентеротоксемія, поросята, гострий перебіг, патогенез набряк, тонкий кишечник, патоморфологічні зміни.

SUMMARY

Рувовар К. Edema: course, pathogenesis and pathomorphological changes. – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Poleski National University, Zhytomyr, 2021.

The results of current, pathogenesis and pathomorphological changes in the organism of pigs are presented in the qualification work. The research was carried out in conditions of agricultural complex «Bioland». Clinical examination of 20 sick piglets with suspicion of colientherotoxemia was undertaken. Six piglets died. The autopsy in four animals confirmed the disease. The disease manifested mainly in the paternal and intestinal forms and had an acute current. In sick animals, a reduction in haemoglobin and erythrocyte levels by 24% and 20% respectively, a significant increase in white blood cells by 41%, due to an increase in eosinophils and segmentnuclear neutrophils, confirms the toxico-allergic nature of the disease. There was significant swelling of the stomach wall, hyperemia of the mucosa, swelling of the intestine and mesenteric, which led to venous stagnation in the liver and lungs. In the pulmonary parenchyma, thickening of the inter-alveolar partitions due to edema and hyperplasia of stroma was noted, and in the lung alveoli, the fatty fluid was noted. In the liver, there was cerebral and fatty dystrophy. In the mucosa of the small section of the intestine, the swelling of the base of the vorsines, the swelling of the sublysis base, signs of decay of the mucosa in the form of scaling of the epithelium, and the areas of said mucosa have been observed to be hyper-mechanized. The mucous membrane of the large intestine with erosive portions that arose due to the development of multiple collicual necrosis in the lymphoid apparatus of the intestinal

wall. The lesion of the intestine contributed to the penetration of toxic substances from the intestine into the blood, general intoxication, inhibition of immunological reactivity of the body, which caused rapid death of the piglets. The results of the data obtained can be used for the prevention of the disease on pig farms.

Key words: edematous disease, piglets, acute flow, pathogenesis, edema, small intestine, pathomorphological changes

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	11
1.1. Визначення хвороби та історична довідка.....	11
1.2. Характеристика збудника.....	12
1.3. Етіологія і патогенез колієнтеротоксемії.....	13
1.4. Клінічні ознаки хвороби.....	14
1.5. Патологоанатомічні зміни в організмі свиней за колієнтеротоксемії	15
1.6. Діагноз та диференційна діагностика колієнтеротоксемії.....	17
1.7. Лікування та профілактика колієнтеротоксемії.....	18
Висновки до розділу 1.....	19
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	20
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	20
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	21
2.3. Результати власних досліджень.....	23
2.3.1. Клінічні перебіг колієнтеротоксемії.....	23
2.3.2. Патологоанатомічні зміни за колієнтеротоксемії свиней.....	24
2.3.3. Патогістологічні зміни в органах і тканинах свиней за колієнтеротоксемії.....	32
Висновки до розділу 2.....	34
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	35
Висновки до розділу 3.....	37
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	38
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	39

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

E.coli – ешерихія колі (збудник, бактерія, що викликає колієнтеротоксемію)

МПБ – м'ясо-пептонний бульйон

МПА – м'ясо-петонний агар

O-Аг – Антигенна специфічність, що визначається складом і чергуванням моносахаридів в олігосахаридних бокових ланцюгах (ліпополісахарид)

H-Аг – Антигенна специфічність, що визначає наявність білку та джугутиків.

K-Аг – Антигенна специфічність, що визначає наявністю полісахариду і капсули.

ВСТУП

Колієнтеротоксемія – інфекційне захворювання свиней, що на сьогоднішній день залишається найпоширенішим серед всіх захворювань у свинарстві. Навіть, не зважаючи на те, що є досить різнобічно вивченим, воно не втрачає інтересу серед науковців. Набрякова хвороба (колієнтеротоксемія (*Morbus oedematosus*)) найчастіше характеризується гострим перебігом спостерігається у поросят раннього відлучного періоду, що супроводжується ураженням центральної нервової системи і появою серозних набряків в різних органах і тканинах [1, 6].

Збудник – ентеропатогенний В-гемолітичного штаму кишкової палички, типові представники роду *Escherichia*, сімейства *Enterobacteriaceae*, виду *Escherichia coli*. Потрапляючи до організму свиней аліментарним шляхом, збудник мігрує шлунково-кишковим трактом, де залишається у ньому та розмножується, і продукує токсини, що чинять безпосередньо згубну дію на слизову оболонку кишківника. Проте, механізм проникнення токсинів у кров, які продукує *Escherichia coli*, через бар'єр слизової оболонки кишківника, досі залишається маловивченим [6, 10, 12, 16, 31].

На сьогодні у господарствах України, та зокрема, Житомирської області можна спостерігати стійку тенденцію загибелі молодняку через захворювання спричинені сапрофітною мікрофлорою, такі як колібактеріоз, сальмонельоз, диспепсія, колієнтеротоксемія. Останнє захворювання займає досить вагомий відсоток у цьому переліку. Через те, що хвороба не має специфічно виражених клінічних ознак, це перешкоджає встановленню основної причини виникнення захворювання, ранньої діагностики, відповідно прийняття своєчасних заходів по ліквідації та профілактиці хвороби [16, 29].

Колієнтеротоксемія досить поширена у світі, вона часто зустрічається на фермах країн Європи та Америки [48, 49, 50], а також агрокомплексах України [23, 40, 44, 45]. У більшості випадків клінічні симптоми і смертельні наслідки

відмічені серед поросят відлучного періоду й через кілька тижнів після відлучення [2, 3].

Хвороба може перебігати надгостро (блискавично), гостро і хронічно. При надгострому перебігу хвороби поросята гинуть в кінці першого - другого тижня самостійного життя, симптоми хвороби проявитися не встигають [4, 7, 11, 48].

Перші ознаки хвороби – підвищення температури до $+ 40,5^{\circ} \text{C}$. У цей період гемолітична кишкова паличка активно розмножується в кишечнику і витісняє присутню там нормальну мікрофлору. Поросята втрачають активність, у них зникає апетит. Через 7 - 9 годин температура стає нормальною, але пригнічення прогресує, через (веротоксин), що всмоктується із кишечнику в кров і отрує організм, викликаючи прояв специфічних зовнішніх ознак [3, 4, 11].

Актуальність теми дослідження. Дане захворювання викликає відхід молодняку поросят у господарствах, де активно займаються вирощуванням свиней [2, 5, 13, 14, 21, 23, 44, 48]. Враховуючи актуальність цієї теми, ми досліджували клінічний прояв, патоморфологічні зміни даного захворювання в умовах агрокомплексу «Біоленд» для ранньої діагностики, та в подальшому для можливого попередження даного захворювання в умовах дослідного господарства.

Мета і завдання роботи. Метою роботи було встановити особливості клініко-морфологічного прояву, вивчення патоморфологічних змін, що виникають за коліентеротоксемії в умовах агрокомплексу «Біоленд» с. Селець Черняхівського району, Житомирської області та встановити можливі фактори, які сприяють розвитку даного захворювання.

Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

- здійснити пошук та аналіз наукової літератури за обраної теми;
- встановити особливості клінічного прояву коліентеротоксемії свиней;
- з'ясувати особливості патологоанатомічних змін за коліентеротоксемії свиней;

• з'ясувати особливості гістологічних змін в органах та тканинах за колієнтеротоксемії свиней;

Предмет та об'єкт дослідження.

Предмет дослідження - патоморфологічні зміни в організмі свиней за колієнтеротоксемії (зміни на макро- та мікроскопічному рівні в органах і тканинах).

Об'єкт дослідження: поросята хворі на колієнтеротоксемию.

Методи дослідження: клініко-анатомічні (основні показники клінічного стану організму); морфологічні показники крові (кількість лейкоцитів, еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів); патолого-анатомічні (проведення патолого-анатомічного розтину загиблих тварин і обстеження органів та систем організму, визначення характеру макроскопічних змін), гістологічні (вивчення структури змінених органів та тканин за колієнтеротоксемії на світлооптичному рівні, фарбування гістозрізів гематоксиліном Ерліха та еозином), статистичні (за Стьюдентом).

Перелік публікацій автора за темою дослідження.

1. Хоменко З.В., Пивовар К.О., Глухова Н. М. Патоморфологічні зміни в органах дихання поросят за колієнтеротоксемії Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Наукові читання 2020. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (10 грудня 2020 р.). Житомир. С. 166 – 169.

2. Хоменко З. В., Пивовар К. О., Клінічні та патоморфологічні зміни в організмі поросят за колієнтеротоксемії. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Наукові читання 2020. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (10 грудня 2020 р.). Житомир. С. 169 – 173.

3. Пивовар К.О. Патоморфологічні зміни деяких органів шлунково-кишкового тракту поросят за колієнтеротоксемії Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів

«Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 131-135.

Практичне значення отриманих результатів. За результатами проведених нами досліджень ми прийшли до висновку, що коліентеротоксемія це факторне захворювання, яке епізоотично вражає поросят доброї вгодованості і цьому сприяють раннє їх відлучення, переведення на загальні (зернові корми), та стресові фактори, зокрема, переміщення їх в інший цех. Результати отриманих даних можна використовувати для запобігання виникненню захворювання у господарствах по вирощуванню свиней.

Структура та обсяг роботи.

Кваліфікаційна робота складається із трьох розділів: Огляд літератури, Результати Дослідження, аналіз і узагальнення результатів досліджень. Загальний обсяг роботи складає 44 сторінки комп'ютерного тексту, основна частина роботи викладнена на 32 сторінках, ілюстрована 19 рисунками та однією таблицею. Список використаних джерел налічує 50, в тому числі 4 іноземних.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення хвороби та історична довідка

Колієнтеротоксемія (набрякова хвороба) – гостре за перебігом факторне захворювання поросят – виникає переважно після відлучення їх від свиноматок, клінічно проявляється ураженням центральної нервової системи та появою набряків у різних органах і тканинах [40, 50].

Вперше про хворобу заговорили у 1938 р. Шенкс і Ламонт у Північній Ірландії, а Гудзон в Англії описали спалахи нового на той час захворювання під назвою «набрякова хвороба свиней» [44, 47]. Згідно з даними Дж. Шміда (1951р.), набрякову хворобу вперше зареєстрував Дойль у США ще у 1921 р. Починаючи з 1947–1949 рр., після другої світової війни, відмічається значне поширення захворювання в ряді країн. Дане захворювання реєструють в Голландії, США, Канаді, Франції, Бельгії, Швейцарії, Угорщині, Польщі, Румунії, Італії, а також у Південній Африці та Австралії. Вперше хворобу відтворив Timoney у 1957 р. та Пономаренко Ф.М. зі співавт., 1976). У зв'язку з тим, що в літературі не було точних даних про суть цієї хвороби, її, як правило називали: водянка нутрощів, набряк кишок, геморагічний гастрит, ентеротоксемія поросят, мор поросят. З того часу її почали широко вивчати та з 50-60 років ХХ сторіччя це захворювання почали діагностувати практично повсюди [44, 50].

Перші повідомлення про колієнтеротоксемію у колишньому Радянському Союзі були опубліковані в 1956 – 1957 рр. А. М. Растегаєвою, П. А. Триленко [23, 45]. В Україні набрякову хворобу вперше описав М. А. Левицький (1957). [23, 45]. Нині ця хвороба реєструється в усіх областях нашої країни. Захворювання завдає значних економічних збитків, зумовлених частою захворюваністю серед відлучених поросят (40–60 %) і майже 100%-ю летальністю [1, 33, 43]. У багатьох країнах набрякову хворобу цілком обґрунтовано відносять до найнебезпечніших захворювань відлучених поросят. Доведено, що економічні збитки, яких завдає набрякова хвороба, значно

перевищують збитки, навіть від такої поширеної хвороби свиней, як бешиха [1, 4, 6, 15].

1.2. Характеристика збудника

Численними дослідженнями Матюшева В.П. (1994) та іншими дослідниками, встановлено, що *Escherichia coli* має три типи антигенів: О-, К- і Н-. Ці дані збігаються із даними Міжнародного бюлетня бактеріологічної номенклатури і таксономії, за якими відомо 157 О-антигенів, 94 типи К-антигенів і 50 Н-антигенів. Серед них найбільш часто збудником колієнтеротоксемії є *E. coli* серотипів О-8, О-111, О-138, О-139, О-141 і рідше О-26, О-86, О-78. За думкою деяких вчених [10, 11, 20, 22, 38] ешеріхія серотипів О-139, О-141 завжди викликає набрякову хворобу. Ентеропатогенні серотипи *Escherichia coli*, мають гемолітичні властивості і здатні продукувати крім термостабільного ендотоксину, ще й термолабільні ентеротоксини.

Escherichia coli – це бактерія, яка має вигляд палички із заокругленими кінцями, 1,5–3 мкм завдовжки і 0,6–0,8 мкм завширшки, які розташовуються в мазках поодиночі або групами. Фарбуються аналіновими барвниками, грамнегативні, не мають капсули та не утворюють спор, на своїй поверхні мають джутики, що надають їм рухливості [1, 14, 24].

E. coli добре росте в аеробних та анаеробних умовах при РН 4,7-8,0. Оптимальна РН 7,3 і температура 35-37°C. Може рости при температурі 18-45°C. На МПА утворює круглі, випуклі, блідо-сірі колонії з вологою блискучою поверхнею. Нерідко колонії бувають матові з блакитним відтінком. На МПБ утворюють загальне помутніння з осадом на дні. На середовищі Ендо утворює малиново-червоні колонії з металевим блиском за рахунок відновлення фуксину. На середовищі Левіна росте в вигляді круглих чорних або темно-фіолетових колоній [21]. Окремі серотипи, характеризуються підвищеною вірулентністю, можуть утворювати слабку капсулу [1, 14, 24]. Кишкова паличка активна в біохімічному відношенні, вона розщеплює ряд вуглеводів, утворює індол, не виділяє або ж – виділяє в невеликій кількості вуглекислотний газ, не

розріджує желатин, молоко звертає без пептонізації згустку казеїну, ферментує декстрозу, лактозу, сахарозу, мальтозу та маніт [6].

До дії фізико-хімічних факторів чутливість кишкової палички порівняно невисока. При нагріванні до 60° С вона гине через 15 хв., при кип'ятінні – в перші хвилини. Розчини звичайних дезинфікуючих засобів інактивують мікроб протягом 15-20 хв. *E. coli* чутлива до антибіотиків з широким спектром дії, особливо до препаратів тетрациклінового ряду [21, 49].

Життєздатність ешерихій знижується при зменшенні вологості повітря до 30%. В випадках підвищення температури в приміщеннях життєдіяльність колібактерій збільшується, але сухість повітря діє на них згубно.

1.3. Етіологія і патогенез коліентеротоксемії свиней

За численними дослідженнями вітчизняних та зарубіжних вчених встановлено, що збудником коліентеротоксемії є гемолітичні ешерихії - *E. coli* роду *Escherichia*. Їх патогенність зумовлена гемолізином та ендотоксином, що накопичується у кишківнику і далі проникає у кров. Ендотоксини, проникаючи в кров викликають зміни її реологічних властивостей, зміни кров'яного тиску та сприяють розвитку токсичного шоку [6, 12, 39, 43].

Останнім часом з'являються повідомлення про виділення від хворих набряковою хворобою поросят ротавірусів. Але для виникнення хвороби на думку більшості дослідників, необхідні сприятливі умови: концентратний тип годівлі поросят, раннє їх відлучення, дефіцит мікроелементів у раціоні, стресові фактори (відлучення від свиноматок, переміщення тощо) [7, 14, 24, 28, 35, 36].

На думку багатьох дослідників вважається, що коліентеротоксемія розвивається внаслідок інтенсивного розмноження гемолітичних рас *E. coli* у кишечнику поросят із витісненням ними іншої нормальної мікрофлори. Деякі вчені стверджують, що гемолітичні *E. coli*, на відміну від сапрофітних, мають значну стійкість проти бактерицидних факторів крові та здатні розмножуватися в органах, багатих на ретикуло-ендотеліальні клітини, у культурі клітин нирок ембріонів свині, викликаючи цитопатичний ефект [11, 12, 21, 24, 48].

Ентеропатогенні штами *E. coli* при надходженні до шлунково-кишкового тракту розмножуються у ділянці проксимальної частини кишечника, при цьому вони виділяють екзотоксини і при розпаді бактерій – ендотоксини, спричинюючи розвиток дисбактеріозу. Ентеротоксини руйнують поверхневі клітини слизової оболонки тонкого кишечника, в результаті порушується травлення і всмоктування поживних речовин, втрата ізотонічних рідин і електролітів в просвіті кишечника, що призводить до діареї, яка викликає зневоднення організму і ацидоз, як наслідок, згущення крові, виснаження, порушення метаболічних процесів і різке зниження резистентності організму поросят [1, 6, 11, 12, 39].

1.4. Клінічні ознаки хвороби

Клінічні ознаки хвороби. Перші клінічні ознаки у поросят, на думку Милькова М.Ф.(2001 р.), залежать від віку, в якому вони захворіли, і проявляються у молодих тварин розладом травлення, в старших – порушенням функції нервової системи. Інкубаційний період у природних умовах може становити декілька годин, при штучному зараженні тварин декілька діб, найчастіше хворіють добре вгодовані поросята. Найбільш ранніми ознаками хвороби у поросят є набряки підшкірної клітковини повік, а також ділянки голови [21, 22, 24].

Коліентеротоксемія проявляється як надгострим, гострим та хронічним перебігом. *Надгостра форма* характеризується раптовим виникненням захворювання, на фоні абсолютного здоров'я – відмічають раптову загибель поросят. Якщо не вживати профілактичних заходів, то загибель тварин спостерігається протягом дня. Зазвичай, так розпочинається ензоотія набрякової хвороби. При огляді трупів можна виявити частину поросят з набряками повік, ознаками кон'юнктивіту [1, 2, 7, 14, 16, 22, 24].

Гострий перебіг як найбільш поширена форма хвороби характеризується розвитком нервово-паралітичних явищ. У поросят яскраво виражені набряки повік, хитка хода, з'являється м'язове тремтіння, хворі лежать на боці з

закинутою назад головою, тварини зариваються в підстилку, згодом розвиваються паралічі кінцівок. Від різких звукових подразнень тварини здригаються, можуть виникати епілептичні напади. Серцева діяльність порушується, кількість серцевих ударів збільшується до 180 ударів за хвилину. Дихання стає прискореним, утрудненим. Температура тіла при захворюванні підвищується до 40,0-41,5°C, але гарячка спостерігається звичайно тільки на початку захворювання і триває недовго. В період найбільш яскравого розвитку клінічних ознак захворювання температура тіла приходить до норми, а незадовго до загибелі стає нижчою за норму. Видимі слизові оболонки набувають синюватого забарвлення. Ціаноз відмічається також на шиї, грудній клітині та черева, спостерігаються дрібні крапкові внутрішньо шкірні крововиливи.

Через значну інтоксикацію організму токсинами, у хворих поросят нерідко спостерігаються позови до блювоти. Кал затверділий, часто з домішками слизу і навіть крові. Інколи реєструють пронос та здуття живота. При пальпації живота в ділянці товстого відділу кишок та в ділянці верхньої частини шиї та спини відмічається значна болючість [3, 6, 14, 22, 24].

Через послаблення серцевої діяльності розвиваються застійні явища – ціаноз рильця, шиї, черева. Смерть настає від асфіксії, викликаной гострим набряком легенів. Тривалість перебігу гострої форми приблизно одна-дві доби, летальність – 90-100%.

За даними Милькова М.Ф. (2001р.) *хронічний перебіг набрякової хвороби*, має місце серед поросят 3-4-місячного віку. Тварини втрачають апетит, пригнічені, довго лежать. Іноді, серед таких поросят, спостерігаються випадки самоодужання. У перехворілих свиней можуть виникати ускладнення: кульгавість, викривлення суглобів, відставання в рості [21, 22].

1.5. Патологоанатомічні зміни в організмі свиней коліентеротоксемії.

Однією з найбільш характерних ознак набрякової хвороби свиней є набряк повік, який часто супроводжується кон'юнктивітом. Судини підшкірної

клітковини в різній мірі ін'єктовані. Кров рідка, темно-вишневого кольору на повітрі швидко стає яскраво-червоною. Поверхневі і глибокі лімфатичні вузли голови та шиї, а також поверхневі пахвинні лімфатичні вузли гіперемійовані, на розрізі вологі, соковиті. Нерідко на периферії пульпи трапляються дрібнокрапкові крововиливи [31, 44].

В слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, мигдаликів, стравоходу відмічаються різного ступеня застійні явища [31, 32].

У грудній порожнині та у серцевій сорочці знаходять надлишок рідини солом'яного кольору з плівками фібрину. Легені в стані застійної гіперемії, при розрізі паренхіми витікає піниста рідина з домішками крові. Під плеврою, епікардом та ендокардом виявляють поодинокі дрібні крововиливи [31, 32, 45].

В черевній порожнині особливо помітний набряк органів, а саме: потовщення стінки малої кривизни шлунку, набряк брижі, лімфатичних вузлів кишечника і особливо брижі між петлями ободової кишки. Відмічають підвищену кількість жовтуватої рідини в черевній порожнині, в якій можна спостерігати нитки фібрину. Дифузний набряк стінки шлунка в пілоричній його частині, часто набряк підслизового шару з нагромадженням в ньому прозорої драглистої рідини. У пілоричній частині слизова оболонка шлунка втрачає свою складчастість, а в деяких випадках вона перебуває в стані гострого катару, який іноді переходить в геморагічне запалення. Слизова оболонка тонкого та товстого відділів кишечника складчаста, гіперемійована, інколи знаходять незначні крововиливи [26, 32].

Між петлями тонкого і товстого відділів кишечника, а також на поверхні інших органів черевної порожнини відкладаються тоненькі ниточки фібрину. Відмічають серозний набряк брижі між кільцями ободової кишки. Інколи він буває таким значним, що покриває ободову кишку драглистою масою, подібною до холодцю [13].

Селезінка без виражених патологічних змін, лише в окремих випадках під її капсулою виявляють поодинокі або численні крововиливи, і навіть, геморагічні інфаркти [1, 4, 12, 16].

У печінці виражена венозна гіперемія її поверхня має малюнок, характерний для так званої «мускатної» печінки. Через виражену венозну гіперемію печінки, в ній розвиваються дистрофічні та некробіотичні процеси, які проявляються гідропічною та жировою дистрофіями, іноді трапляються прижиттєві розриви органа [26, 31].

У серцевому м'язі відмічають виразне кровонаповнення судин, набряк епікарда, атріовентрикулярних клапанів [34].

У мозковому шарі нирок часто реєструють венозний застій. В надниркових залозах макроскопічних змін не спостерігають [31, 32].

В головному мозку відмічають значне кровонаповнення судин твердої і м'якої мозкових оболонок, іноді з крововиливами, виражену гіперемію у субстанції головного мозку, а також вихід еритроцитів із капілярів, негнійний енцефаліт, менінгіт, некрози сірої речовини, дистрофію ганліозних клітин, периваскулярні набряки дрібних судин мозку та його оболонок [5].

1.6. Діагностика та диференційний діагноз за колієтеротоксемії

Діагноз на колієтеротоксемію ставлять на основі характерних клінічних ознак і патологоанатомічних змін з урахуванням епізоотологічних особливостей і результатів бактеріологічних досліджень [1, 22, 31, 34]. Основним критерієм при бактеріологічній діагностиці, в випадках набрякової хвороби, як відомо, являється виділення гемолітичних ешерихій [1].

Бактеріологічний діагноз на набрякову хворобу вважають встановленим:

- при виділенні β -гемолітичних *E. coli* і наявності характерних патологоанатомічних змін без визначення патогенності і серологічної належності;

- при виділенні β -гемолітичних *E. coli*, що викликають загибель не менше двох заражених білих мишей або належних до O-серогрупи, визнаними патогенними для тварин [24, 31, 32].

Коліентеротоксемію диференціюють від хвороб Ауески, Тешена, лістеріозу.

Для хвороби Ауески характерні порушення функції нервової системи і висока летальність. Епізоотологічною особливістю є те, що на неї також хворіють коти, собаки, велика рогата худоба. До хвороби Ауески сприйнятливі свині всіх вікових груп, особливо поросята-сисуні [22]. При Ауески характерними є некротичні зміни в печінці – дрібні, як просяне зерно, вогнища, набряк легень [22, 32].

Тешена уражує поросят після відлучення від свиноматок з проявом ознак порушення координації рухів, паралічів, більшість хворих тварин дуже реагують на шум. Миттєво у них з'являються судоми, нервові напади. Хвороба Тешена відрізняється високою контагіозністю – кількість захворівших тварин з кожним днем збільшується. Характерною ознакою є – переповнення сечею сечового міхура внаслідок його паралічу. В головному мозку – крововиливи. Діагноз встановлюють на основі даних біологічних і вірусологічних досліджень [22].

Лістеріоз вражає переважно поросят-сисунів і поросят після відлучення. Він протікає з ознаками менінгоенцефаліту. Після постановки діагнозу основний критерій – виділення збудника хвороби [35].

1.7. Лікування та профілактика коліентеротоксемії

Частина науковців вважає, що лікувати тварин з гострим перебігом коліентеротоксемії не варто, оскільки хворі не видужували. Інші позитивні результати одержували при лікуванні розпочатому на початку хвороби [20, 25, 42].

Дослідники спостерігали лікувальну дію від застосування стрептоміцину, біоміцину, коліміцину, неоміцину, левоміцетину. Є багато повідомлень про

лікувальний і профілактичний ефект сульфадимезину, розчиненого норсульфазолу, фуразолідону, піпольфену або супрастину, анальгіну, вітамінів А, С, комплексу вітамінів, гормонів, преднізолону [24].

Також тваринам вводять 10%-й розчин хлористого кальцію в дозі 5 мл, 40%-ної глюкози (10 мл), а також підшкірно 5 мл риб'ячого жиру і 2 мл 20%-ного розчину кофеїну [35].

Для профілактики коліентеротоксемії поросят фірма «Інтервет» Голландія пропонує інактивовану вакцину «Порціліс Порколі». Вакцина містить інактивовані анатоксин LT, антигени K88ав, K88ас, 987P і призначена для вакцинації ремонтних свинок та свиноматок. Потомство щеплених тварин отримує імунітет через молозиво. Свиноматок та ремонтний молодняк, які не були щеплені раніше імунізують двічі, з інтервалом у 6 тижнів. Ревакцинацію проводять кожних 5-6 місяців (у період між опоросами), але не пізніше, ніж за 2 тижні до опоросу. Все маточне поголів'я, яке знаходиться на фермі необхідно щепити одночасно. Тварин, яких раніше не щепили, але увели у стадо, слід вакцинувати з інтервалом у 6 тижнів [5, 20, 25, 27, 28, 30].

Фірма "Pharmachim" у Болгарії виготовляє специфічний гаммаглобулін проти набрякової хвороби поросят. Препарат застосовується з профілактичною і лікувальною метою.

Однією з причин виникнення набрякової хвороби являються стреси, і в першу чергу – після відлучення. Для пом'якшення стресу поросят необхідно залишати в станках два тижні. При значному розповсюдженні рекомендується проводити санацію і нормалізацію мікрофлори шлунково-кишкового тракту свиноматок [13, 17, 20, 23, 35, 40, 46].

Одночасно проводять протягом 5 днів підряд в присутності тварин механічну очистку, миття і дезінфекцію приміщень 1%-ним теплим розчином їдкового натру [35].

Висновки до розділу 1

Колієнтеротоксемія набула широкого розповсюдження в різних країнах світу. За даними багатьох дослідників від колієнтеротоксемії гине від 20 до 100% поросят. Значні коливання у відсотку захворювання тварин за даними різних авторів пов'язані з тим, що підрахування ведеться в одних випадках від загальної кількості поголів'я свиней, а в інших – від кількості поросят. Збитки, завдані цим захворюванням, значно підвищуються, як за рахунок загибелі, так і за рахунок відставання у рості перехворілих поросят, нераціонального засвоєння ними кормів, що збільшує тривалість періоду відгодівлі, а також внаслідок витрат на лікування та профілактику [15, 17, 21].

Патогенез захворювання досліджено не в достатній мірі, не розкрито причини різної чутливості до захворювання тварин у різні роки. Науковці схиляються до думки, що за набрякової хвороби відбувається сильна інтоксикація, алергізації інфікованого організму. При цьому вказується на те, що патологоанатомічні та гістологічні зміни характеризуються розвитком набряків у різних органах і тканинах, підшкірній клітковині повік, навколо очей, на лобі, в основі вух, органів черевної порожнини. При цьому відсутні повідомлення щодо стану органів імунної системи за набрякової хвороби [6, 14, 16, 29, 50].

Сприятливими умовами для виникнення колієнтеротоксемії є: концентратний тип годівлі поросят, раннє їх відлучення, дефіцит мікроелементів у раціоні, стресові фактори (відлучення від свиноматок, переміщення тощо) [20, 24].

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали та методи виконання роботи

Роботу виконували в умовах агрокомплексу «Біоленд» с. Селець, Черняхівського району, Житомирської області, де утримується 16000 голів свиней та на кафедрі анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету.

Методи виконання роботи: клінічні (основні показники клінічного стану організму) [19]; морфологічні (кількість лейкоцитів, еозинофілів, базофілів, нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів) показники крові [19, 34]; патологоанатомічні та гістологічні (виявлення патологічних змін в органах та тканинах: забарвлення гістозрізів гематоксиліном Ерліха та еозином) [8], статистичні.

Всього проведено клінічне обстеження 20 тварин, розтин 6 трупів поросят, з них – 4-ри з ознаками набрякової хвороби. Виготовлено і досліджено гістологічні зрізи від 4-х трупів поросят (всього 20 зрізів), забарвлення гематоксиліном та еозином.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Агрокомплекс «Біоленд» розташований в селі Селець, Черняхівського району, Житомирської області. Черняхівський район межує із Житомирським, Пулинським та Хорошівським районами Житомирської області.

Рельєф місцевості рівнинний. Клімат в районі помірно-континентальний, сприятливий для вирощування сільськогосподарських культур і одержання високих врожаїв сіна і зеленої маси на природних кормових угіддях.

Середньорічна температура повітря становить 13 С°. Середньомісячна січня -10,2 С°, липня +29,0 С°. Найнижча абсолютна температура -31,2 С° максимальна +36,4 С°. Середня річна кількість опадів становить 340 мм, при цьому основна кількість їх, близько 70%, припадає з квітня по жовтень, що є позитивним для розвитку рослин. Відносна вологість невелика. В літній період бувають коливання в межах 50-60%, а іноді падає нижче 30%.

Комплекс розміщується на 4,5 га. включає в себе: цех осіменіння – 500 гол. свиноматок, із них більшість породи F1, решта Ландрас, хряки породи Дюрок та Велика біла; цех опоросу – це три кімнати із клітками, в яких утримують по 50 голів лактуючих свиноматок; цех дорощування підсисних поросят – 2300 гол. Основною спеціалізацією підприємства є вирощування трьохпорідного гібриду свиней беконного напрямку (Велика біла, Дюрок,

Ландрас). Виробнича потужність близько 16000 голів свиней в рік. Вхід на територію господарства здійснюється за всіма вимогами біобезпеки.

Спосіб осіменіння – штучний. Використовується двотижневий технологічний цикл (проводять 50 опоросів за два тижні). В середньому у кожної свиноматки народжується по 16-18 поросят. Відлучення поросят та переведення їх в цех дорощування відбувається на 21-28 добу.

Кнури-плідники утримуються індивідуально в станках площею 5 м², яких утримують у цеху осіменіння.

Поросних свиноматок утримують по 18-22 гол, у станку загальною площею 50 м², що відповідає нормі (2,0-2,2 м² на одну тварину).

Опороси свиноматок проводять у свинарниках-маточниках в окремих індивідуальних станках. У станку для опоросу вмонтована годівниця, соскові поїлки, інфрачервоні лампи та система теплої підлоги. Підлога решітчаста. Примусова вентиляція потужна та працює на відмінно. В господарстві є власна котельня, яка забезпечує подачу тепла в тваринницькі приміщення. На фермі є власний комбікормовий завод. Роздача кормів відбувається автоматично: трактор за собою возить причеп наповнений кормом, який у бункери засипає корм, та по трубах подається в кормодозатори. Утилізація посліду та трупи тварин здійснюються методом спалювання у власному крематорії.

Цілий рік тваринам згодують комбікорми. В кожній технологічній групі свій рецепт комбікорму. Складові комбікормів – це вітамінно-мінеральні премікси датської фірми «Vilomix» та пшениця, кукурудза, ячмінь, висівки, соєва макуха, соняшникова макуха, соняшникова олія.

У поросят-сисунів у раціоні присутні предстартерні комбікорм та сухе молоко, яке їм вводять до раціону з 7-ми денного віку два рази на добу.

До складу раціону тварин групи дорощування крім комбікормів також входить сухе молоко. Поросят в цеху дорощування утримують до 2 – 2,5 місяців, потім переводять у цех відгодівлі і у віці 6 – 6,5 місяців відправляють на забій. Переведення тварин одразу після відлучення на інший вид корму може

сприяти розмноженню ешеріхій у кишківнику поросят, так як їм згодовували зерноsumіш дрібного помолу, яка містила велика кількість білку.

Всі ветеринарн-санітарні заходи виконуються в господарстві планово та в повному обсязі. Виробничі приміщення використовуються за принципом «все зайнято, все пусто».

До порушень умов утримання свиней можна віднести скупчене утримання поросят в цехах дорощування та відгодівлі. При відлученні поросят, їх переводять в інші станки (цех дорощування) а свиноматок на лінію осіменіння.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічні ознаки колієтеротоксемії поросят

За нашими спостереженнями ми відмітили, що дане захворювання у господарстві, де ми проводили дослідження, займає питому вагу серед всіх захворювань інфекційної етіології.

При вивченні ветеринарної документації було встановлено, що у дослідному господарстві за останні 3 роки набрякова хвороба уражує щорічно більше 12 % поросят.

За результатами клінічного обстеження поросят підсисного періоду відмічали, що у них захворювання починалося на 5 – 8-й день після їх відлучення, а пік хвороби спостерігався на 11 – 14-й день, продромальний період перебігав непомітно, захворювання виникало раптово, були випадки падежу тварин без прояву клінічних ознак. В більшості випадків захворювання мало прояв набрякової та кишкової форм. Всього було досліджено 20 поросят віком 21 - 38 днів із ознаками колієтеротоксемії, 6 поросят цього віку загинули.

У двох поросят віком 25 та 32 доби відмічали ознаки ураження органів дихання. При аускультатії реєстрували жорстке дихання, хрипи, що нагадували тріскання міхурців, відмічали утруднене та часте дихання, а також тривалі напади виснажливого кашлю. Хворі поросята відмовлялися від їжі, через зневоднення, що було викликано тривалими проносами швидко втрачали вагу.

Відмічали ціаноз слизових оболонок, набряки в області повік, вушних раковин підщелепного простору. Розвиток набряків може свідчити про серцево-судинну недостатність, яка може призводити і до дихальної недостатності також.

Від хворих тварин відбирали кров та проводили гематологічні дослідження (загальний аналіз крові та лейкоформулу). Гематологічними методами нами встановлено певні зміни у периферичній крові хворих тварин (таблиця 2.1.). За гострого перебігу захворювання відмічали зменшенням вмісту гемоглобіну на 24% та еритроцитів на 20%, та значне зростання на 41% лейкоцитів, за рахунок вираженого підвищення на 91% та 76%, еозинофілів та сегментоядерних нейтрофілів відповідно.

Таблиця 2.1.

Гематологічні показники крові при коліентеротоксемії поросят (M±m)

Групи тварин	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, т/л	Лейкоцити, г/л	Лейкоформула						
				Б	Е	Нейтрофіли			Л	М
						Ю	П	С		
Контроль (клінічно здорові) N=5	9,5± 0,07	6,75± 0,09	21,45± 0,27	0,1± 0,02	3,2± 0,25	0,5± 0,08	12,7± 0,57	32,0± 1,15	49,5± 1,15	2,0± 0,15
Хворі, на ентеротоксемію N=5	7,2± 0,03**	5,41± 0,07**	35,52± 0,34	0,2± 0,02	7,1± 0,15**	0,6± 0,04	19,3± 0,72**	53,6± 1,75**	25,5± 1,15**	1,0± 0,11

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

2.3.2. Патоморфологічні зміни за коліентеротоксемії поросят

При зовнішньому огляді трупів загиблих поросят із підозрою на коліентеротоксемію виявляли набряк повік, який часто супроводжується кон'юнктивітом, підшкірна клітковина верхньої повіки серозно інфільтрована. Очі

прикриті повіками, в кутах очей сіро-коричневі кірочки, на поверхні очей слиз і м'які сироподібні маси. Кон'юнктива червоного забарвлення, судини кровонаповненні. набряк підшкірної клітковини в області верхньої щелепи, лобної кістки, навколо очей, у основи вушних раковин, синюшність цих місць (рис. 2. 1.).

Судини підшкірної клітковини в різній мірі ін'єктовані. Кров із перерізаних великих судин, рідка, темно-вишневого кольору, на повітрі швидко стає яскраво-червоною (явище гіпоксії). Поверхневі і глибокі лімфатичні вузли голови та шиї, а також поверхневі пахвинні лімфатичні вузли звичайно червонуватого кольору (гіперемійовані) на розрізі вологі, соковиті на периферії пульпи цих лімфатичних вузлів трапляються дрібно крапкові крововиливи. При зовнішньому огляді трупів встановлений набряк повік, підшкірної клітковини в області верхньої щелепи, лобної кістки, навколо очей, у основи вушних раковин, відмічали ціанотичність цих ділянок.

Носові отвори правильної форми, із них виділяється незначна кількість пінистої рідини, прозорої, солом'яного кольору. Носогубне дзеркало синюшного кольору. Рот закритий, слизова оболонка ротової порожнини рожево-сірого кольору, волога, блискуча. Привушні слинні залози збільшені в розмірі, капсула напружена червоного кольору з синюшним відтінком – набрякла, кровонаповнена, на розрізі з характерним малюнком внутрішньої будови. В просвіті перерізаних протоків – густа піниста слина. Підшкірна клітковина набрякла (в ділянці голови, шиї, підгруддя). Судини виразно кровонаповнені, кров рідка, темно-червоного кольору, на повітрі – вона світлішає і згортається.

Слизова оболонка носоглотки та гортані з ознаками набряку, світло-червоного кольору, з поверхні останньої простежується мережа дрібних кровоносних судин (рис. 2. 2.).



Рис. 2.1. Загальний вигляд трупу 29-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії



Рис. 2. 2. Гіперемія слизової оболонки носової порожнини, гортані 29-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії.

У двох тварин відмічали різного ступеня застійні явища в слизовій оболонці ротової порожнини, глотки, мигдаликів (рис. 2.3.), стравоходу.

При патологоанатомічному розтині ми встановили, що черевна і плевральна порожнина містили значну кількість рідини рожевого кольору.

Серозні покриви блискучі, гладенькі, вологі, сіро-червоного кольору. Серце неправильної форми, дещо збільшене в розмірах, права частина серця розширена і нависає над лівою, при її розтині в ній відмічали значну кількість незгорнутої, рідкої крові. Перикард прозорий, має прозоре вмістиме солом'яного кольору. М'яз серця нерівномірно зафарбований, є сірі і рожеві ділянки. Епікард – сіро-рожевий, блискучий, гладенький. Купол діафрагми помірно виступає уперед. В окремих випадках у серцевому м'язі відмічають виразне кровонаповнення судин (рис. 2.4.), набряк епікарда та набряк атріовентрикулярних клапанів.

Легені значно збільшені в об'ємі, темно-червоного кольору (рис. 2.4., 2.5.). тістуватої консистенції. В просвіті перерізаних бронхів – прозора, солом'яного кольору рідина, судини значно кровонаповнені.



Рис. 2.3. Збільшення в об'ємі та крововиливи підщелепових лімфатичних вузлів 29-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії.

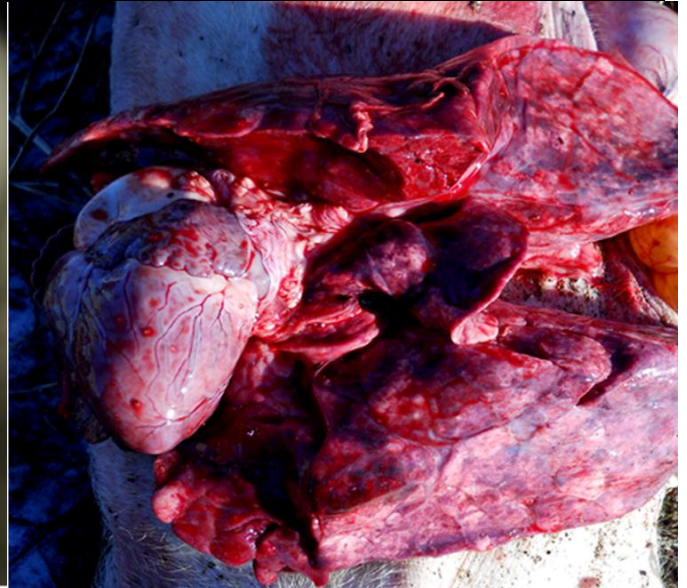


Рис. 2.4. Легені та серце 30- денного поросяти за колієнтеротоксемії: а - гостра венозна гіперемія та набряк легень; б - вогнищеві крововиливи на легенях; в - виразне кровонаповнення судин серця.



Рис. 2.5. Гостра венозна гіперемія та набряк легень та виразне кровонаповнення судин серця 30- денного поросяти за колієнтеротоксемії. При натисканні на легеневу паренхіму виділяється значна кількість пінистої рожевої рідини.

В окремих ділянках на поверхні легень відмічали міхурі, при натисненні на них відчували крепітацію.

Слід зауважити, що в ряді випадків при розтині відмічали крупозну пневмонію, серозно-фібринозний плеврит.

В черевній порожнині відмічали достатньо велику кількість прозорої, жовтуватого кольору рідини, серозний покрив надмірно вологий, блідий, рожевий. Розміщення органів анатомічно правильне. Шлунок переповнений крихтоподібними щільними масами (рис. 2.6.). У шлунку відмічали набряк та

гіперемію слизової оболонки, товщина стінки шлунку становила майже 1,5 см (рис. 2.7.). Слизова оболонка шлунку темно-червоного кольору з вогнищевими крововиливами (рис. 2.7.), на її поверхні спостерігали густий слиз червоно-коричневого кольору, що важко змивався зі скальпеля і тягнувся в «нитку». Також встановлено помірний набряк стінки шлунку (кардіальної частини), що є однією із патогномонічних ознак даного захворювання. Слизова оболонка легко відшаровувалася і лежала на кормових масах. При її розрізі відмічали драглистість підслизового шару. Поверхня слизової збиралася у дрібні складки, значно вкриті густим слизом. В інших випадках вміст шлунку був незначним і містив невелику кількість кормових мас (рис. 2.8.).

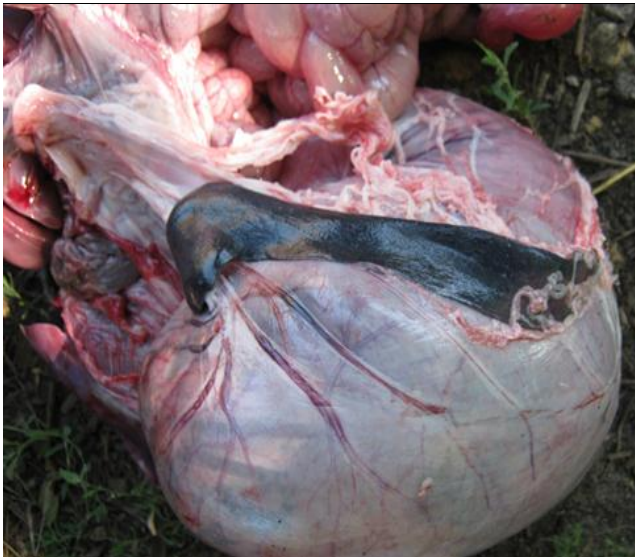


Рис. 2.6. Шлунок поросяти, що загинуло від колієнтеротоксемії. Атонія шлунку, внаслідок його надмірного перенаповнення, виражена ін'єкція судин шлунку (венозна гіперемія). Гостра гіперемія селезінки 29-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії.

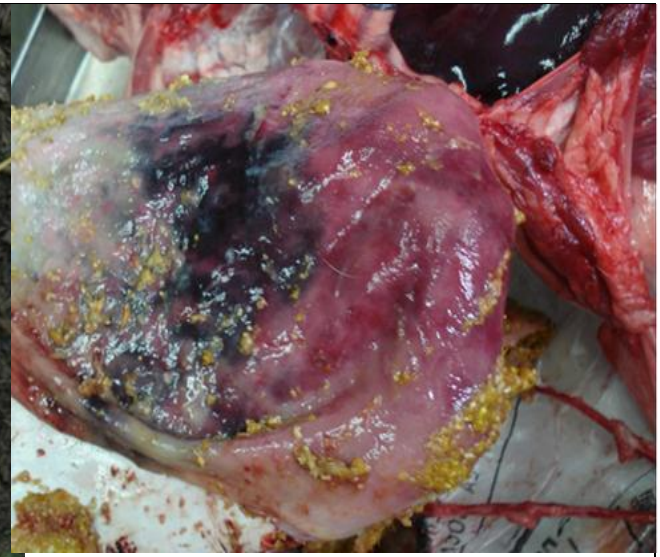


Рис. 2.7. Шлунок поросяти, що загинуло від колієнтеротоксемії: а - гострий катаральний гастрит та великий дифузний крововилив в слизовій шлунку 30-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії

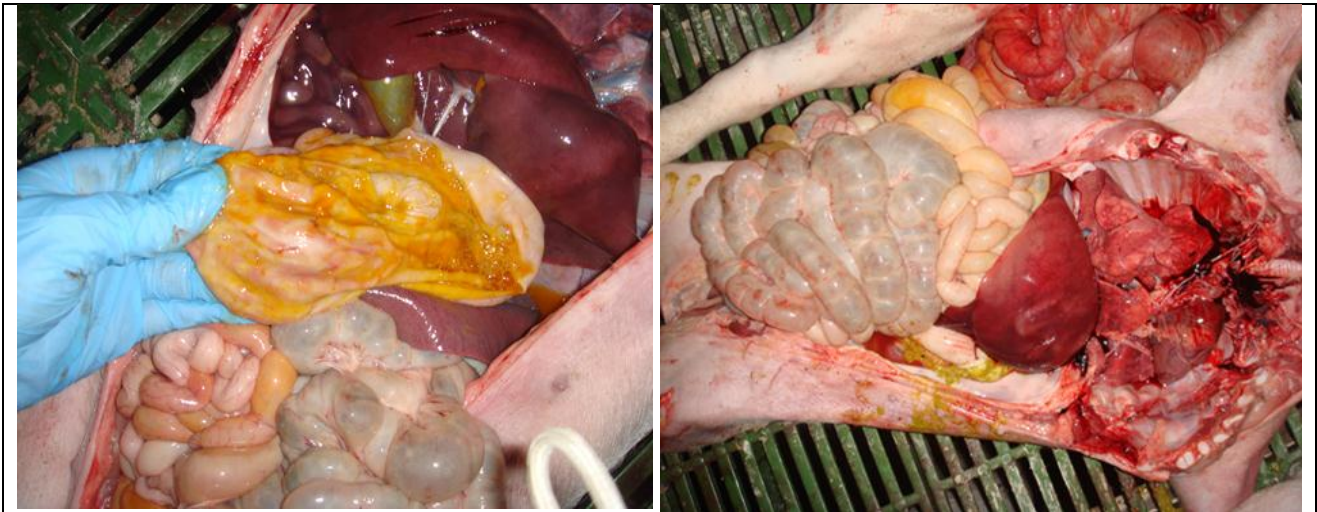


Рис. 2.8. Гостре катаральне запалення шлунку 30-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії. Гострий венозний застій печінки, переповнення жовчного міхура, здуття кишківника.

Рис. 2.9. Здуття кишківника 28 – ти денного поросяти за колієнтеротоксемії. Гострий венозний застій печінки, здуття кишківника.

У двох поросят відмічали ураження всього відділу тонкого кишківника та ураження сліпої та ободової кишок. Стінка кишківника була потовщена та набрякла, із великими, дифузними, вогнищевими крововиливами в слизовій оболонці. У його просвіті – значне накопичення газів (рис. 2.8.; 2.9.; 2.10.) і наявність кров'янистої рідини, що свідчило про запальний процес з геморагічним акцентом. Реакція мезентеріальних лімфатичних вузлів проявлялася їх набряком, на розрізі вони були соковитими і мали мозаїчний малюнок. Між петлями тонкого і товстого відділів кишечника, а також на поверхні інших органів черевної порожнини відкладаються тонькі ниточки або тяжі фібрину, які утворюють ніжну сіточку. Брижа, між петлями ободової кишки знаходилася в стані серозного набряку, стінка кишківника була значно потовщена, а ексудат нагадував собою драглисту масу, подібну до холодцю (рис. 2.11.).

Кишечник зі сторони серозної оболонки червоного кольору, товстий відділ (особливо сліпа і ободова кишки) з синюшним відтінком, Майже у всіх загиблих тварин, спостерігали помірно прижиттєве здуття кишкової трубки. В ньому знайдено невелику кількість кормових мас, слизова оболонка тонкого

відділу кишечника бліда, з окремими вогнищевими крововиливами, на її поверхні світло-червоного кольору, сіро-білий мутний слиз.

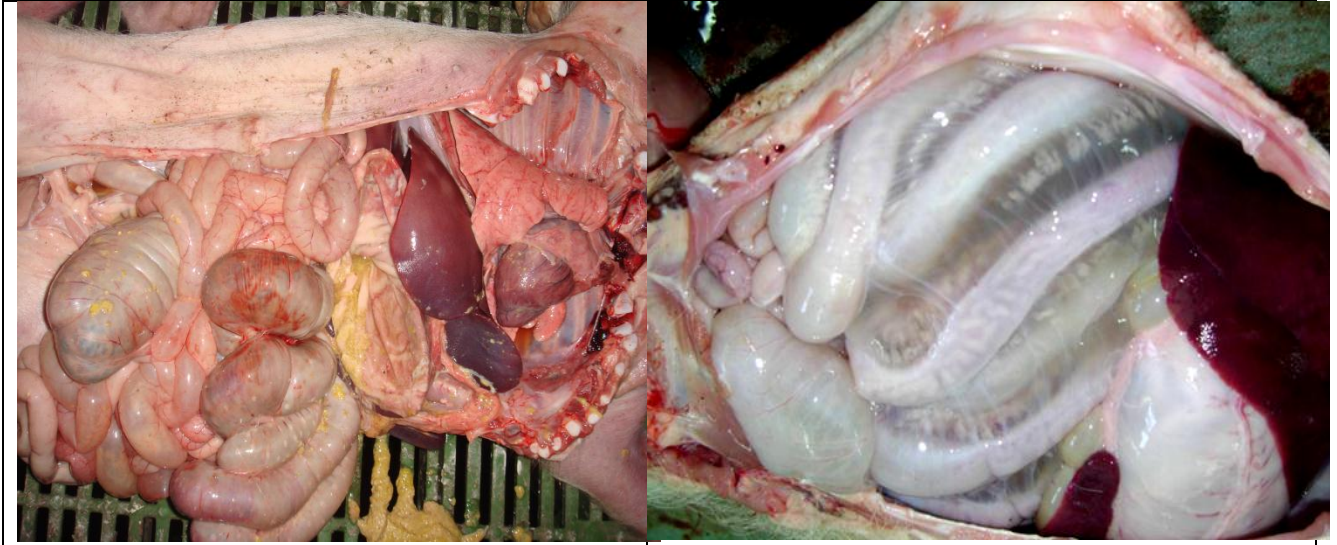


Рис. 2.10. Виражене здуття кишківника 35-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії

Рис. 2.11. набряк брижі, здуття кишківника, та серозно-фіброзне запалення очеревини 30-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії

Слизова оболонка товстого відділу кишечника темно-червоного кольору, набрякла, з крововиливами, на її поверхні слиз коричневого кольору. Слизова оболонка сліпих відростків мала ділянки сіро-чорного кольору, сухі.

В трьох випадках з поверхні серозної оболонки петлі кишечника та брижа покриті сироподібною масою жовтого кольору. Встановлено набряк брижі між петлями ободової кишки (рис. 2.11.). Кишкові лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, набряклі, червоного кольору, капсула напружена, паренхіма на розрізі давала незначний зіскоб, драглиста, судини брижі кровонаповненні (рис. 2.12.).

Печінка дещо збільшена в об'ємі, мала темно-коричневе забарвлення з синюшним відтінком, відмічали застійні явища, на поверхні плями різного розміру темно-вишневого та глинисто-жовтого кольору. Паренхіма в'яла, тьмяна її зернистість згладжена, судини кровонаповненні, зіскоб відсутній (рис. 2.13.). Селезінка не збільшена, вишнево-сталевого кольору, пружна, зіскоб паренхіми відсутній (рис. 2.13.).

Нирки коричнево-рожевого кольору з сірим відтінком, дещо анемічні, в'ялі, границя між кірковим і мозковим шарами малопомітна. В окремих випадках відмічали дрібні вогнищеві крововиливи у мозковій речовині нирок. Органи статеві системи без видимих змін, проте відмічали набряк і крововиливи в поверхневих (пахвинних) лімфатичних вузлах (рис. 2.14.).

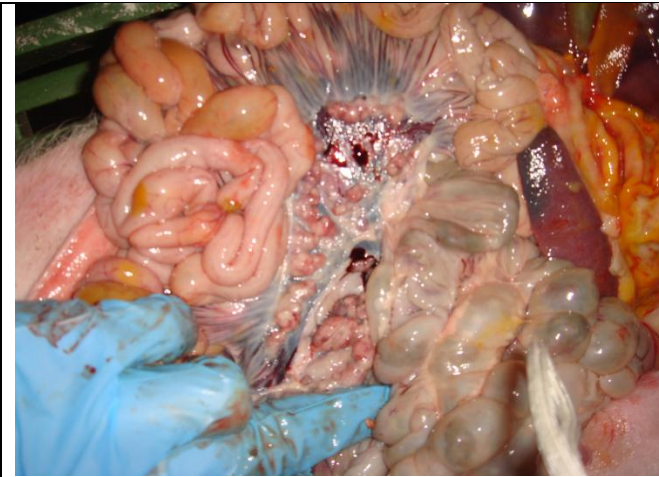


Рис. 2.12. Запалення та некробіоз мезентеріальних лімфатичних вузлів 29-ти денного поросяти за колібактеротоксемії.

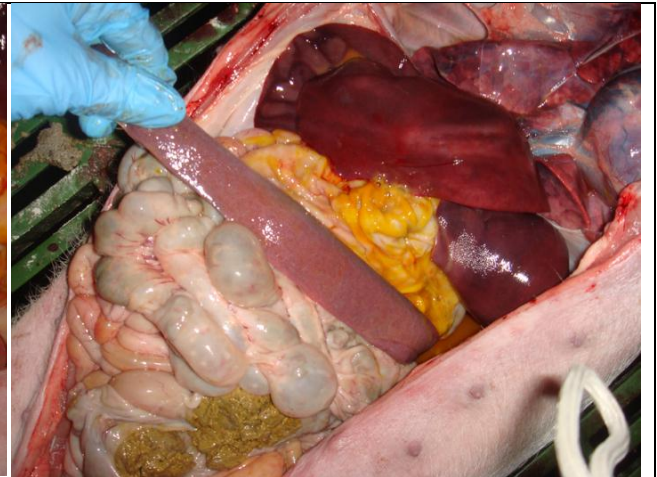


Рис. 2.13. Гострий венозний застій в печінці, здуття кишківника 29-ти денного поросяти за колібактеротоксемії.

Судини твердої і м'якої мозкових оболонок значного кровонаповнення (рис. 2.15.), характерною є дряблість, підвищена вологість тканин мозку іноді з крововиливами. Інколи виявляли виражену гіперемію у субстанції головного мозку, а також вихід еритроцитів із капілярів, негнійний енцефаліт, менінгіт, некрози сірої речовини, периваскулярні набряки дрібних судин мозку та його оболонок.

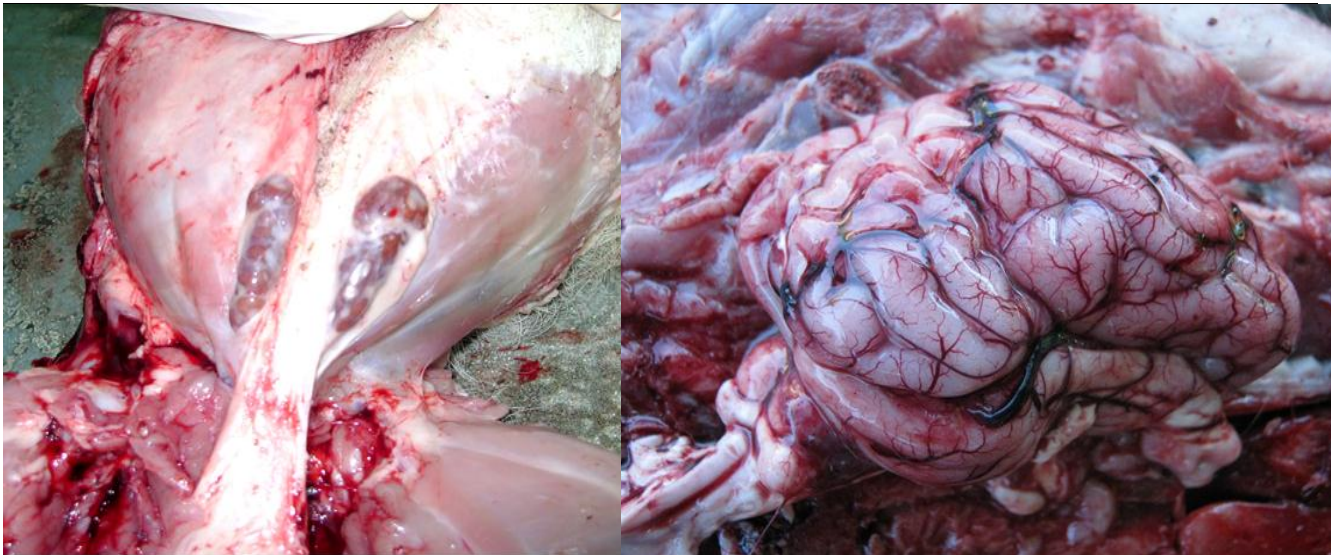


Рис. 2.14. Серозно-геморагічне запалення поверхневих пахвинних лімфатичних вузлів 30-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії.

Рис. 2.15. Гостра венозна гіперемія судин мозку 30-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії.

За результатами проведених розтинів встановлено наступні патологоанатомічні діагнози: 1. Катарально-серозний кон'юнктивіт; 2. Анасарка в ділянці підгруддя, голови, ший. 3. Гіперемія слизових оболонок носоглотки, гортані, трахеї. 4. Серозний гідроторакс. 5. Асфіксічне серце. 6. Серозний перикардіум. 6. Емфізема і набряк легень. 7. Серозний асцит. 8. набряк брижі. 9. Гострий катаральний гастрит, коліт. 10. Катаральний ентерит. 11 Серозний лімфаденіт кишкових лімфовузлів. 12. Білковий нефроз, гепатоз. 13. Гостра венозна гіперемія судин мозку. 14. набряк мозку.

На підставі даних анамнезу, клініки і патологоанатомічного розтину робимо висновок, що основне захворювання, яке спричинило загибель тварини є колієнтеротоксемія.

На користь даного діагнозу свідчать: 1. набряки підшкірної клітковини, стінки шлунка, брижі. 2. Гострий катаральний гастрит, коліт. 3. Запалення кишкових лімфовузлів. 4. набряк легень.

2.3.3. Патогістологічні зміни органів та тканин поросят за колієнтеротоксемії

В паренхіматозних органах (печінка, нирки, серце) характерними були порушення гемодинаміки, що мали прояв у вигляді кровонаповнення судин, гемоліза еритроцитів у кров'яному руслі, дрібних крововиливів. Спостерігався набряк сполучнотканинних елементів навколо судин.

У печінці виражена венозна гіперемія, на поверхні її капсули – малюнок, характерний для так званої «мускатної» печінки. Також спостерігаються прижиттєві розриви печінки. На значних ділянках печінки виражені дистрофічні та некробіотичні зміни печінкових клітин з явищами гідропічної та зернистої дистрофії, а також з ознаки жирової дистрофії, дрібні інфільтрати з нейтрофілів та еозинофілів.

В легенях відмічали потовщення міжальвеолярних перегородок, гіперплазію інтерстиціальної тканини (рис. 2. 16.; 2. 17.).

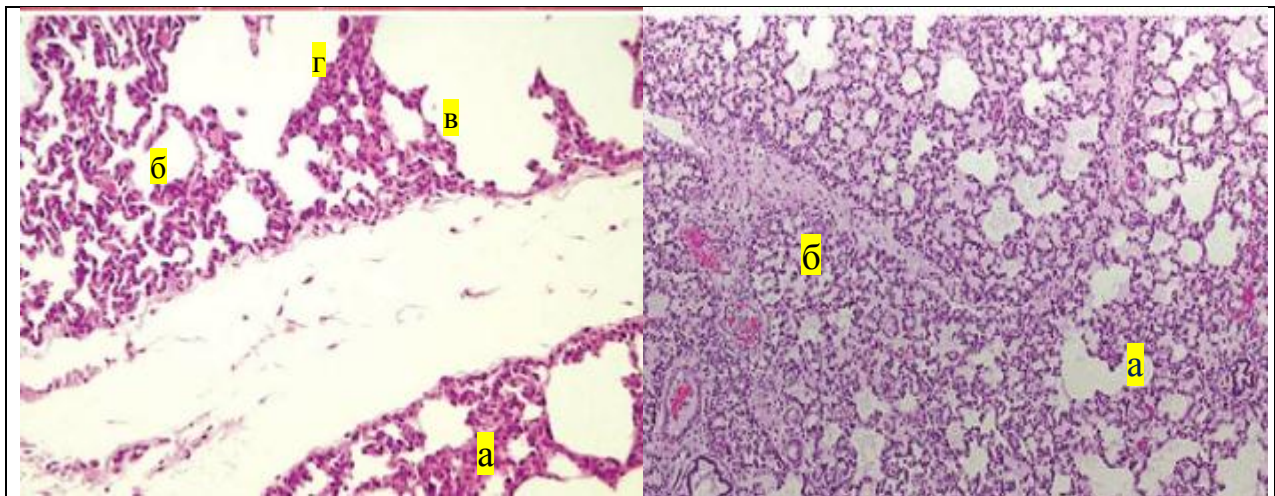


Рис. 2.16. Фрагмент мікроскопічної будови легень: а - потовщення міжальвеолярних перегородок, б - їх руйнування; в - емфізематозні ділянки; г - лімфоцитарна та плазмоцитарна інфільтрація. Фарбування гематоксиліном і еозином. Зб. X 320.

Рис. 2.17. Фрагмент мікроскопічної будови легень: а - набрякова рідина в легневих альвеолах; б - інтерстиціальна бронхопневмонія. Фарбування гематоксиліном і еозином. Зб. X 280.

В легневому інтерстиції виявляли наявні макрофаги і лімфоїдні клітини в міжальвеолярних перегородках (рис. 2. 16.; 2. 17.).

Також відмічали руйнування міжальвеолярних перегородок та утворення емфізематозних ділянок (рис. 2.16.). Альвеоли містили набрякову рідину (рис. 2. 17.).

За результатами гістологічних досліджень встановлено що стінка шлунково-кишкового тракту мала ознаки руйнування епітелію. Підслизова основа потовщена за рахунок набряку (рис. 2.18.).

У просвіті тонкого кишечника відмічали велику кількість слизу з домішками злущених клітин та ділянки слизової оболонки позбавлені ворсинок. В секреторних клітинах слизової оболонки тонкого кишківника відмічаємо гідропічну дистрофію (рис. 2.18.). Набухання ворсинок, десквамацію епітелію і руйнування основи ворсинок. Нормальна структура слизової оболонки зберігалася тільки біля її основи (рис. 2.18.).

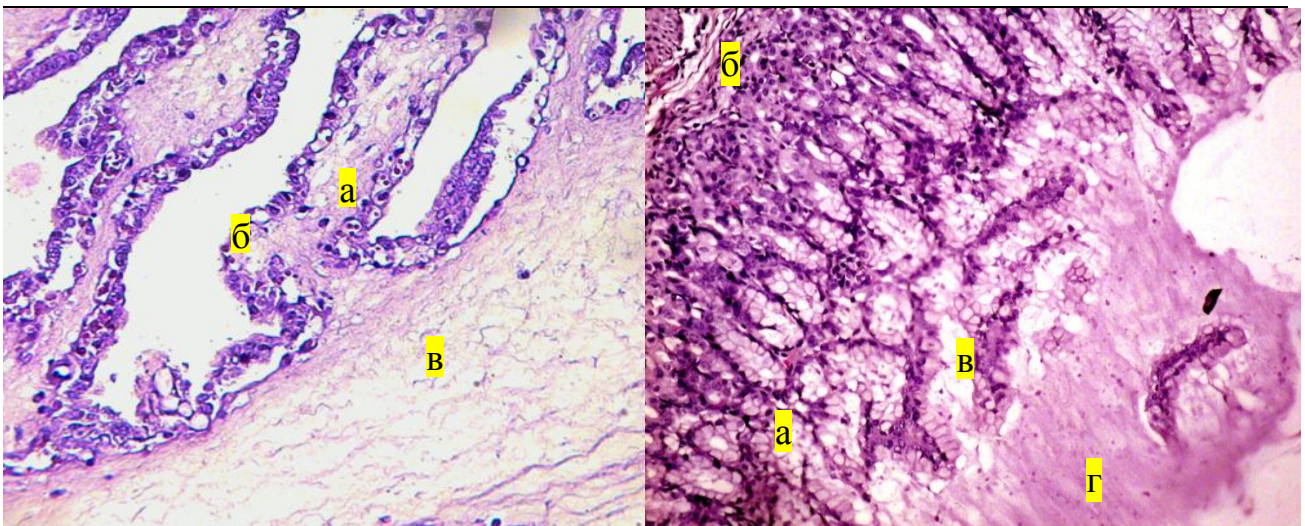


Рис. 2.18. Фрагмент мікроскопічної будови порожньої кишки 35-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії: а - набряк сполучнотканинної основи ворсинок; б – набряк підслизового шару слизової оболонки; в - гідропічна дистрофія облямівкового епітелію. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 320.

Рис. 2.19. Фрагмент мікроскопічної будови клубової кишки 29-ти денного поросяти за колієнтеротоксемії: а - некробіоз; б - гіпоплазія лімфоїдних утворень слизової; в - руйнування ворсинок; г - слиз з домішком злущених клітин в просвіті кишечника. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. X 280.

У пейєрових бляшках тонкого відділу кишечника розвивається гіпоплазія, локальні некрози деяких із лімфоїдних утворень (рис. 2.19.). Від бляшок залишаються своєрідні лакуни з вузьким поясом лімфоїдної тканини

Серед лімфоїдних утворень кишкової трубки виявляється велика кількість еозинофілів і тучних клітин. Еозинофіли лежать в безпосередній близькості від видозміненого епітелію. Гіпоплазії в лімфоїдних агрегаціях інших відділів кишечника менше виражені. У товстому відділі кишечника, крім

вище вказаних змін спостерігається набряк сполучнотканинної основи ворсинок. Набряк підслизової основи є більш виразним.

Висновки до розділу 2

За результатами наших досліджень можна відмітити, що в даному господарстві на колієнтеротоксемію хворіють поросята 28 -35 денного віку, які за декілька днів були відлученні. Захворювання в основному мало гострий перебіг та поліорганний характер ураження. Через гемолітичні властивості *Escherichia coli*. у хворих поросят відмічали анемію із зниженим вмістом гемоглобіну та еритроцитів. Через запальні процеси, які виявляли в кишківнику та легенях відмічали лейкоцитоз із вираженим зростанням еозинофілів та сегментоядерних нейтрофілів. В легенях - ураження легеневої паренхіми та строми, у вигляді руйнування альвеолярного епітелію, емфіземи легень та проліферативного запалення інтерстицію. В тонкому кишківнику відмічали ураження та руйнування епітеліального покриву, з ознаками некробіотичних змін та гнійного запалення, некробіоз та гіпоплазію пейєрових бляшок. В товстому кишківнику альтеративні зміни у вигляді дифузних ерозивних уражень слизової оболонки. Це сприяло проникненню токсичних речовин з кишечника в кров, розвитку загальної інтоксикації, пригніченню імунологічної реактивності організму, що призводило до швидкої загибелі поросят.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

При проведенні дослідження в умовах агрокомплексу «Біоленд» ми переконалися, що колієнтеротоксемія це факторне захворювання, розвитку якого сприяють сукупність факторів, які виникають через порушення умов годівлі, утримання, зокрема у післявідлучний період. а саме поросят доброї вгодованості, За даними багатьох дослідників від колієнтеротоксемії гине від 20 до 100% поросят. Значні коливання у відсотку захворювання тварин за

даними різних авторів пов'язані з тим що підрахування ведеться в одних випадках від загальної кількості поголів'я свиней, а в інших – від кількості поросят. Аналіз захворюваності поросят на колієнтеротоксемію в умовах агрокомплексу “Біоленд” вказує на збільшення випадків захворювання по роках, в 2018 році - 3 випадків, в 2019 році – 2, в 2020 році – 4 випадки. Відсоток загибелі тварин від даної хвороби складає в середньому 22 %.

Захворювання починалося на 5-й – 8-й день після відлучення поросят, пік захворюваності спостерігався на 12-14 день. Хвороба проявлялась наступними клінічними ознаками: набряк повік, лобної частини голови, параліч кінцівок.

Гострий перебіг захворювання характеризувався гемоглобінемією (до $7,2 \pm 0,03$ г/л) та зниженням кількості еритроцитів (до $5,4 \pm 0,07$ Т/л), що свідчить про гемолітичну анемію. Збільшення відсотку еозинофілів, так і сегментоядерних нейтрофілів свідчить про токсикоз, алергічний стан організму. [44].

Зміни в паренхіматозних органах, встановлені нами під час дослідження, ідентичні змінам, описаними іншими авторами. Так, в паренхіматозних органах (печінка, нирки, серце,) характерними є порушення гемодинаміки у вигляді кровонаповнення судин, гемолізу еритроцитів у кров'яному руслі, дрібні крововиливи, периваскулярний набряк. Паренхіматозні елементи з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії, в гепатоцитах крім того жирова дистрофія. На нашу думку, інфільтративне ожиріння печінки розвивається внаслідок застійної гіперемії і інтоксикації організму продуктами життєдіяльності [26, 31, 32].

До особливостей патоморфологічного прояву захворювання в умовах агрокомплексу “Біоленд” можна віднести відсутність виразного набряку стінки шлунка, підшкірної клітковини, серозно-фібринозного ексудату в черевній порожнині. Ймовірно цей факт свідчить про помірно виражену алергізацію

організму і відповідно більше порушено не якісні характеристики кормів, а співвідношення компонентів раціону [24, 26, 31].

Початком цієї хвороби, за нашими даними, є розвиток множинних колікваційних некрозів у лімфоїдному апараті, перш за все, у пейєрових бляшках (рис. 2.19.). Внаслідок цього руйнується епітелій, що покриває куполи бляшок і епітелій крипт. У пейєрових бляшках розвивається гіпоплазія, розм'якшення локальні некрози деяких із лімфоїдних утворень. Від бляшок залишаються своєрідні лакуни з вузьким поясом лімфоїдної тканини. Лімфоїдний апарат побудований головним чином із В-лімфоцитів та із великої кількості макрофагів і клітинних елементів. Апарат побудований із таких клітинних елементів не має можливості до варіацій. Він не може захистити не тільки саму кишкову трубку, але і організм від проникнення в нього токсикоінфекційних продуктів. Серед лімфоїдних утворень кишкової трубки виявляється велика кількість еозинофілів і тучних клітин. Еозинофіли лежать в безпосередній близькості від видозміненого епітеліального покриття. Гіпоплазія в лімфоїдних утвореннях задніх частин тонкого відділу кишечника носять завжди більш важкий характер, ніж в інших частинах кишкової трубки [10, 11, 12, 26].

У механізмі проникнення токсину на думку Дребота Л. М. (2001) першорядну роль відіграють недосконалі імунні структури у кишкочній стінці, які не здатні зупинити його, особливо під дією алергічних антигенів зернових. При цьому набрякова хвороба свиней є інфекційним захворюванням, яке розвивається у переважаючій більшості випадків при наявності дефектів у організації імунного бар'єру тонкого відділу кишечника, головним чином, дефектів у його імуногландулярному комплексі. Найчастішим варіантом набрякової хвороби свиней є ентеролімфопатичний варіант. В його основі лежить гіпоплазія і вроджена недорозвиненість імунного апарату задньої ділянки тонкого відділу кишечника. Ентеролімфопатичний варіант набрякової хвороби характеризується функціонуванням у задній ділянці тонкого відділу

кишечника поросят малих за об'ємом лімфоїдних вузликів та пейєрових бляшок, недостатнім диференціюванням у пейєрових бляшках куполоподібних вузликів, які складають їхню основу та недостатньою продукцією лімфоїдним апаратом кишечника Т-лімфоцитів [10, 11, 12].

Висновки до розділу 3

Промислове розведення тварин призвело до зміни умов утримання й годівлі тварин, зниження їх імунітету, загострення перебігу хвороб як молодняку, так і дорослих тварин. Зміна умов утримання та годівлі, що різко відрізняються від природних, а також масове застосування лікувальних і профілактичних засобів дали змогу скоротити і навіть ліквідувати “традиційні хвороби”, у тому числі й інфекційні. Але склалося так, що на фоні зниження резистентності й високої продуктивності тварин зросла вірулентність умовно патогенних мікробів та вірусів. При зміні умов зовнішнього середовища, розвитку стресів, які отримують поросята в післявідлучний період пов'язаний також із переміщенням тварин в інший цех та зниження стійкості організму на цьому фоні, мікрофлора набуває патогенних властивостей і сприяє виникненню захворювань. При цьому загрозу становлять патогенні штами *E. coli* в основному в тих господарствах, де не завжди вдається забезпечити поголів'я повноцінними, збалансованими кормами. На нашу думку у частини поросят набрякова хвороба виникала через підвищену чутливість їх організму в період відлучення до зернових кормів, багатих на білок, що підтверджує токико-алергічну природу захворювання, та стрес, що тварини отримували під час відлучення та пересіщення. Алергічна природа колієнткротоксемії підтверджується наявністю у лімфоїдному апараті задньої ділянки тонкого відділу кишечника тучних клітин, еозинофілів, базофілів та гіпоплазією структур лімфоцитарного бар'єру.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Найчастіше хвороба мала гострий перебіг. У хворих поросят відмічали анемію із зниженим вмістом гемоглобіну на 24% та еритроцитів на 20%. Лейкоцитоз із вираженим зростанням еозинофілів та сегментоядерних

нейтрофілів, що свідчить про розвиток токсико-алергічної та запальної реакції організму.

2. В легенях відмічали ураження паренхіми та строми, у вигляді руйнування альвеолярного епітелію, емфіземи легень та проліферативного запалення інтерстицію. Порушення гемодинаміки легень призводить до гіпоксії не тільки легеневої тканини, а і організму зокрема, та на фоні інтоксикації викликаній збудником даного захворювання призводить до неминучої смерті поросят.

3. Порушення гемодинаміки в печінці призводить до розвитку зернистої та жирової дистрофії, що виникла на фоні застійної гіперемії і інтоксикації організму продуктами життєдіяльності.

4. В тонкому кишківнику відмічали – геморагічний ентерит, ураження та руйнування епітеліального покриву, з ознаками некробіотичних змін та гнійного запалення, що сприяє проникненню токсичних речовин з кишечника в кров, викликаючи загальну інтоксикацію організму та пригнічення імунологічної реактивності.

5. В товстому кишківнику альтеративні зміни проявлялися у вигляді дифузних ерозивних уражень слизової оболонки. Це сприяло проникненню токсичних речовин з кишечника в кров, розвитку загальної інтоксикації.

6. Для запобігання розвитку хвороби потрібно знизити рівень стресу у поросят, їх необхідно залишати в станках ще два тижні після відлучення, чого не було дотримано в даному господарстві, та необхідно використовувати ті самі корми, що згодовували і до відлучення, не додавати в раціон комбікорми із суміші зернових, які містять значну кількість протеїну, що сприяє розмноженню бактерій *Escherichia coli* в організмі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдос'єва І. К., Калініна О. С., Регенчук В. В., Юркевич М. В. Етіологія та лабораторна діагностика асоційованих респіраторно-кишкових інфекцій поросят. Ветеринарна біотехнологія. Київ, 2011. – № 20. – С. 3 – 9.

2. Березовский А. В. Основные болезни свиней и современные средства для их лечения и профилактики / А. В. Березовский – К., 2008. – С. 37 – 39.
3. Белкин Б. Л. Болезни молодняка свиней с диарейным и респираторным синдромом: диагностика, лечение и профилактика / Б. Л. Белкин, В. С. Прудников, Н. А. Малахова – М.: Колос, 2007. – 111 с.
4. Бобруйко С. Набрякова хвороба: прояви, лікування та профілактика / С. Бобруйко // Ветеринарна медицина України. – 1997. – №4. – С. 13 – 14.
5. Бияшев Б.К. Вакцинопрофилактика отечной болезни поросят. // Актуальные проблемы патологии животных и человека. Барнаул, – 1996, – С. 89 –90.
6. Віщур О. І., Рацький М. І., Сологодзінська І. Є. Сучасні концепції патогенезу колієнтеротоксемії поросят. Біологія тварин. Київ, 2005. – Т. 7, № 1/2. – С. 11 – 16.
7. Вміст окремих класів імуноглобулінів у крові поросят, хворих на колієнтеротоксемию, та при застосуванні γ -глобулінів [Електронний ресурс] / М. І. Рацький, О. І. Віщур, І. В. Кичун, Н. А. Брода, Н. М. Лешовська, Д. І. Мудрак // Біологія тварин. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 312 – 317.
8. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: навч. посібник. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
9. Головка А.Н., Иشناков В.О. Імунопрофілактика ешеріхіозів тварин. Ветеринарна медицина України. – К. – 1997, №2. – 18 – 19 с.
10. Дребот Л.М. Набрякова хвороба свиней і морфофункціональні особливості криптального апарату стінки кишкової трубки // Актуальні питання вет. патології: Мат-ли 1-ї Всеукр. наук.-виробн. конф. вет. патологів. – Київ, 1996. – С. 78 – 79.
11. Дребот Л. М. Набрякова хвороба свиней: аспекти патогенезу і патоморфологічного дослідження кишкової стінки / Л. М. Дребот // Наук. вісн.

Львівської держ. Академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів. – 1999. – Вип. 3, ч. 1. – С. 128 – 129.

12. Дребот Л. М. Кишкові контрольні механізми як сукупність захисних неімунних та імунологічних систем. Ветеринарна медицина України. Київ, 1999. -№ 11. – С. 22 – 23.

13. Дудников С.А., Борисов В.В., Рыбаков С.С., Петров В.Н., Дудников А.И. Профилактика отечной болезни поросят на свинокомплексе «Ильиногорское» Нижегородской области. // Вирус, болезни с.-х. животных. Владимир. – 1995. – С. 184.

14. Запека І. Є. Патогенетичні аспекти та особливості клініко-морфологічного прояву колієнтеротоксемії Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»: науково-методичний журнал. Суми, 2014. – N 1. – С. 107 – 110.

15. Евтушенко А.Ф. Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий при колиэнтеротоксемии свиней в промышленных комплексах. // Вет. и зоотехн. обслуживание животноводства в новых условиях хозяйствования. Казань. – 1991. – С. 19 – 21.

16. Ковальов О. Деякі особливості етіопатогенезу набрякової хвороби поросят та засоби її профілактики // Ветеринарна медицина України. Київ, 1998. – № 8. – С. 35.

17. Кузнецов А.А. Оценка группового иммунитета поросят в период наиболее интенсивного воздействия технологических стрессов. // Инфекционные и инвазионные болезни: Матер, междунар. конф. – Казань. - 2000. – С.72 – 73.

18. Кухаренко Н.С. Пробиотики в комплексе с минеральными добавками в качестве стимуляторов резистентности организма при патологии обмена веществ. // Использование физ. и биол. факторов в ветеринарии и животноводстве. – 1992. – С. 77.

19. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І.П та ін. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин; За ред. В.І. Левченко. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
20. Матюшев П.С. Мероприяття по боротьбі з отечною болістю (Колиєнтеротоксемією) свиней. //Ветеринарія. 1994. – №4. – С. 9 – 13.
21. Мильков М.Ф. Болізни поросят отъемного періода Отечна болість поросят. // Створення нових порід і типів живих тварин в Сибірі. Красноярськ. 2001. – С. 82 – 85.
22. Нахмансон В.М., Бурба Л.Г. Диференціальна діагностика інфекційних болізей с.-х. живих тварин: Справочник. – М.: Росагропромиздат, 1990. – 255 с.
23. Набрякова хвороба [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https // vetmarket.ltd/info/disease/nabryakova_khvoroba](https://vetmarket.ltd/info/disease/nabryakova_khvoroba).
24. Павлов Е.Г., Волинець Л.К., Головко А.Н., Наружний П.А. Колибактеріоз молодняка сільськогосподарських живих тварин і птаці. – К.: УкрІНТЭІ, 1995. – 184с.
25. Петров В.Н., Дудников С.А., Борисов В.В. і др. Гисталит - синтетический препарат для профілактики отечної болізни поросят. // Ветеринарія. 1999. – №2. – С.46 – 48.
26. Пивовар К.О. Патоморфологічні зміни деяких органів шлунково-кишкового тракту поросят за колієнтеротоксемії Матеріали ХХІІ-ї всеукраїнської науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів «Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії». Випуск № 12, (22 січня 2021 р.) С. 131 – 135.
27. Пирожков М.К., Тугаринов О.А., Малахов Ю.А. Профілактическоє і терапевтическоє действоє сыворотки антиадгезивной і антитоксической против эшерихиоза сільськогосподарських живих тварин. // ВГНКИ: Сбор, науч. труд. – М. – 2001. – Т.62. – С. 82 – 87.

28. Пирожков М.К., Малахов Ю.А., Тугаринов О.А. Вакцина против эшерихиоза сельскохозяйственных животных. // ВГНКИ: Сбор. науч. труд. -М. -2001. – Т.62. – С. 75 – 82.
29. Рацький М. І., Віщур О. І., Смолянінов К. Б. Брода Н. А., Лешовська Н. М., Мудрак Д. І. Неспецифічна резистентність у крові поросят, хворих на колієнтеротоксемію, та за дії специфічних гамма-глобулінів. Біологія тварин. Київ, 2015. – Т. 17, № 1. – С. 85 – 91.
30. Рыбаков С.С., Петров В.Н., Борисов В.В. и др. Синтетический препарат на основе гистамина для профилактики отечной болезни поросят. // Научные основы технологии промышленного производства вет. биол. препаратов. Щелково, 1996, – С. – 332.
31. Салимов В.А., Жаров А.В. Особенности проявления и патолого-анатомической диагностики энтеротоксемий, эшерихиозов и пастереллезов у молодняка животных // Сб. научн. трудов: Матер. Всеросс. начн.-метод. конф. патолого-анатомов вет. медицины. – Омск, 2000. – С. 134 – 136.
32. Салимов В.А. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика ишерихиозов, сальманеллёзов, пастереллёзов, анаэробных энтеротоксэмий, кандидомикоза их ассоциации и осложнений у молодняка сельскохозяйственных животных. – М.: Колос. – 2001, – 73 с.
33. Сетдеков Р. А. Профилактика отечной болезни свиней. Р. А. Сетдеков, М. А. Сафин. Материалы Международной научно-производственной конференции по актуальным проблемам Агропромышленного комплекса. – Казань, 2003. – С. 126 – 128.
34. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология // РАСХН М. – Колос, 1995, – 256 с.
35. Субботин В.В., Сидоров М.А. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных животных с симптомокомплексом диареи. // Ветеринария. – 2001. – №4. – С. 3 – 7.

36. Тараканов Б.В., Клабукова Л.Н., Николичева Т.Н., Пузачь Л.В. Микрофлора пищеварительного тракта, неспецифическая резистентность и продуктивность поросят при применении лактоамиловорина. //Ветеринария. – 1999. – №8. – С. 51 – 54.

37. Топурия Г.М., Топурия Л.Ю. Клинико-гематологические и биохимические проявления стресса у поросят при отъеме. // Незаразные болезни животных: Матер, междунар. науч. конф. Казань. – 2000. – С. 124.

38. Тугаринов О.А., Пирожков М.К., Малахов Ю.А. Колибактериоз (эшерихиоз) животных. // ВГНКИ: Сбор. науч. труд. – М. – 2001. – Т.62. – С. 68–74.

39. Тутов И.К., Соловьева С.Я., Ожередова Н.А., Олиферова Э.В. Роль *Escherichia coli* в патогенезе отравлений у животных. // Вестн. ветеринарии. – 1997. – №5. С. 68 – 70.

40. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин: Моногр. / В. П. Литвин, Л. В. Олійник, Л. Є. Корнієнко, Б. М. Ярчук, О. Б. Домбровський, Л. М. Корнієнко. -Біла Церква: Білоцерк. держ. аграр. ун-т, 2002. – 367 с.

41. Филозопенко Л.И., Сгибнев Ю.Б., Зозуля В.Д. Эпизоотология эшерихиоза на свиноводческом комплексе. // Науч.-техн. бюл. -Дальневост. зон. н.-и. вет. ин-т. – 1990. – Т. 1. – С. 40 – 42.

42. Хайруллин И. Н. Методические указания по применению полифага для лечения и профилактики колибактериоза (отечной болезни) поросят. Утверждено научно-методическим Советом управления ветеринарии Нижегородской области/ И. Н. Хайруллин, М. А. Сафин, Р. А. Сетдеков. – Нижегородск, 2002. – 4 с.

43. Хайруллин И. Н. Профилактика отечной болезни (колиэнтеротоксемии) поросят. И. Н. Хайруллин [и др.]. Современные проблемы интенсификации производства свинины в странах СНГ: сборник научных трудов XVII Международной научно-практической конференции по свиноводству, 7–10 июля 2010 года. Ульяновск, 2010. – Т. 3. – С. 389 – 393.

44. Хоменко З. В., Пивовар К. О., Клінічні та патоморфологічні зміни в організмі поросят за колієнтеротоксемії. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Наукові читання 2020. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (10 грудня 2020 р.). Житомир. С. 169 – 173.

45. Хоменко З.В., Пивовар К.О., Глухова Н. М. Патоморфологічні зміни в органах дихання поросят за колієнтеротоксемії Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Наукові читання 2020. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (10 грудня 2020 р.). Житомир. С. 166 – 169.

46. Щука А. О. Профілактика колієнтеротоксемії поросят у Жашківському районі Черкаської обл. Сучасні проблеми ветеринарної медицини Державна студентська науково-практична конференція, Біла Церква 21 – 22 березня 2013 р. Біла церква: БНАУ, 2013. С. 22 – 23.

47. Lamont HG (1938) The problems of the practitioner in connection with the differential diagnosis and treatment of diseases in young pigs. *Veterinary Record* 50:1379–400

48. Moxley RA. Edema disease. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2000 Mar;16(1):175 – 185. DOI: 10.1016/s0749-0720(15)30142-0.

49. O'Brien A., Karmali M., Scotland S. A proposal for rationalizing the nomenclature of the *Escherichia coli* cytotoxins. in: Karmali M.A. Goglio A.G. *Recent Advances in Verocytotoxin-producing Escherichia coli Infections*. Elsevier Science BV, Amsterdam 1994: 147.

50. Timoney J F. Oedema disease in swine/ J.F/Timoney// *The Veterinary Record*. – 1997/ – Vol.69. – № 49 (2). P.143–148.