

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної морфології,  
гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота  
на правах рукопису

Офілат Олександр Володимирович

УДК: 104:200. 908893

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

**Патоморфологічні зміни у великої рогатої худоби при вісцеральних  
мікозах**

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.

Офілат О.В. \_\_\_\_\_

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи  
Заїка Світлана Сергіївна  
к. вет. н., доцент

**Житомир – 2022**

## АНОТАЦІЯ

Офілат О.В. Патоморфологічні зміни у великої рогатої худоби при вісцеральних мікозах. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

Зміст анотації. В роботі докладно описані клініко-епізоотологічні та патоморфологічні особливості вісцеральних мікозів *Aspergillus* та *Mucor*. Визначено нозологічні основи вісцеральних мікозів та вивчено динаміку патогістологічних змін в органах і тканинах тварин різних вікових груп великої рогатої худоби та їх взаємозв'язок з основними симптомами при вісцеральних мікозах. На мікроскопічному рівні виявлено зв'язок між патогномонічними ознаками захворювань та структурними змінами.

У ході дослідження спонтанно хворих тварин вивчено особливості епізоотології мікотичної інфекції у тварин та її зв'язок з епідемічним процесом та характеристику клініко-морфологічних особливостей вісцеральних мікозів тварин з метою розробки та надання рекомендацій з діагностики та профілактики вісцеральних мікозів у господарствах.

При диференційній патоморфологічній діагностиці вісцеральних мікозів встановлено, що у хворих тварин на аспергільоз спостерігаються виразки в рубці та сичузі з валикоподібними піднятими краями і рожевим обідком, відзначаються некрози на тлі кров'янистого вмісту кишечника. У легнях зустрічаються білуваті гранульоми розміром до горошини і більше, а в бронхах – фібринозно-геморагічний ексудат. При мукорозі спостерігаються виразки в сичузі, геморагічні інфаркти в стінці передшлунків та сичуга, а іноді фібринозно-геморагічне запалення. Вогнища інфарктів помітні з боку серозної оболонки передшлунків та сичуга, які мають кільцеподібну форму.

Ключові слова: аспергільоз, вісцеральні мікози, велика рогата худоба, мукормікоз, патоморфологічна діагностика.

## SUMMARY

Ofilat O.V. Ofilat O.V. Postmortem Changes in Cattle with Visceral Mycosis. – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Polisia National University, Zhytomyr, 2022.

Contents of the abstract. Clinical and epizootological and pathomorphological features of visceral mycoses of *Aspergillus* and *Mucor* are described in detail. At the microscopic level, the connection between pathognomonic signs of diseases and structural changes was revealed.

In the study of spontaneously ill animals studied the epizootology of fungal infections in animals and its relationship with the epidemic process and characterization of clinical and morphological features of visceral mycoses of animals to develop and provide recommendations for diagnosis and prevention of visceral mycoses in farms.

In the differential pathomorphological diagnosis of visceral mycoses, it was found that in patients with aspergillosis there are ulcers in the rumen and rennet with roller-like raised edges and a pink rim, there are necrosis on the background of bloody intestinal contents. In the lungs there are whitish granulomas the size of a pea and more, and in the bronchi - fibrinous-hemorrhagic exudate. With mucorosis there are ulcers in the abomasum, hemorrhagic infarcts in the wall of the pancreas and abomasum, and sometimes fibrinous-hemorrhagic inflammation. The foci of infarction are visible from the serous membrane of the pancreas and abomasum, which have a ring shape.

Key words: aspergillosis, visceral mycoses, cattle, mucormycosis, pathomorphological diagnosis.

## ЗМІСТ

	Стор.
<b>ВСТУП</b> .....	5
<b>РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ</b> .....	8
1.1. Історична довідка про вісцеральні мікози.....	8
1.2. Клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни у деяких видів тварин при глибоких мікозах.....	10
Висновки до розділу 1.....	16
<b>РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ</b> .....	17
2.1. Матеріал та методи досліджень.....	17
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	18
2.3. Результати власних досліджень.....	20
2.3.1. Клініко-морфологічна характеристика аспергільозу великої рогатої худоби.....	20
2.3.2. Клініко-морфологічна характеристика мукорозу великої рогатої худоби .....	34
Висновки до розділу 2.....	42
<b>РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ</b> .....	43
Висновки до розділу 3.....	47
<b>ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ</b> .....	49
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b> .....	51
<b>ДОДАТКИ</b> .....	56
Додаток А.....	56

## ВСТУП

**Актуальність теми дослідження.** За останні роки в багатьох країнах світу крім бактеріальної і вірусної інфекції істотно почастишали випадки реєстрації мікозів – захворювань, що викликаються патогенними грибами [42].

Частина паразитарних грибів вибірково вражає шкіру і її похідні. Ці захворювання відносять до дерматомікозів. Слід враховувати, що поряд з ураженням шкірного покриву збудники дерматомікозів можуть іноді вражати глибокі тканини і внутрішні органи [26, 27, 32, 46].

Інша частина паразитарних грибів вражає внутрішні органи і рідше – шкіру. Такі мікози іменуються як *глибокі, вісцеральні або системні*. Вісцеральні мікози у багатьох відношеннях значно складні для діагностики і вимагають більш поглибленого обстеження [10, 15, 22, 24].

Факторами для виникнення мікозів, в тому числі вісцеральних, є тривале застосування кортикостероїдів, цитостатиків, антибіотиків широкого спектру дії, зниження імунного захисту різної етіології, пухлини, цукровий діабет, туберкульоз, погане харчування (недоїдання), ниркова недостатність та інші [45].

Ураження, що викликаються вісцеральними мікозами, можуть бути гнійними або гранулематозними, або тими чи іншими одночасно, що робить гістопатологічні прояви їх дуже варіабельні, причому частіше відповідь організму може бути змішаною [1, 2, 48].

Необхідно враховувати, що не всі гриби мають однакову будову в культурах і при своєму паразитуванні в організмі тварини [4, 14]. Різниця в особливостях будови гриба в культурі і при паразитуванні в тканинах називають *диморфізмом*, який виражений тим різкіше, чим більш патогенним є збудник.

Успішне розведення продуктивних тварин неможливе без повноцінного та своєчасного фінансування ветеринарної справи в країні, наукових досліджень і, як наслідок, надійного ветеринарного захисту тварин від хвороб, в тому числі і грибкових, які є спільними і для людей.

**Темою роботи є:** Патоморфологічні зміни у великої рогатої худоби при вісцеральних мікозах.

*Предмет дослідження:* патоморфологічна діагностика аспергільозу та мукоормікозу великої рогатої худоби; макроскопічні та гістологічні зміни в різних органах і тканинах.

*Методи досліджень:* клінічні, патолого-анатомічні (проведення патолого-анатомічного розтину загиблих тварин і визначення характеру макроскопічних змін), гістологічні (вивчення структури змінених органів та тканин на світлооптичному рівні).

**Мета і завдання роботи.** Метою дослідження було виявити особливості клініко-епізоотологічної та патоморфологічної діагностики вісцеральних мікозів тварин, викликаних патогенними грибами *Aspergillus* та *Mucor*.

Для досягнення цієї мети були поставлені наступні **завдання** :

- Вивчити епізоотичну ситуацію по вісцеральним мікозам тварин, що викликаються патогенними грибами *Aspergillus* та *Mucor* в сучасних економічних та екологічних умовах господарювання.
- Визначити клініко-морфологічні зміни у великої рогатої худоби різних вікових груп спонтанно хворих на вісцеральні мікози, спричинені патогенними грибами *Aspergillus* та *Mucor*.
- Сформулювати принципи диференціальної патоморфологічної діагностики вісцеральних мікозів тварин, що викликаються патогенними грибами *Aspergillus* та *Mucor* в сучасних економічних та екологічних умовах господарювання.

Перелік публікацій автора за темою дослідження:

1. Офілат О.В. Клінічна характеристика мукоормікозу у великої рогатої худоби. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин:* матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 129 – 131.

2. Офілат О.В., Заїка С.С. Патологоанатомічні зміни мукоормікозу великої рогатої худоби. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні*

*здоров'я тварин*: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 131 – 133.

**Практичне значення отриманих результатів.** У період виконання роботи здобувачем отримані нові дані щодо патоморфологічних та клініко-епізоотологічних особливостей вісцеральних мікозів у дослідному господарстві. Динаміка патогістологічних змін в органах та тканинах тварин різних вікових груп та їх взаємозв'язок з основними симптомами при вісцеральних мікозах можуть бути використані ветеринарними фахівцями у системі діагностичних та лікувально-профілактичних заходів щодо боротьби з вісцеральними мікозами, що викликаються патогенними грибами *Aspergillus* та *Mucor*.

**Структура та обсяг роботи.** Робота містить 48 сторінок комп'ютерного тексту, ілюстрована 19 рисунками, має 1 додаток. Складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, результатів досліджень, аналізу і узагальнення результатів власних досліджень, висновків і списку літератури, що налічує 52 джерела.

## РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1. Історична довідка про вісцеральні мікози

Грибкові захворювання були відомі людству за часів глибокої давнини, початок їх вивчення відносять до античної епохи. Так, вже Гіппократу була відома молочниця. До середини XIX століття був описаний збудник кандидозу, а до початку XX століття – багато вісцеральних і змішаних мікозів [2, 12, 39].

Серед великої кількості різновидів мікозів особливу групу представляють вісцеральні мікози. М.А. Спесивцева (1964) віднесла до них кандидоз, актиномікоз, криптококоз, гістоплазмоз, кокцидіомікоз, мукороз, риноспорідіоз.

Науковці поділяють вісцеральні мікози на дві групи [17, 21, 44]. Основною патогномічною ознакою для першої групи є виявлення грибів в тканинах, як результат екзогенного інфікування. Це нокардіоз, гістоплазмоз, риноспорідіоз, північно-американський бластомікоз, кокцидіомікоз [7, 25, 31].

Представники іншої групи вісцеральних мікозів є, найчастіше, сапрофіти і присутність грибів в макроорганізмі розцінюється як патогенний початок тільки при наявності вегетуючих форм і відповідної реакції організму [23, 38].

Органи, які безпосередньо контактують з навколишнім середовищем, найбільш часто вражаються при вісцеральних мікозах, при цьому іноді процес приймає генералізовану форму.

В роботі певних науковців [26] представлені особливості клінічних проявів різних мікозів травного тракту в залежності від локалізації процесу, принципи їх діагностики та лікування на фоні збереженої і пригніченої імунореактивності.

У структурі грибкових інфекцій переважають мікози, спричинені грибами роду *Candida* і *Aspergillus*, при цьому превалує кандидоз, але останнім часом відзначається збільшення частоти реєстрованого інвазивного аспергильозу. Так, за результатами японських дослідників частота інвазії органів аспергілами зросла з 29 % (2000 р.) до 45 % (2015 р.), в той час як інвазія кандидами



знизилася з 41 % до 28 % [50]. Аналогічні результати отримані дослідниками з Німеччини [47].

Значний інтерес для ветеринарних і медичних фахівців представляє аспергільоз – респіраторне, нерідко генералізоване захворювання частіше птахів, рідше інших тварин і людини, що викликається грибами роду *Aspergillus* [1].

Ураження яєць грибами при інкубації були вперше виявлені в 1749 р, а наявність цвілі в повітроносних мішках і легенях у птахів в 1815 р. Вперше термін «Аспергільоз» з'явився в 1858 р. після того, як Фрезеніус виділив з легень гіфи гриба і визначив його як *Aspergillus fumigatus* [2].

Ще в 1913 році зробили опис аспергільоза в легенях у дятла. В подальшому були вивчені зміни при аспергільозі у інших диких і домашніх птахів [24].

За даними окремих авторів [13] захворювання диких птахів зустрічалось досить нечасто, але в дійсності значно рідше хворіли домашні кури.

З результатів досліджень ряду вчених випливало, що аспергільозні ураження в легенях у людей зустрічаються досить часто [21, 22, 29]. При аспергільозі летальність становить від 50 % до 87 % [31, 35, 36].

Надалі Suis L. [38] описав аспергільозну офтальмію, викликану *Aspergillus fumigatus*. Аспергільоз у молодняку сільськогосподарської птиці (індюшата, каченята, курчата) також вивчався [15, 44].

В Україні, до розвитку птахівництва в промислових масштабах, вивчення аспергільоза не приділялося належної уваги, і були лише поодинокі повідомлення, частіше реферати іноземних джерел.

Зростання поголів'я на птахівницьких підприємствах у всьому світі, за певних умов, призвело до досить широкого поширення аспергільоза в різних регіонах і країнах.

Нерідко в осередках уражень мікотичного характеру виявляють кілька видів патогенних грибів, що дозволяє говорити про змішані мікози.

Дослідженням змішаних мікозів приділяється значна увага, що пов'язано з досить складними заходами боротьби з подібними захворюваннями.

Змішані мікотичні інфекції були описані в літературі понад 100 років тому і, в даний час таких захворювань налічується кілька сотень. При цьому ступінь вивченості змішаних інфекцій досі недостатньо високий, що викликано не характерними змінами в порівнянні з мономікозами.

Необхідно відзначити, що змішані мікози, як і мономікози, реєструються і у тварин, і у людей [1, 13, 17].

## **1.2. Клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни у деяких видів тварин при глибоких мікозах**

Досить великі матеріали по аспергільозу представили різні науковці. Вони так описують аспергільоз великої рогатої худоби. Захворювали переважно відгодівельні тварини, які одержували в раціон недоброякісний (пліснявий) жом, уражений грибом *A. fumigatus*. Захворіло 535 тварин, загинуло – 15, вимушено забито – 188 [18]. Захворювання протікало з клінікою: відмова від корму, пригнічення, сухий болючий кашель (особливо при русі), температура - 41,6-41,8 °С, гемоглобін - від 7 до 11 г /%, ШОЕ - 0,2-0,25 на годину, лейкоцити - 4-11 тис. Тварини гинули на 6-8 добу.

При розтині спостерігали ціанотичність слизових оболонок носової і ротової порожнин, множинні крапчасті і смугасті крововиливи під костальною плеврою і епікардом. Поверхня легенів була всіяна твердими вузликами сіро-жовтого кольору величиною від просяного зерна до волоського горіха. На дотик легені були ущільнені, на розрізі тканина пронизана дрібними щільними вузликами, легені перебували в стані червоної гепатизації. Приблизно 80-90 % тканини легень мали вузлові ураження, лімфовузли були гіперемійовані [4, 22, 30].

При бактеріоскопії в ділянках уражених легень і в вузликах виявляли велику кількість безбарвних друз гриба.

Висіви з уражених ділянок тканини дали зростання гриба *Aspergillus fumigatus*, що і підтвердило результати проведених досліджень на аспергільоз.

На думку авторів, основним джерелом зараження жому грибом *A. fumigatus*, являлись цукрові буряки, уражені цим видом гриба.

Литвин В.П. [13] повідомляє, що в результаті годування буйволів цілою макухою, ураженою грибами з роду *Aspergillus*, *Mucor* і *Penicillium* захворіло 16 буйволів з клінічними ознаками: відмова від корму, спрага, пригнічення, м'язове тремтіння, румінація уповільнена, фекалії рідкі зеленуватого кольору з бульбашками повітря і смердючим запахом. Заміна недоброякісної макухи не змінила положення, не дали лікувального ефекту салол, танін, оцтова кислота [2].

Домницький І.Ю. [7], вивчаючи грибкові захворювання великої рогатої худоби в ряді господарств, відзначав, що захворювання зазвичай починалося зниженням надоїв, пригніченням, підвищенням температури до 42°C, діареєю і прогресуючим виснаженням. У момент розвитку хвороби глибокотільні корови абортували.

При розтині, як правило, виявляли геморагічні інфаркти в слизовій оболонці сичуга, листочках книжки і печінки до 3-4 см в діаметрі. Інфаркти спочатку були темно-червоного кольору, а потім центр їх знебарвлювався, приймаючи сіро-жовте забарвлення з обов'язковою присутністю по периферії темно-червоного обідка. Виявлялися крововиливи в органах, селезінка була дещо набряклою.

Гістологічним дослідження органів 15 вимушено забитих і полеглих тварин в стінці сичуга, кишечника і листочків книжки постійно виявляли друзи гриба, які нерідко проростали в судини. За рахунок мікотичних тромбів виникали геморагічні інфаркти. Гриб виявлявся переважно в неураженій тканині, в ділянках же некрозу він швидко розпадався на дрібну зернистість [7, 8]. На думку автора, причиною описаної патології був гриб *Aspergillus*.

Макроскопічна картина ураженого шлунка при цвілевому мікозі, викликаному аспергілами у людини характеризується наявністю виразок,

забарвлених в жовто-коричневий колір і оточених по периферії поясом різко гіперемійованої і засіяної крововиливами тканини слизової оболонки. На дні виразок зазвичай бачили пласт з некротизованої тканини, в якій присутні сильно розгалужені нитки, які переплітаються з кулястими потовщеннями на кінцях. Некроз тканини, на думку автора, є результатом токсичної дії гриба і тромбозу вен гіфами гриба [4, 11, 34].

Найбільше значення для розвитку цвілевих мікозів має не стільки загальне ослаблення організму, скільки місцеві тканинні ушкодження, що сприяють інвазії суперечка гриба в стінку шлунка.

За даними Васильев В. Н. у диких птахів аспергільоз з ураженням легень зустрічається значно рідше, ніж у домашніх і особливо тих, що живуть в неволі (зоопарки, клітки) [4].

У нашій країні аспергільоз ссавців описали Чорна Т. М. Особливо великий внесок у вітчизняну ветеринарну науку по вивченню пневмомікозів внесла знову ж Чорна Т. М., детально описавши аспергільозну пневмонію у коней [20].

Трохи пізніше аспергільоз ссавців, в тому числі у телят, а так само у курей, присвячують свої роботи і багато авторів [2, 14, 18, 33, 41] Узагальнені матеріали та результати власних досліджень по аспергільозу тварин і курей були представлені багатьма авторами, але на жаль, в не представлені матеріали по глибоких мікозах в молодняка тварин, в тому числі і з патологічної анатомії, що слід пояснювати, мабуть, недостатнім обсягом матеріалу з цього розділу патології.

Про велике значення грибів з роду *Aspergillus* в патології тварин доповів І.Ю. Домницький на науковій сесії, у Вірменському науково-дослідницькому інституті тваринництва і ветеринарії в м. Єревані ще в 1972 році.

Про аспергільоз телят повідомляли свого часу О. Анищенко (1971) та інші [1].

У своєму повідомленні Николенко М. В. вказує на те, що протягом 2 тижнів захворювання охопило 70 % телят, протікало з клінічною картиною:

кашель, слизові виділення з носа (1-2 дні), підвищення температури до 41,5 °, дихання було утрудненим, кон'юнктива почервоніла, слъозотеча, смердючі випорожнення [14].

При розтині слизові оболонки глотки і трахеї були почервонілими, легені збільшені, бліді з синюшним відтінком, пневмонічні вогнища захоплювали одну або кілька часточок. У центрі часточок розрізнялися біло-сіруваті вогнища розміром до горохового зерна. У бронхах, як правило, виявляли слизисто-гнійний ексудат. Навколишня тканина легень перебувала в стані емфіземи.

У сірувато-білуватих фокусах під час гістологічного дослідження спостерігався серозно-клітинний ексудат, що заповнював альвеоли і бронхіоли, де розрізнялися макрофаги і плазматичні клітини. Стінки альвеол були розширені, набряклі і гіперемійовані, в деяких альвеолах розрізнялися гіфи гриба. Катаральний лімфаденіт відзначався особливо часто в регіонарних лімфовузлах легень, в селезінці мала місце слабка лейкоцитарна інфільтрація, лімфоллікули були зменшені. Для інших органів була характерна вакуольна дистрофія. У слизовій оболонці кишечника спостерігався десквамативний катар, набряк, гіперемія. Висів з уражених органів дав зростання аспергіл.

Також був описаний випадок гранулематозної пневмонії у новонароджених ягнят, де причиною хвороби також виявилися аспергіли. Гриб виявлено в тканині гістологічно [19].

Мукороз у дорослих тварин може протікати без будь-яких ознак і діагностується лише при забої [11, 44]. Іноді мукорози супроводжуються стійкою атонією або гострою діареєю. Слід зазначити, що симптомологія глибоких мікозів, у тому числі й мукорозів, вивчена недостатньо, тому говорити про них можна лише після комплексного дослідження при обов'язковому дослідженні секційного матеріалу.

Спостерігаючи мукороз у корови, Binder U., Maurer E., Lass-Florl C. відзначали, що через тиждень після аборту (на 5-му місяці) у неї розвинулася діарея з виділенням смердючих калових мас. У хворої тварини був апетит, температура тіла – 37,7 С°, передлопаткові лімфатичні вузли були збільшені.

Ректальним дослідженням виявлялися вузлики на слизовій оболонці прямої кишки. Симптоматичне лікування виявилось безрезультатним. Аналогічну клінічну картину мукорозу у 4 корів та 4 телят старшого віку була описана в 1973 року. З кормів в обох випадках було виділено гриб з роду Мисог [21].

Гостро протікав мукороз із клінічною картиною діареї у бичків у віці 18 місяців був описав 1976 року. При розтині він відзначав множинні виразки в сичузі та осередки геморагічних інфарктів у стінці рубця. Гістологічно виявлялися тромбози артерій та вен гіфами гриба. Цей же автор, роком раніше, досліджуючи середостінні лімфатичні вузли від 6-ти місячного вимушено вбитого бичка з підозрою на туберкульозний лімфаденіт, виявив у тканині середостінних лімфатичних вузлів осередки некрозу зеленого кольору з наявністю дрібних звичаїв. Мікологічними дослідженнями>була виділена культура гриба Мисог.

Описуючи характер патоморфологічних змін при мукорозах у корів і телят, дослідники в 1973 році звернули увагу, що у всіх випадках, що спостерігалися ними, відзначалася патогномонічна картина, що не викликало сумнівів про вплив саме одного збудника. Ці зміни автори характеризують так: у добре вгодованих тварин відзначався кривавий пронос, набряк гортані. При розтині з черевної порожнини випливала червоно-жовта мутновата рідина, серозні оболонки були покриті нитками фібрину, відзначалися численні петехії та геморагії. Стінка передшлунків була, ніби просякнута кров'ю. В окремих тварин можна було бачити вогнища перфорації стінки сичуга діаметром 3-5 см, особливо на місці виразок пилорічної частини сичуга. Стінки передшлунків були ламкими і навіть при легкому дотику, можна було викликати розрив. Слизова оболонка передшлунків була синьо-фіолетового кольору. У тонкому кишечнику виявлялися згустки крові і виразки слизової оболонки. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з крововиливами. У печінці майже всі тварини виявлялися дрібні некротичні вогнища. Про те, що виразки та некрози у дорослих тварин у травному тракті та печінці, як правило, супроводжують мукорози, відзначають практично всі автори, роботи яких ми вивчали. Різниця

полягає лише у тому, що по-різному даються морфологічні характеристики виразок. Спостерігаючи виразки в сичузі та товстому відділі кишечника, описують їх так: вони мали гудзикову форму, основа їх була блідо-рожевого кольору і відносно вільна від ексудату [3, 10, 41]. При детальному описі виразки зазначали, що їх центр складався з некротичних мас, глибоко проникають у товщу стінки органа. Гриб виявляли, як у стінці та дні виразок, так і в підслизовому шарі, який був у стані набряку, розширений та інфільтрований клітинними елементами. Виявляючи виразки у травному тракті, відзначали казеозні або петрифіковані вогнища у лімфатичних вузлах, а в гістологічних зрізах уражених тканин – інтенсивну інфільтрацію лімфоцитами та гігантськими клітинами, що фагоцитують гриб [22, 37].

Про гранулематозні ураження легких та лімфатичних вузлів у двох буйволів повідомили індійські дослідники у 1976 році. Автори акцентують увагу на те, що гриб *Mucor* виявлявся тільки в осередках ураження. Спостерігаючи в 1976 році гастроентерит, що гостро протікав, у буйволят 7-13 денного віку, виявляли в сичузі множинні виразки різних розмірів. Виразки були переважно круглої форми з піднятими краями, а в їхньому дні виявлялися білуваті маси. Поряд із фікоміцетами з виразок виділяли гриби з роду *Candida*. У вогнищах виразкових уражень гістологічно виявляли тромбози судин гіфами гриба та некрози тканин.

Описуючи мукороз у телят раннього віку (4-7 днів після народження), певні дослідники відзначали загальні ознаки та зміни в органах, які характеризувались виснажливою діареєю з домішкою крові у випорожненнях, слабкістю та відсутністю апетиту [6, 39].

Особливістю мукорозів на відміну інших глибоких мікозів є рідко спостерігається виражена запальна реакція в уражених тканинах. Якщо запалення і проявляється, то воно, за даними О.К. Хмельницького (1973), проявляється у слабкій лейкоцитарній та лімфоцитарній інфільтрації. Зазвичай переважають некротичні зміни. Абсцедування відзначається рідко та майже не виявляється вогнищ гнійного запалення [34, 45]. Некроз тканин, що

спостерігається, на думку багатьох авторів, є характерним для мукорозних поразок. Пов'язаний він, на думку О.К. Хмельницького, не лише з безпосередньою дією гриба на тканину, але і з розладами кровообігу, що постійно зустрічаються при мукорозах. Мукові гриби, як і інші представники цього сімейства, мають особливу властивість вrostати в стінки судин, утворювати в їх просвіті тромби зі сплетення ниток, що веде до порушення кровообігу, утворення некрозів та інфарктів. Улюблена локалізація мукових грибів – кровоносні судини [12, 50].

### **Висновки до розділу 1**

У зв'язку з різноманіттям збудників вісцеральних мікозів, їх диморфізмом, діагностика захворювань досить ускладнена. Клінічна картина залежить від різних чинників, тому ветеринарна практика наполегливо вимагає наукової обґрунтованості по діагностиці і диференціальному діагнозі цієї групи захворювань.

Відомо, що рання діагностика є важливим моментом в організації заходів боротьби і профілактики. Одним з необхідних ланок в системі ветеринарно-санітарних заходів є патоморфологічна діагностика.

До останнього часу діагностика вісцеральних мікозів була складною і недостатньо обґрунтованою. Однією з основних причин цього стала відсутність належного фінансування більшості господарств, які не могли направляти матеріал в лабораторію для дослідження (оплата за роботу, транспортні витрати). Важливим фактором була відсутність чітких критеріїв патоморфологічних змін при вісцеральних мікозах і диференціального діагнозу від подібних хвороб.

Незважаючи на те, що вісцеральні мікози вивчаються досить давно, в питанні освітленості цієї групи хвороб ще є проблеми. У літературних джерелах, як вітчизняних, так і зарубіжних наводиться багато відомостей про етіологію, епізоотологію, епідеміологію, лабораторну діагностику, лікування та профілактику.



## РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

### 2.1. Матеріал і методи досліджень

Об'єктом досліджень була велика рогата худоба чорно-рябої породи різного віку, яка спонтанно захворіла на аспергільоз та мукороз.

Патологоанатомічний розтин трупів проводили за методом Шора, що полягає в повній евісцерації внутрішніх органів у вигляді органокомплексу без роз'єднання органів. Після огляду порожнин і всього органокомплексу кожен орган підлягав дослідженню на місці його природної локалізації [9, 11].

Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки уражених органів, які фіксували в 10%-му нейтральному водному розчині формальдегіду за прописом Ліллі [5]. Зневоднення проводили в спиртах зростаючої міцності, заливали в парафін і готували гістозрізи товщиною 7-8 мкм на санному мікротомі марки МС-2. Для отримання загальної морфологічної картини зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином [5].

Отримані гістопрепарати вивчали під мікроскопом "Біолам Р – 15" при збільшенні 50 - 1500 х і фотографували з використанням фотонасадки МФН - 10.

Для мікроскопічного дослідження патологічний матеріал розбавляли водою і розглядали на чорному фоні. Відбирали невеличкі окремі скупчення – друзи жовтуватого або сірого кольору, які впродовж 5 хв. витримували у 15 %-му розчині їдкого натру, розчавлювали між двома предметними скельцями і досліджували під мікроскопом у краплі 50 %-го водного розчину гліцерину. Одночасно готували препарати, які забарвлювали за Грамом. У разі позитивних результатів виявляли характерні довгі булавоподібні палички – нитки темно-синього кольору (друзи міцелію) й рожеві колбоподібні здуття [25].

## **2.2. Характеристика місця виконання роботи**

Дослідні тварини утримувались у сільськогосподарському приватному підприємстві «Агро-Експісс-Сервіс», село Вовничі, Млинівського району, Рівненської області, що розташоване в зоні Полісся, для якої характерний помірно-континентальний тип клімату з теплим і вологим літом та м'якою хмарною зимою. Відповідно до агрокліматичного районування господарство відноситься до недостатньо зволоженої теплої зони. Агрокліматичні ресурси достатні для вирівання більшості сільськогосподарських культур помірних широт.

Існуюча спеціалізація господарства – молочно-м'ясна з розвинутим овочівництвом і вирощуванням зернових культур. Поглиблення спеціалізації скотарства в господарстві здійснюється в напрямку збільшення об'єму товарного молока та відгодівлі великої рогатої худоби.

СГПП «Агро-Експісс-Сервіс» займається вирощуванням однорічних та багаторічних трав, пшениці, ячменю, жита, кукурудзи та зернобобових культур.

Господарство повністю забезпечене кормами за рахунок власних угідь. Всі необхідні корми вирощуються в господарстві. Кормовий двір знаходиться на відстані 100 м від ферми. Господарство заготовляє необхідну кількість грубих, соковитих і концентрованих кормів.

На території господарства розміщено 5 корівників, 1 приміщення з телицями парувального віку; 1 приміщення нетелів; 2 приміщення бичків на відгодівлі; 1 – телята, віком старше 3-х місяців; телятник – телята, віком 1-3 місяці, а також конюшня.

Для корів застосовується стійлово-вигульна система утримання. Тварин утримують в типовому цегляному двохрядовому корівнику, розрахованому на 100 голів, з дощатою стелею і шиферним покриттям. Підлога бетонна, але в стійлах дерев'яна, рівна з відповідним нахилом для стікання сечі і згрібання гною, годівниці викладені цеглою.

Прибирання гною автоматизоване, здійснюється за допомогою скребкового транспортера двічі на день. Доїння корів машинне з використанням двотактних апаратів.

На фермі централізоване водопостачання. До кожного стійлового місця підведені автопоїлки, до яких тварини мають вільний доступ. Вода потрапляє з водонапірної башти, в якій може зберігатись до 29 м<sup>3</sup> води.

Вентиляція в приміщеннях припливно-витяжна і штучна, освітлення – комбіноване.

Кормові культури вирощені в господарстві повністю задовольняють потребу в них його тваринницької галузі. При складанні раціонів враховують статевовікові та фізіологічні дані тварин, а також наявні види кормів. Кормова база, в основному, складається з таких кормів: грубі (сіно бобове, злакове, солома ячмінна, пшенична), соковиті (силос, сінаж, жом, квашена гичка), концентровані (перегін, меляс, дерть).

Годівля здійснюється тричі на день. Кожен корм дається в певній послідовності і в певній кількості.

Телят до 1-місячного віку утримують в одному приміщенні з коровами на прив'язі. Тричі на день випоюють 2 л молока з соскової поїлки, а з 10-денного віку їм дають сіно, кількість якого поступово збільшують. Телят в 1-місячному віці переводять в телятник, де вони утримуються в загальних металевих клітках по 10-12 голів до 3-х місячного віку, далі їх переводять у телятник з прив'язною

Територія ферми огорожена огорожею з металевих прутів. Біля приміщень ферми є зелені насадження. В нічний час територія освітлена. При в'їзді на ферму обладнаний дезбар'єр, який заправляють 2 % розчином креоліну. Територія господарства має тверде асфальтове покриття.

Ветсанпропускник, ізолятор, родильне відділення відсутні. На фермі є приміщення для ветеринарної аптеки, де зберігають ветпрепарати і дезрозчини.

Основне стадо, як правило, поповнюється за рахунок власного виробництва. Телиць осіменяють штучно спермою бичка-плідника, який належить господарству.

Серед хвороб незаразної етіології найбільш поширені хвороби молодняка (диспепсія, бронхопневмонія), вони становлять 45 % всіх хвороб, що спостерігаються в господарстві. Серед дорослого поголів'я зустрічаються атонія і гіпотонія передшлунків. Найбільш поширеними акушерсько-гінекологічними хворобами є: мастит, ендометрит, затримка посліду, післяродовий парез. Останніми роками також почали спостерігати у телят та корів спонтанне захворювання на аспергільоз та мукормікоз, що пов'язують з поїданням тваринами підстилки (соломи), ураженої мікотоксинами.

Згідно плану протиєпізоотичних заходів в господарстві здійснюються діагностично-профілактичні та лікувальні заходи.

### **2.3. Результати власних досліджень**

#### **2.3.1. Клініко-морфологічна характеристика аспергільозу великої рогатої худоби**

При аналізі результатів проведених нами досліджень було встановлено, що вісцеральні мікози, що викликаються патогенними грибами *Aspergillus* і *Mucor*, нерідко зустрічаються в практичній роботі ветеринарних фахівців і створюють певні труднощі з діагностикою. Випадки спонтанного зараження тварин вісцеральними мікозами, викликаними патогенними грибами *Aspergillus* і *Mucor* виявляли випадково, під час проведення діагностичної роботи в господарстві на тлі клінічних ознак ураження дихальної та травної систем в умовах неякісного годування та утримання тварин, ефективності традиційних лікувальних схем.

При цьому необхідно враховувати епідеміологічну значущість вісцеральних мікозів, що викликаються патогенними грибами *Aspergillus*, і *Mucor*, обумовлену можливістю зараження обслуговуючого персоналу, ветеринарних фахівців при контакті з великою кількістю заражених тварин або недотримання ветеринарно-санітарних правил використання продуктів. За період наших досліджень достовірних випадків передачі мікотичної інфекції від хворих тварин людині не спостерігалось, але інформація про такі факти

зустрічається у вітчизняних та зарубіжних наукових літературних джерелах [8, 14, 23, 37, 41, 49].

*Аспергільоз*, як захворювання, супроводжується різним характером уражень із залученням до процесу багатьох органів і систем (органи дихання, травний тракт, паренхіматозні органи, головний мозок), спостерігаються і аборти.

У телят хвороба відбувалась з наступними клінічними ознаками: кашель, слизові виділення з носа (1 – 2 дні), підвищення температури до 41,5 °С, дихання було утрудненим, відзначали почервоніння кон'юнктиви, сльозотечу, діарею.

Спостереження показали, що хворі телята ставали млявими, в фекаліях майже постійно виявляли домішки крові у вигляді темних згустків. При ураженні травного тракту температура тіла була нормальною. Хвороба характеризувалася ніби двома етапами, що змінювали один одного. Перший етап хвороби виникав після народження (до 5-7 денного віку). Після застосування лікувальних препаратів, з яких зазвичай переважали різні види антибіотиків, стан телят поліпшувався, але через 3-4 дні наставало погіршення, випорожнення ставали рідкими, мимовільними, з домішками крові. Хворі телята більше лежали, швидко худнули, відзначалася мацерація шкіри на задніх кінцівках. Телята значно втрачали у вазі і гинули, не дивлячись на лікування тими ж засобами, що давали добрий лікувальний ефект на першому етапі хвороби.

Остаточним підтвердженням правильності передбачуваного діагнозу на аспергільозний гастроентерит були бактеріоскопічні та мікологічні дослідження.

Аспергільоз у телят раннього віку з ураженням травного тракту не відбувався хронічно, тобто не тривав місяцями. Глибокі мікози телят, в тому числі і аспергільозний гастроентерит, реєстрували в переважній більшості у молодняка до місячного віку з гострим перебігом.

Особливі труднощі становила клінічна діагностика аспергільозних пневмоній. Ті ознаки, які ми спостерігали у хворих, були настільки не характерні, що висловити навіть припущення на цю недугу не представлялося можливим. І дійсно, хворі на аспергільоз телята були малорухливі, температура тіла досягала 40 – 41 °С, спостерігали кашель, дихання черевного типу, іноді слизові виділення з носа. У корів віком 5-6 років спостерігали ураження язика, що супроводжувались сильним збільшенням органу в нижній або бічній частині, рідше — ущільненням у товщі язика («дерев'яний язик»), утворенням вузлів і виразок, утрудненням під час захоплення корму та жування, постійною слинотечею (рис. 1). З часом язик ставав малорухомим, споживання корму було неможливим.



Рис. 1. Актиномікозні ураження язика та кісток нижньої щелепи

При ураженні лімфатичної системи патологічний процес найчастіше локалізувався в підщелепових і заглоткових лімфатичних вузлах, які значно збільшувались в розмірах, ставали малорухомими, набували щільної консистенції.

Аспергільоз у телят та дорослої великої рогатої худоби при розтині проявлявся у вигляді виразково-некротичних уражень в травному тракті,

геморагій в паренхіматозних органах та наявністю гранульом в легенях. Локалізація, характер і ступінь ураження мали багато спільного і в той же час відрізнялися своїми особливостями в залежності від віку і тривалості перебігу хвороби та факторів, що провокують виникнення хвороби.

В черевній порожнини нерідко звертали на себе увагу поодинокі або множинні бурі вогнища, які чітко виявлялись на серозній оболонці рубця або сичуга розміром 3х3 см. Навколо таких вогнищ можна було бачити і крапчасті геморагії, а пальпація цих ділянок вказувала на потовщення стінки ураженого органу. На слизовій оболонці в подібних випадках завжди можна було бачити виразки (рис. 2).



Рис. 2. Патологоанатомічні зміни в рубці загиблого теляти віком 2 місяці (горбисті, вузлуваті розрости на слизовій оболонці)

Аспергільоз у телят "в чистому вигляді" реєстрували рідко, в тих же випадках, коли, захворювання було, викликано лише грибами *Aspergillus*, зміни в органах при розтині були характерними.

Регіонарні лімфатичні вузли були збільшені, на розрізі – почервонілі. Вміст рубця телят раннього віку, у яких виявляли мікотичні ураження, завжди мав домішки підстилкового матеріалу (соломи, сіна або тирси). На слизовій оболонці, яка нерідко була почервонілою, відзначали в одних випадках

ущільнені вузликів розрости розміром до горошини, які виступали над поверхнею слизової оболонки, за рахунок чого вона була горбистою (рис 2).

У дорослих корів в рубці вузлики мали бурий відтінок, а на їх поверхні зосереджувались зеленуваті плівки, щільно зрощені з вузликами: При видаленні плівок виявлялася слизова оболонка яскраво червоного кольору. В інших випадках на ній спостерігали множинні поверхневі або глибокі некрози.

При огляді стінки рубця на місці вузликів або некрозів чітко проглядалися темні плями, що відповідали за розмірами вогнищам уражень. Найбільш часто ураження локалізувалися в дорзальному і вентральному мішках рубця, де зустрічалися і виразки бурого кольору з дещо піднятими краями і яскраво-червоним обідком навколо. Стінка рубця в подібних випадках була потовщена і нерівномірно ущільнена.

У сітці ми не зустрічали виразок, відзначали лише дрібні або великі некрози, які локалізувалися на вільних краях перегородок осередків слизової оболонки.

В листочках книжки ми відзначали глибокі некрози, які іноді були дифузно почервонілими з вишневим відтінком. Некрози були настільки глибокими, що супроводжувалися повним проривом стінки листочка у вигляді наскрізного отвору округлої форми (рис 3).

Такі ж некрози ми реєстрували і у телят в 5-7 денному віці, причому, ураження листочків відзначали тільки в тому випадку, якщо були виразки або некрози в рубці.

Сичуг при цьому мікозі залучався до процесу особливо часто, а зміни майже завжди збігалися з ураженнями передшлунків. Вміст сичуга при наявності виразок мав багато слизу або желеподібної маси з бурим відтінком. Виразки були поодинокі або множинні, вони завжди були з піднятими краями розміром до 5x5 см в діаметрі, з рожевим обідком по периферії. Дно виразок було пухким, темного або білуватого кольору, що залежало від характеру присутньої мікрофлори. Стінка сичуга на місці виразок була потовщена, а з



боку серозної оболонки відзначалися бурі плями (рис. 3). Виразки розташовувалися ближче до пілоричної частини як між складками, так і на них.



Рис. 3. Патологоанатомічні зміни в шлунку загиблої корови віком 3 роки (драглистий зеленуватий вміст шлунка, наявність геморагій та виразок)

Зміни в кишечнику знаходилися в прямій залежності від вираженості уражень в передшлунках або сичузі. Якщо в шлунку зміни були незначними і поверхневими, то в тонкому відділі кишечника зазначалося гостре катаральне запалення.

Якщо ж зміни були значними і глибокими, то слизова оболонка всіх відділів кишечника була геморагічно запалена, а вміст мав кавово-шоколадний відтінок з бульбашками газу, кровоносні судини брижі переповнені, лімфовузли збільшені до розміру лісового горіха (рис. 4). В окремих випадках відзначали інвагінацію тонкого відділу кишечника.

Зміни в легенях відзначали у телят вже з 10-денного віку і характеризувалися вони наявністю гранульом різних розмірів або ураженням бронхів і бронхіол у молодняка старше року. При гранулематозних ураженнях під плевральною плеврою в різних ділянках легеневої тканини і на розрізі

легень виявляли поодинокі або множинні сіро-білуваті відмежовані вузлики розміром від головки шпильки до горошини і більше (рис. 5).



Рис. 4. Геморагічне запалення кишечника у загиблого теляти віком 2 місяці

Деякі вузлики були строго кулястої форми, досить щільної консистенції і чітко пальпувались в товщі тканини легені. Навколо вузликів впритул до них прилягали бліді сіро-зелені обідки, слідом за якими в сторону здорових ділянок тканини виявлялася перифокальна зона у вигляді обідка з буро-червоним відтінком. На розрізі легень можна було бачити і дрібні вогнища темно-червоного кольору без макроскопічно виражених гранульом. Вміст багатьох гранульом можна було вільно витягнути з тканини пінцетом, а на їх місці виявляли порожнину з капсулою. Вузлики легко розчавлювались між пальцями. У бронхах і бронхіолах знаходили пінисту сірувато-бурувату фібринозну масу, місцями вона повністю заповнювала бронхіоли на великій відстані, прилеглі ділянки легеневої тканини були емфізематозні і ателектатичні.

В окремих випадках, крім гранульом виявляли і великі некрози тканини легені аж до утворення каверн, які ми спостерігали у телят. У цьому випадку

відзначали фібринозно-ексудативні плеврити з наявністю сіро-зеленуватих плівок.



Рис. 5. Гранулематозні ураження легень у теляти віком 3 місяці, загиблого від аспергільозу

При аспергільозних трахеобронхітах і бронхітах, які нам доводилося спостерігати у телят старшого віку (групі у бичків на відгодівлі віком 2 роки) на слизовій оболонці трахеї і бронхів спостерігали досить масивні, пухкі зеленуваті плівчасті нашарування, які легко знімались. В тканині легень у таких телят, крім великих емфізематозних вогнищ, інших змін не спостерігали (рис. б).

Слід зауважити, що у телят молодших вікових груп (1-2 місяці) при наявності уражень в легенях, як правило, виявляли і зміни в передшлунках або сичузі. У телят старшого віку (4-7 місяців) аспергільозні ураження локалізувалися тільки в бронхах і бронхіолах без залучення в процес травного тракту.

Зміни в селезінці були загальними і характеризувалися ущільненням тканини, атрофією органу, наявністю смугастих крововиливів.

Майже закономірними і однотиповими були ураження клапанного апарату серця у вигляді дрібних або досить великих гематом розміром до просяного зерна, або ж плямистих крововиливів, які локалізувалися біля основи

клапанів. Також характерними були зміни на серцевій сорочці, які характеризувались розвитком гранулом помірної щільності сірого, сіро-білого та сіро-жовтого кольорів (рис. 7).



Рис. 6. Патологоанатомічні зміни в легенях теляти віком 2 місяці, загиблого від аспергільозу

Печінка завжди перебувала в стані дистрофії аж до наявності чітко відмежованих некротів, які глибоко проникали в товщу органу (рис. 8).

У кожному разі при аспергільозних ураженнях активно реагував лімфатичний апарат. Всі лімфовузли, особливо регіонарні, були значно збільшені, а на розрізі – почервонілі.

У гістологічних зрізах передшлунків звертала на себе увагу наступна особливість аспергільозних уражень. У сосочках слизової оболонки рубця проглядалися мікроабсцеси, які мали певну морфологічну структуру, яка відрізняла їх від абсцесів іншої природи або викликаних іншим грибом. Ця особливість полягала в тому, що незалежно від ступеня розплавлення тканини, навколо неї завжди виявлялася зона просвітлення на кордоні між здоровою і ураженою ділянками (рис. 8). Вони нерідко зливалися між собою, утворюючи велику зону, локалізуючись в міжсосочковому просторі.

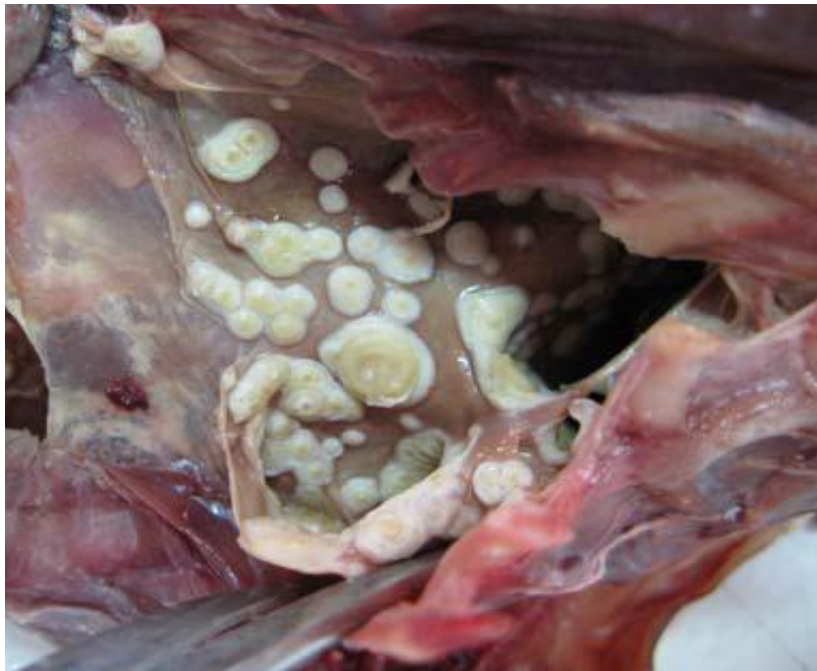


Рис. 7. Патологоанатомічні зміни на серцевій сорочці теляти віком 3 місяці, загиблого від аспергільозу (розвиток гранульом)

У деяких абсцесах виявляли друзи гриба з чітко вираженою структурою будови, в інших вони були на стадії завершення лізису. Гриб виявляли в товщі слизової і навіть в м'язовій оболонці стінки книжки (рис. 9).

Аспергільозна пневмонія протікала по типу інтерстиціальної. Міжчасточкові і міжальвеолярні перетинки були розширені і інфільтровані клітинними елементами, багато альвеол були заповнені фібринозно-геморагічним ексудатом і містили в собі друзи гриба (рис. 10).

На значних ділянках тканини легень біля бронхіол і поруч з міжчасточковими перетинками виявлялися вогнища, які майже завжди були відокремлені від неуразеної тканини зоною просвітлення (рис. 10). Друзи гриба виявляли в різних ділянках легеневої тканини, але переважно в міжчасточковій і міжальвеолярній сполучній тканині у вигляді великого скупчення.

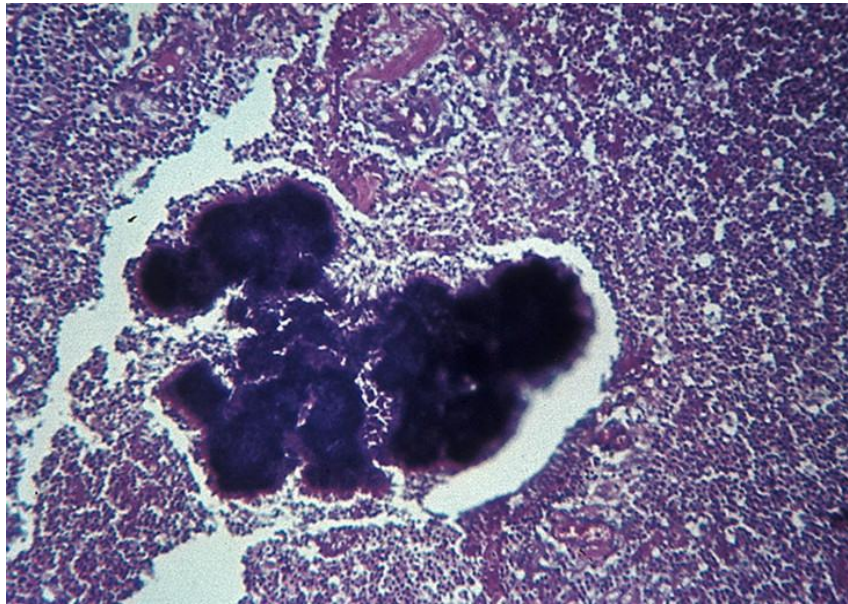


Рис. 8. Фрагмент мікроскопічної будови сосочка слизової оболонки рубця корови, загиблої від аспергільозу (мікроабсцес з міцелієм гриба *Aspergillus* та специфічною зоною просвітлення). Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

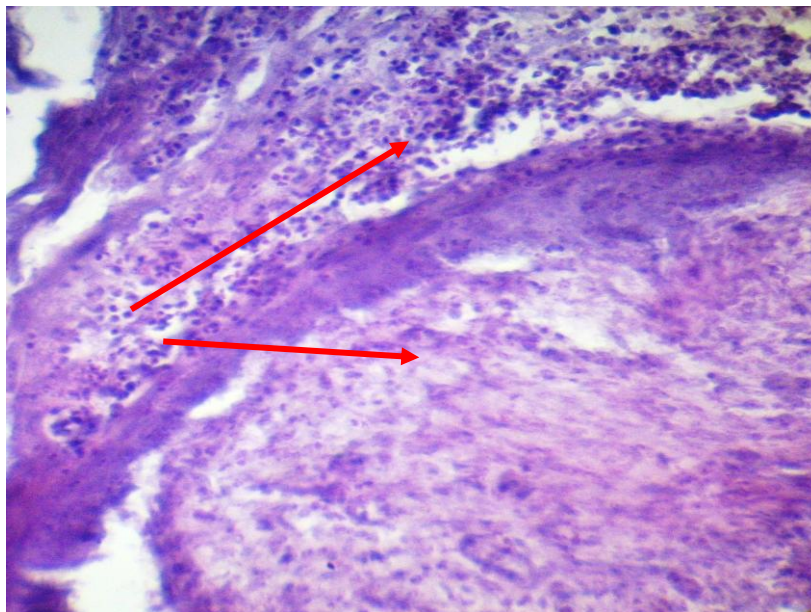


Рис. 9. Фрагмент мікроскопічної будови слизової оболонки книжки теляти віком 2 місяці (лімфоїдна інфільтрація епітелію листочків та розростання друзу гриба *Aspergillus*). Гематоксилін Караці та еозин. X 300.

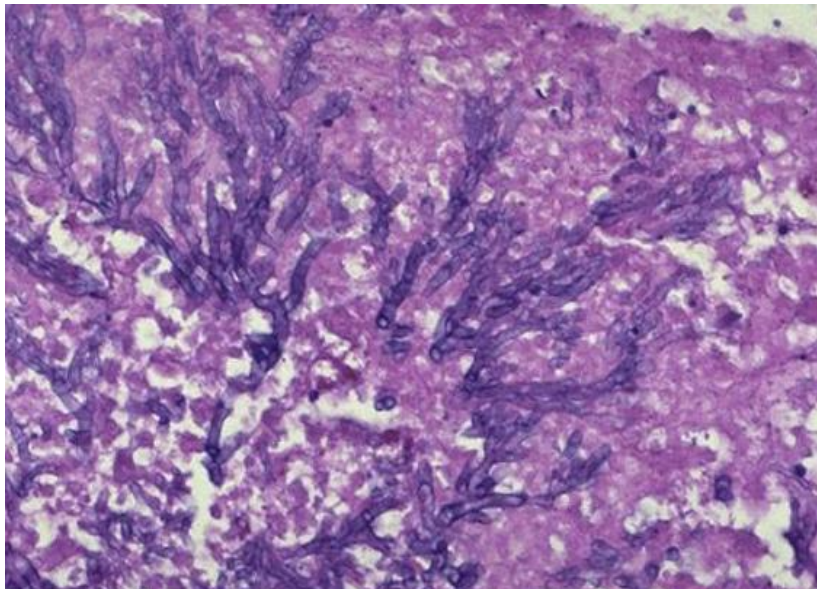


Рис. 10. Фрагмент мікроскопічної будови легень з розростом міцелію гриба *Aspergillus* у теляти віком 1 місяць, загиблого від аспергільозу. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

При виявленні гриба в м'язовій оболонці, мікроабсцеси не виявлялися, але мала місце лімфоїдна інфільтрація. Велика частина слизової оболонки передшлунків була некротизована, деформована або десквамована, а збережені мали всередині мікропорожнини.

Іноді, в окремих ділянках стінки передшлунків або сичуга, міцелій гриба виявляли тільки в підслизовому шарі, слизова ж оболонка була не пошкоджена. Склалася думка, що гриб проникав в ці відділи не через слизову оболонку, а гематогенно з поруч розташованих вогнищ ураження.

Однією з особливостей ураження слизової оболонки травного тракту у телят при аспергільозі була вакуолізація клітин епітелію, чого не спостерігають при інших мікозах. Крім того, в кишечнику при спонтанному зараженні телят аспергільозом відзначали набряк, гіперемію і крововиливи.

Ділянка гриба, розростаючись радіально, утворювали сильно розгалужені друзи, що вросли в просвіт кровоносних судин, альвеол, бронхіол. Стінки багатьох бронхіол і кровоносних судин були пророслими міцелієм, який вегетує, проникаючи в підлеглі тканини в тому напрямку і в те місце, в якому ми бачимо розгалуження його кінцевих частин.

За гістологічного дослідження легень встановлено, що у «молодих» аспергільозних гранульомах, некротичні зміни не візуалізувалися або були слабо виражені, у їх центрі розташовувалась значна кількість серозно-фібринозного ексудату, що був рясно інфільтрований гістіоцитами, низькодиференційованими лімфоїдними елементами (рис. 11).

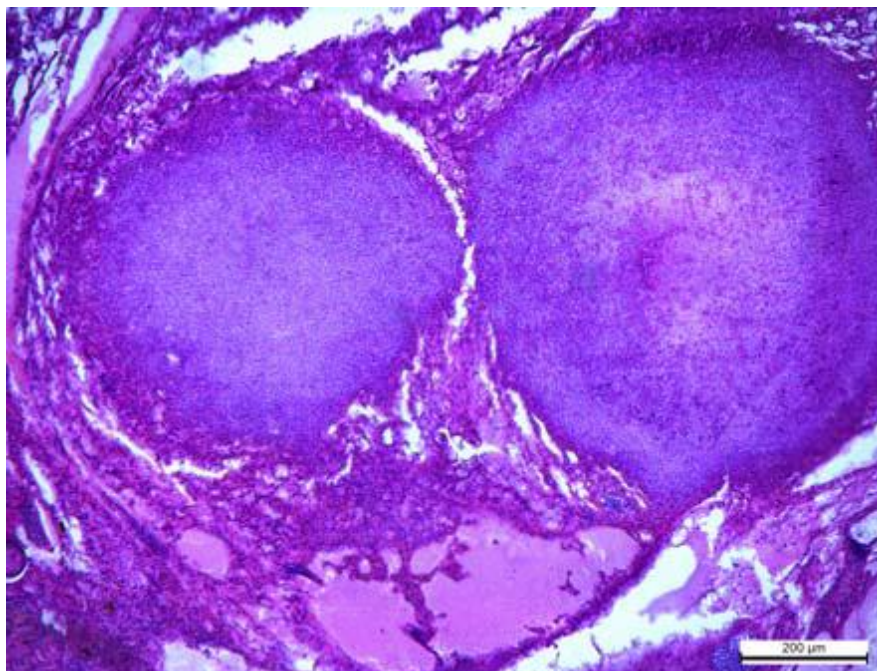


Рис. 11. Аспергільозні гранульоми в легенях теляти віком 1 місяць.  
Гематоксилін Караці та еозин. X 100.

Також відзначали розширення судин уражених часточок легень, переповнення їх еритроцитами, псевдоеозинофілами та лімфоцитами. Навколо гіперемійованих судин візуалізувались ділянки периваскулярного набряку: строма була набрякла, розрихлена, просякнута білками плазми крові, які еозином забарвлюються у червоно-рожевий колір (рис. 12).

Таким чином, ми могли бачити, що один і той же матеріал зараження викликав у телят одного віку різні патологічні зміни в відділах травного тракту. У одних телят в сичузі виникали виразки, у інших – катаральний гастроентерит, одні захворювали раніше, інші пізніше, але у всіх телят був один прояв – діарея.



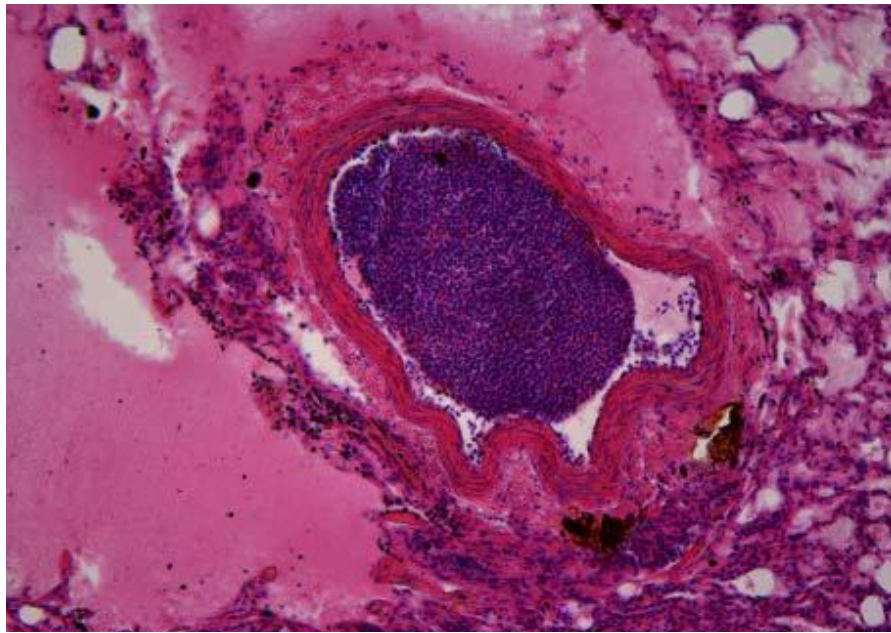


Рис. 12. Периваскулярний набряк в судинах легень теляти віком 3 місяці.  
Гематоксилін Караці та еозин. X 200.

Спостереження показали, що початок захворювань, локалізація і характер уражень в травному тракті знаходилися в прямій залежності від того, куди потрапляла уражена грибом солома: Якщо солома потрапляла в рубець, то виразкових уражень в сичузі не спостерігали. Якщо ж солома проникала в сичуг, то там, як правило, мали місце виражені запальні процеси і виразки слизової оболонки. Отже, в патогенезі виразкових уражень передшлунків у телят при аспергільозі істотна роль належить грибам, які на тлі ослабленого організму або активної антибіотикотерапії можуть вже через 24 години бути виявленими вростаючими в плоский багат шаровий епітелій навіть незміненої слизової оболонки. У патогенезі виразкових уражень сичуга провідна роль, мабуть, належить не грибам, які ми виявляємо при аспергільозі у загиблих телят, а соломі або іншого виду підстилці, потрапляє в травний тракт, травмуючи слизову оболонку.

### **2.3.2 . Клініко-морфологічна характеристика мукорозу великої рогатої худоби**

Захворювання у дорослих тварин в господарстві відбувалось часто без будь-яких ознак і діагностувалось лише при забої, але іноді мукорози супроводжувались стійкою атонією або діареєю. Спостерігаючи мукороз у корови віком 6 років, відзначали, що через тиждень після аборту (на 5-му місяці) у неї розвинулася діарея з виділенням смердючих калових мас. У хворої тварини апетит був збережений, температура тіла – 37,7 °С, передлопаткові лімфатичні вузли були збільшені. Ректальним дослідженням виявляли вузлики на слизовій оболонці прямої кишки. Симптоматичне лікування було безрезультатним, а з кормів було виділено гриб роду *Mucor*.

Спостерігаючи мукороз у телят раннього віку (3-4 тижні), відзначали зміни в органах, які характеризувались діареєю з домішками крові у випорожненнях, слабкістю та відсутністю апетиту. При цьому, що більшість телят, у тому числі й ті, у яких було діагностовано мікози, піддавалися антибіотикотерапії, спрямованої проти діареї. Особливістю мукорозів, яку ми спостерігали у хворих тварин, була запальна реакція, яка рідко спостерігалася в уражених тканинах.

Мукові гриби, як і інші представники цього сімейства, мають особливу властивість: вrostати в стінки судин, утворювати в їх просвіті тромби із сплетення: ниток, що призводить до порушення кровообігу, утворення некрозів та інфарктів. Улюблена; локалізація мукових грибів – це кровоносні судини. Такі відомості були підтвержені нашими дослідженнями. Так, при розтині загиблого теляти віком 4 тижні ми відзначали гранульоми у всіх органах: серце, печінка, селезінка, головний мозок, а найбільші за розміром були в легенях (рис. 13, рис. 14).

Гіфи гриба виявлялися гістологічно, як правило, у судинах та вогнищах інфарктів. Особливо велике скупчення гіфів спостерігалось в осередках ураження легень (рис. 15).



Рис. 13. Патологоанатомічні зміни в легенях теляти віком 4 тижні, загиблого від муکورозу (грануломатозне ураження паренхіми легень)

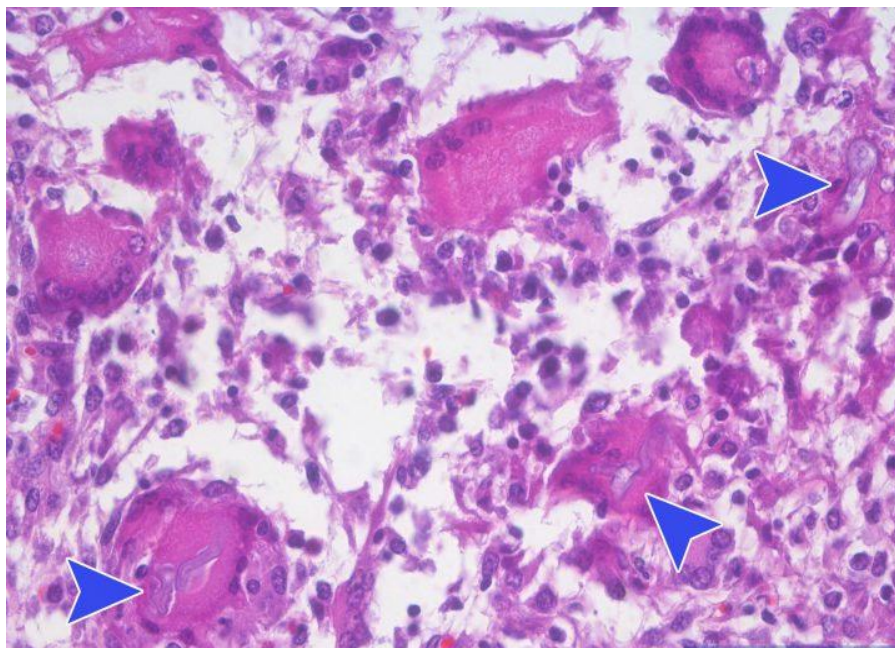


Рис. 14. Фрагмент мікроскопічної будови легень з ознаками фібринозного запалення та розростом міцелію гриба у теляти віком 4 тижні, загиблого від муکورозу (стрілками вказані гіфи гриба). Гематоксилін Караці та еозин. X 320.

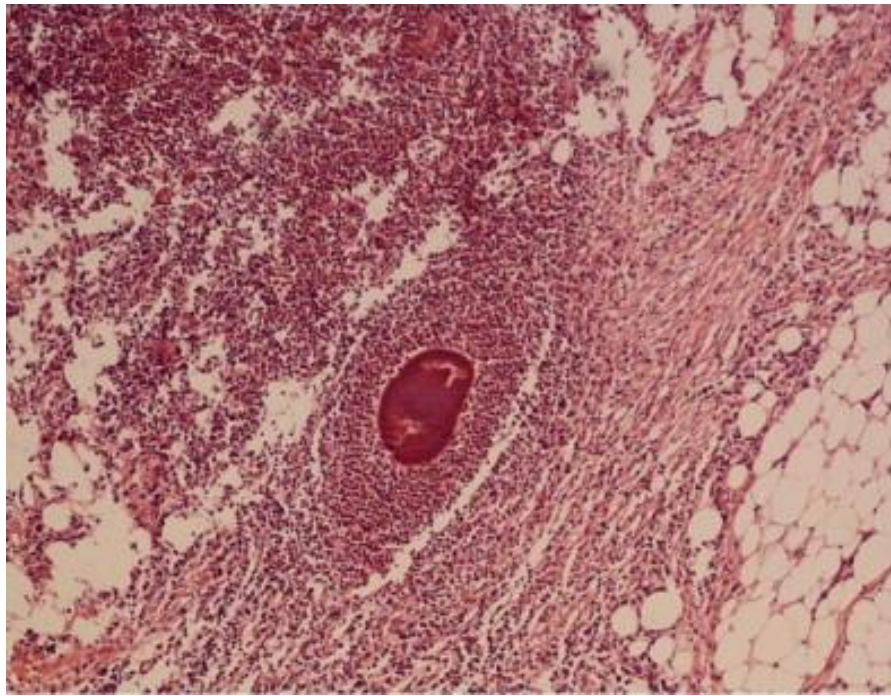


Рис. 15. Фрагмент мікроскопічної будови легень з ознаками фібринозного запалення та розростом міцелію гриба у корови віком 3 роки, загиблої від мукорозу. Гематоксилін Караці та еозин. X 180.

В осінньо-зимовий період у господарстві було відмічено захворювання телят із клінікою геморагічної діареї. Телята перебували у стані виснаження та гинули на 5-8 день. Мукорози ми спостерігали у телят 2-х місячного віку з клінічними ознаками діареї, виснаженням та ціанозу шкіри в області черевної стінки. При розтині відзначалися множинні виразки в сичузі та геморагічні інфаркти у стінці рубця (рис. 16).

Середостінні лімфатичні вузли мали вогнища некрозу зеленого кольору з наявністю дрібних фокусів. Мікологічно було виділено культуру гриба *Mucor albus*. При гістологічному дослідженні виявлялися тромбози артерій та вен гіфами гриба.

Встановлюючи характер патоморфологічних змін при мукорозах у корів і телят, ми звернули увагу, що у всіх випадках, що спостерігалися нами, відзначалася патогномонічна картина, що не викликала сумнівів у впливі саме одного збудника. Ці зміни клінічно характеризувались кривавим проносом та набряком гортані [15, 16].



Рис. 16. Патологоанатомічні зміни в рубці загиблого теляти віком 2 місяці (горбисті, вузлуваті розрости на слизовій оболонці)

При розтині з черевної порожнини випливала червоно-жовта, каламутна рідина, а серозні оболонки були вкриті нитками фібрину і відзначалися численні петехіальні крововиливи. Стінка передшлунків, при цьому, була просякнута кров'ю. В окремих тварин можна було бачити перфорацію стінки сичуга діаметром 3-5 см, особливо на місці виразок у пілоричній частині. Стінки передшлунків при легкому дотику до них розривалися. Слизова оболонка передшлунків була синьо-фіолетового кольору. У тонкому відділі кишечника виявлялися згустки крові та виразки слизової оболонки. Лімфатичні вузли були збільшені, набряклі, з крововиливами. У печінці майже у всіх тварин виявлялися некротичні вогнища (рис. 17).

Про те, що виразки та некрози, як правило, супроводжують мукорози у дорослих тварин у травному тракті та печінці відзначають практично всі автори робіт, яких ми вивчали. Різниця полягає лише у тому, що по-різному даються морфологічні характеристики виразок.



Рис. 17. Мукорозні ураження печінки у загиблої корови віком 3 роки

Спостерігаючи виразки в сичузі та товстому кишечнику, вони мали гудзикову форму, основа їх була блідо-рожевого кольору і відносно вільна від ексудату. Центр виразок складався з некротичних мас, що глибоко проникали в товщу стінки органу, гриб виявляли, як у стінці та дні виразок, так і в підслизовому шарі, який був у стані набряку, розширений та інфільтрований клітинними елементами [15, 16]. При виявленні виразок у травному тракті відзначали казеозні або кальцифіковані вогнища в лімфатичних вузлах, а в гістологічних зрізах уражених тканин – інтенсивну інфільтрацію лімфоцитів і гігантських клітин, що фагоцитують гриб (рис. 18).

Про гранулематозні ураження легень та лімфовузлів у двох телят віком 4 тижні акцентуємо увагу на те, що гриб *Mucor* виявлявся тільки в осередках ураження. Спостерігаючи гастроентерит, що гостро протікав, у телят 7-13 денного віку, виявляли в сичузі множинні виразки різних розмірів. Виразки були переважно округлої форми з піднятими краями, а в їхньому дні виявлялися білуваті маси. У вогнищах виразкових уражень гістологічно виявляли тромбози судин гіфами гриба та некрози тканин.

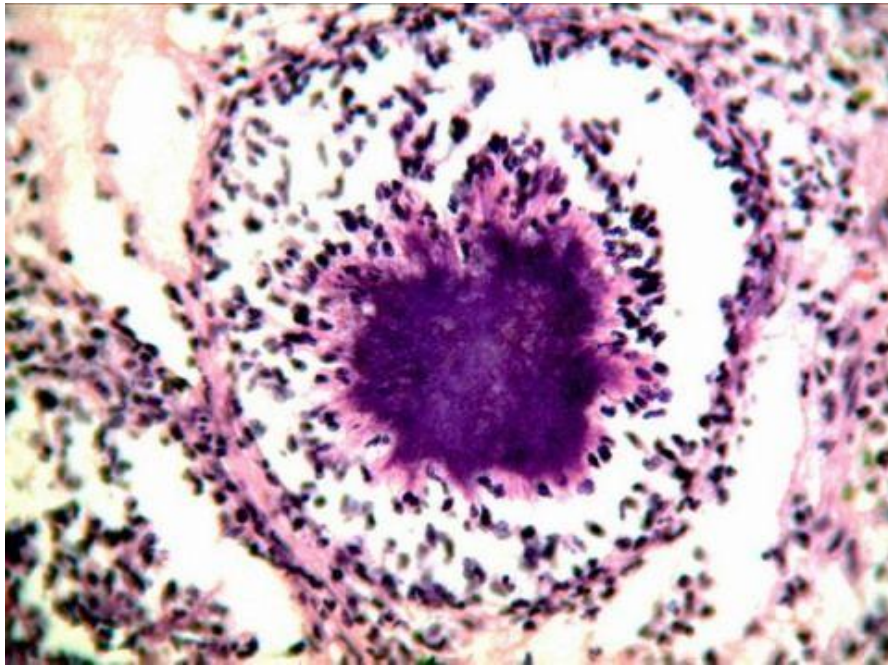


Рис. 18. Фрагмент мікроскопічної будови сосочка слизової оболонки рубця корови, загиблої від мукорозу (мікроабсцес з міцелієм гриба *Mucor* та специфічною зоною просвітлення). Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

У телят раннього віку (4-7 днів після народження) при виснажливій діарейі та анорексії при розтині виявляли, що зміни локалізувалися в травному тракті та виявлялися також у вигляді некрозів та виразок.

Гриб, як правило, знаходили в ураженій тканині та судинах з повним їх заповненням, а з клітин запалення переважали нейтрофіли.

У корів старшого віку (5-6 років) спостерігали зміни у вигляді некрозів і геморагічного запалення, які локалізовані в кишечнику, книжці, печінці, лімфатичних вузлах, легенях.

Гриб також виявляли в кровоносних судинах та за їх межами. Тобто такі спостереження говорять про те, що гіфи фікоміцетів присутні тільки в виразках або вогнищах некрозу і не виявляються в органах, якщо там немає уражень тканини.

У телят у віці одного місяця при розтині спостерігали в рубці та сичузі гіперемію, геморагії, некрози, тромбози артерій та вен грибами. Елементи гриба виявляли у всіх осередках некрозу: переважна локалізація виразок – рубець і сичуг [15].

При муکورозах відзначали зміни у органах різного характеру Так. у, телят 4 денного віку відзначали фібринозно-геморагічне запалення слизової оболонки рубця з наявністю дрібних вогнищ-некрозів; що пронизували всю товщу його стінки. Слизова оболонка всіх відділів кишечника була геморагічно запалена, брижові лімфатичні вузли знаходилися в стані гіперплазії: Під перикардом і на ендокарді зустрічалися крапчасті крововиливи.

При гістологічному дослідженні гіфи гриба знаходили у тканинах та кровоносних судинах рубця. Виявлялися великі осередки інфарктів і некрозу, що протікав за типом каріорексіс з розпадом ядер клітин до «пилоподібних» частинок. Гриб у цих ділянках зустрічався рідко і був майже повністю зруйнований. Найбільше його скупчення відзначали на межі ураженої та здорової тканини.

Привертала увагу особливість морфології гриба в тканинах. У товщі слизової оболонки сичуга гриб сильно вегетував, що вказувало на його активне розмноження, у м'язовій оболонці та підслизовому шарі він виявлявся у вигляді уривків ниток зі здуттями на кінчиках гіф та за їх довжиною (рис. 19).

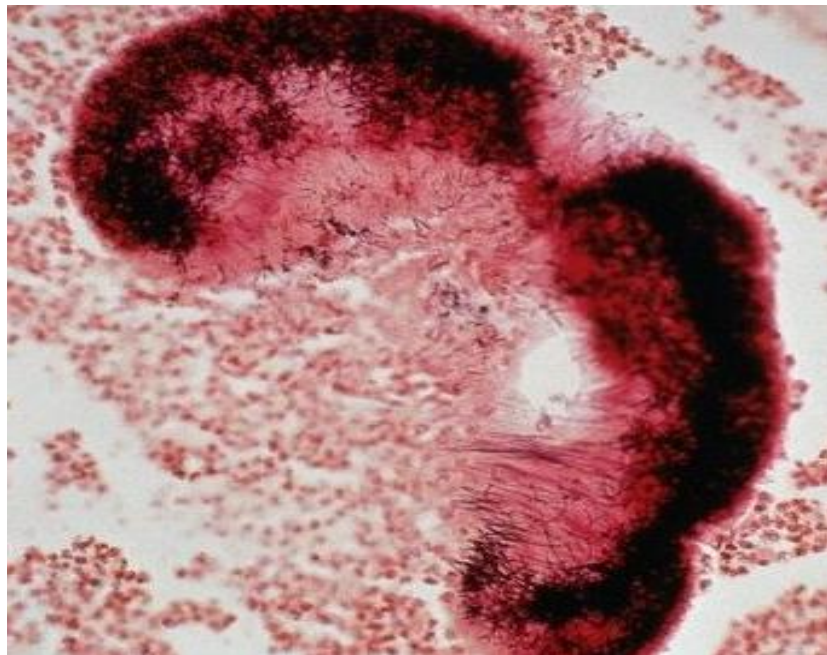


Рис. 19. Фрагмент мікроскопічної будови сичуга з розростом міцелію гриба Мисог у корови віком 3 роки, загиблої від муکورозу. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.



У телят віком 10 днів на слизовій оболонці сичуга в місці з'єднання з книжкою була виявлена велика виразка напівкруглої форми з яскраво-червоною зоною по периферії та майже чорним центром. Регіонарні лімфовузли були значно збільшені і ланцюжками розташовувалися на серозній оболонці передшлунків та сичуга. Слизова оболонка всіх відділів кишечника була в стані катарально-геморагічного запалення.

Дещо аналогічну картину ми спостерігали у теляти у віці 11 днів, у якого на слизовій оболонці сичуга була виявлена виразка округлої форми діаметром 3,5 см. Колір її був буруватий, краї, підняті у вигляді валика, а дно – з шоколадним відтінком, пастоподібної консистенції.

Регіонарні лімфовузли були збільшені. Під перикардом та на клапанах серця мали місце крововиливи. Слизова оболонка всіх відділів травного тракту була також геморагічно запалена. У вмісті сичуга і навіть кишечника можна було бачити стеблинки підстилкової соломи з домішками згустків крові [16].

У теляти у віці 20 днів основні зміни були зосереджені в сичузі. З боку серозної оболонки сичуга проглядалися різної величини та форми осередки темно-бурого кольору. Кровоносні судини серозної оболонки були різко ін'єктовані, регіонарні лімфовузли збільшені.

Вміст сичуга був темно-бурого кольору з домішками потемнілої соломи, слизова оболонка вкрита сірувато-білим слизом, чергувалися ділянки анемії та почервоніння. Крім того, на слизовій оболонці виявлялися множинні, різко відмежовані або зливні між собою виразки округлої форми з піднятими краями, діаметром 0,5-3,5 см. Виразки ці значно виступали над поверхнею слизової оболонки і були вкриті сіро-білим нальотом, особливо у центрі.

У зоні виразок слизова оболонка була почервоніла. Деякі виразки розташовувалися на складках слизової, інші між ними, але рідко локалізувалися на слизовій оболонці фундальної частини сичуга, а найчастіше ближче до пілоричної. Загалом у сичузі було виявлено 27 виразок різних розмірів. Усі відділи кишечника були у стані катарально-геморагічного запалення. Вміст кишечника був з бурим відтінком, листочки книжки – потемнілі.

В одному випадку захворіла корова у віці 4 роки з клінікою атонії. Симптоматичне лікування виявилось не ефективним і на 4 день хвороби тварина загнула. Досліджували передшлунки та сичуг. На слизовій оболонці рубця були виявлені множинні вогнища і геморагічні інфаркти розміром від декількох міліметрів до 2-3 см в діаметрі, що незначно виступали над поверхнею слизової оболонки та мали кільцеподібну форму або вигляд дифузних вогнищ. Листочки книжки майже повністю або наполовину були від темно-червоного до темно-фіолетового кольору, ламкі [15, 16].

Мікологічним дослідженням з вогнищ некрозу, а також з кормових мас рубця і з сітки, що згодуюється, був виділений патогенний гриб з роду *Mucor*. При гістологічному дослідженні в печінці при спонтанному зараженні телят мукомікозом мали місце перихолангіальні лімфоїдні інфільтрати та гіперемія судин. У кишечнику відзначався набряк, інфільтрація та деформація ворсинок.

### **Висновки до розділу 2**

Аспергільоз, як захворювання, супроводжується різним характером уражень із залученням у процес багатьох органів і систем (дихальні шляхи, травний тракт, паренхіматозні органи, головний мозок), супроводжується і абортами. У корів та телят аспергільоз може протікати з ураженням легень у вигляді гранулематозних вузликів, вогнищ ущільнення тканини та ураження травного тракту.

Мукорози часто зустрічаються як вторинна інфекція, що нашаровується і виникає на тлі вірусних або інших хвороб, при яких великим змінам піддається слизова оболонка травного тракту, у тому числі передшлунків і сичуга, де виникають виразки і некрози.

### РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

З числа відомих на сьогодні захворювань сільськогосподарських тварин, хвороби, що викликаються мікроскопічними грибами, заслуговують на особливу увагу. Загально визнано, що мікотичні хвороби поділяються на дві великі групи – мікози і мікотоксикози. Мікози, в свою чергу, поділяються на поверхневі (дерматомикози) і вісцеральні (глибокі). Принципова відмінність їх у тому, що при мікотоксикозах чинним початком є токсини грибів, а при мікозах – сам грибок, який має здатність вrostати в тканини.

Ветеринарній науці і практиці на сьогодні багато відомо про мікотоксикози, визначені токсичні види грибів і ступінь чутливості до них різних тварин. Мікотоксикози вже давно увійшли в нозологічну групу хвороб і іменуються як стахіботріотоксикоз, фузаріотоксикоз і інші, мають специфічні ознаки, що відрізняють їх за особливостями клінічного прояву і патологоанатомічними ознаками.

На противагу цьому, системні або вісцеральні мікози представляють значну діагностичну і терапевтичну проблему, особливо при ослабленні імунітету різної етіології, часто є загрозливими для життя.

Аспергільоз є другою за частотою народження мікотичною інфекцією. У більшості випадків (понад 90 %) викликається грибами *Aspergillus fumigatus*. Вхідними воротами для аспергил найчастіше є верхні дихальні шляхи. Частоту аспергільоза визначає рівень контамінації пліснявими грибами повітря в приміщенні.

Відмінності в частоті захворюваності інвазивним аспергільозом викликані різною інтенсивністю медикаментозної імуносупресивної (в тому числі і кортикостероїдної) терапії. Агранулоцитоз обумовлює можливість безперешкодного розмноження грибкових збудників і призводить до формування локального вогнища і поширенню *Aspergillus* в організмі. Інвазивний аспергільоз без лікування зазвичай закінчується летально.

Антимікотична терапія в групі хворих високого ризику також не завжди завершується успіхом.

Ефективність терапії інвазивного мікозу безпосередньо пов'язана зі ступенем вираженості основного захворювання, а також локалізацією і поширеністю грибкового ураження.

Процес ураження тканини легенів при аспергільозі зустрічається приблизно в 90 % випадків.

На перших етапах в 25-33 % випадків інвазивний легеневий аспергільоз протікає без симптомів, а ознаки інфекції спостерігаються тільки при подальшому розвитку мікотичного процесу. Перш за все, з'являється спочатку сухий кашель і лихоманка, потім можливі задишка і кров'янисті виділення з дихальних шляхів. При чому, ці ознаки в разі застосування глюкокортикоїдів можуть бути слабо помітними.

Ураження шкіри аспергілами може бути первинним процесом або наслідком гематогенної дисемінації. При розвитку процесу спостерігається швидко зростаюча в розмірах еритема, центр якої змінює колір від червоного до пурпурного, а потім формується сухий некроз чорного кольору, який може вкритися виразками. При аспергільозі зміни значно відрізнялися від кандидозів і характеризувались у молодняка наявністю виразок, некрозів в передшлунках і сичузі, а в легенях спостерігалися гранульоми білуватого кольору, катаральний трахеобронхіт і явища набряку. Хворіли телята різних вікових груп.

Виразки в передшлунках іноді були настільки глибокими, що відбувалася перфорація стінки органу з наступним перитонітом. Такі ураження відзначали у телят в 4-5-ти денному віці.

Мукорози в чистому вигляді, тобто. викликані одним видом гриба із роду *Mucor*, реєструвалися рідко. Досить сказати, що з телят, у яких були виявлені мікотичні ураження у травному тракті та легенях, мукорози встановлені лише у 6-ти випадках з 10-ти. Мукорози у телят ми відзначали переважно у віці до 2-х місяців, крім того, цей же мікоз був діагностований у корів 5-6 річного віку.

Мукової гриби у молодняку викликали в сичузі або фібринозно-геморагічне запалення або виразки, а у більш дорослих тварин геморагічні інфаркти з великими некрозами в передшлунках при відсутності запальних реакцій в осередках ураження.

Аналіз результатів досліджень показав, що при активному згодовуванні новонародженим телятам соломи, ураженої грибом *Aspergillus fumigatus*, відзначається певне зрушення в мікробному пейзажі кишечника з переважанням грамнегативної мікрофлори і появою спорових форм. Виникає дисбактеріоз, безсумнівно, який має суттєвий негативний вплив на процеси травлення, однак в патогенезі спостерігалися гастроентерити і ми не змогли віддати перевагу тільки цим факторам, бо наявність виразок і гострого катарального запалення слизової оболонки сичуга і кишечника з явищами набряку могли говорити про вплив інших причин.

Ми могли бачити, що один і той же матеріал зараження викликав у телят одного віку різні патологічні зміни в відділах травного тракту. У одних телят в сичузі виникали виразки, у інших – катаральний гастроентерит, одні захворювали раніше, інші пізніше, але у всіх телят був один прояв – діарея.

Спостереження показали, що початок захворювань, локалізація і характер уражень в травному тракті знаходилися в прямій залежності від того, куди потрапляла уражена грибом солома: Якщо солома потрапляла в рубець, то виразкових уражень в сичузі не спостерігали. Якщо ж солома проникала в сичуг, то там, як правило, мали місце виражені запальні процеси і виразки слизової оболонки [7, 8]. Отже, в патогенезі виразкових уражень передшлунків у телят при аспергільозі істотна роль належить грибам, які на тлі ослабленого організму або активної антибіотикотерапії можуть вже через 24 години бути виявленими в ростачимими в плоский багатосаровий епітелій навіть незміненої слизової оболонки. У патогенезі виразкових уражень сичуга провідна роль, мабуть, належить не грибам, які ми виявляємо при аспергільозі у загиблих телят, а соломі або іншого виду підстилки, потрапляє в травний тракт, травмуючи слизову оболонку. І якщо з цим "стороннім предметом" (а для

сичуга телят перших 3-5 днів солому ми можемо називати саме так) заноситься патогенний гриб, особливо в міцеліальній фазі, то останній, за відсутності стримуючих факторів його зростання, може врости в слизову оболонку в ділянках з порушеною її цілісністю. Споріві форми аспергіл, як показали наші спостереження, не здатні викликати мікотичні (виразково-некротичні) ураження, якщо цілісність слизової не порушена.

На наш погляд заслуговує на увагу питання: чому в одних випадках солома, яку ковтають телята, потрапляє в рубець, а в інших в сичуг? Як свідчать наші спостереження і результати експерименту основною причиною є загальний стан організму теляти. У добре розвиненого, здорового теляти солома потрапляє, як правило, в рубець, тобто в той відділ шлунка, який, призначений для прийому саме грубого корму. У телят до 10-денного віку, яких утримували на підстилці з соломи, в рубці завжди можна було бачити значну її кількість, і ніколи солома не виявляється в сичузі. У ослаблених телят, і тим більше у телят з порушеною функцією травлення, солома може проникати в сичуг, обтяжувати перебіг гастроентериту або викликати його. Відсутність макроскопічних ушкоджень слизової оболонки рубця у телят з нашого досвіду слід пояснити значно більшою стійкістю слизової оболонки цього відділу в порівнянні зі слизовою оболонкою сичуга. Однак гістологічні дослідження дозволяли й тут констатувати порушення мікроструктури епітеліального шару сосочків слизової оболонки.

Стає можливим вважати, що рецидиви випадків гастроентериту, нерідко спостерігаються у телят віком до 10-ти днів, можуть бути наслідком впливу надійшовшої в сичуг соломи, про що говорять наші численні спостереження секційного матеріалу від полеглих телят.

У розвитку катарального запалення слизової оболонки сичуга і кишечника брав участь комплекс чинників: травмування слизової оболонки, дисбактеріоз з наявністю гнильної мікрофлори і, мабуть, токсичний вплив гриба.

Про наявність перших двох чинників переконливо свідчать результати патологоанатомічних і бактеріоскопічних досліджень.

Підводячи підсумки проведених досліджень можна сказати, що солома, уражена грибом *Aspergillus fumigatus*, яку ковтають телятами у віці 2-3 днів, при попаданні її в сичуг, викликає виразкові ураження слизової оболонки і порушення функції травлення у вигляді діареї на 4-й день. При попаданні соломи в рубець відзначається набряк слизової оболонки сичуга і катаральне запалення кишечника. Діарея виникає на 5-7 день. Різний характер патологоанатомічних змін у телят при аспергільозі проявлявся від незначних ерозій і поверхневих виразок слизової оболонки шлунково-кишкового тракту до глибоких виразок і некрозів.

### **Висновки до розділу 3**

Мікози – хвороби людини і тварин, що викликаються патогенними та умовно-патогенними грибами. Проблема мікозів дуже складна, оскільки за морфологічними ознаками гриби відрізняються від збудників інших заразних хвороб. Вони представлені міцеліальними або дріжджовими клітинами; на відміну від бактеріальних клітин містять оформлене ядро з ядерною оболонкою, цитоплазматичний ретикулум, мітохондрію. Спори грибів утворюються або статевим шляхом, або вегетативним способом за рахунок міцелію та на відміну від аналогічних структур не утворюють захисних шарів (кортекс, екзоспоріум), що позбавляє їх терmostійкості.

Мікози можуть передаватися від тварин до людини і мають досить широке поширення, особливо кандидози, аспергільоз, мукороз, актиномікоз, криптококоз, гістоплазмоз та інші. Гриби різко відрізняються за морфологією, а також способами розмноження та поширення в організмі господаря та зовнішнього середовища. Більшість видів має низьку і непостійну ферментативну активність, тому їх ідентифікація ґрунтується на морфологічних ознаках.

Мікотичні інфекції тварин поділяють на поверхневі та глибокі (системні, вісцеральні), хоча більшість учених, які вивчають мікози, вважають, що

можлива змішана течія. Змішані мікотичні інфекції були описані в літературі багато років тому і нині таких захворювань налічується кілька сотень. При цьому ступінь вивченості змішаних інфекцій недостатньо висока, що спричинено, у тому числі, не характерними змінами порівняно з мономікозами.



## ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Комплексними дослідженнями, проведеними в дослідному господарстві, встановлено, що однією з причин відходу, вимушеного забою і вибраковування молодняку є аспергільоз та мукороз великої рогатої худоби.

2. Клініко-морфологічно аспергільоз і мукороз проявляються структурно-функціональними ураженнями, в першу чергу, органів дихання, травлення та нервової систем.

3. Особливостями клінічного прояву вісцеральних мікозів тварин є:

- при аспергільозі – діарея, фекалії зі слизом та домішками згустків крові. Також спостерігається пневмонія, підвищена температура тіла, кашель. Мають місце виснаження та анорексія;

- при мукорозі відзначається виснажлива діарея, фекалії частіше рідкі, без смороду, з домішками плівок фібрину та крові на тлі виснаження;

4. При диференційній патоморфологічній діагностиці вісцеральних мікозів тварин встановлено:

- у хворих на аспергільоз спостерігаються виразки в рубці та сичузі з валикоподібними піднятими краями і рожевим обідком, відзначаються некрози на тлі кров'янистого вмісту кишечника. У легенях зустрічаються білуваті гранульоми розміром до горошини і більше, а в бронхах – фібринозно-геморагічний ексудат.

- при мукорозі спостерігаються виразки в сичузі, геморагічні інфаркти в стінці передшлунків та сичуга, а іноді фібринозно-геморагічне запалення. Вогнища інфарктів помітні з боку серозної оболонки передшлунків та сичуга, які мають кільцеподібну форму.

5. Результати роботи доцільно використовувати в науково-дослідній роботі, у навчальному процесі при викладанні дисциплін «Патологічна анатомія, розтин та судова ветеринарія», при написанні відповідних розділів підручників, навчальних посібників та монографій за патологоанатомічної діагностики вісцеральних мікозів великої рогатої худоби, а також в роботі практичних лікарів на виробництві.

6. При лабораторній діагностиці хвороб телят раннього віку необхідно поряд з бактеріологічними проводити патоморфологічні, мікологічні та гістологічні дослідження секційного матеріалу для виключення вісцеральних мікозів (*Aspergillus* і *Mucor*) при диференціації гастроентеритів у молодняка.

7. В основу профілактики вісцеральних мікозів (*Aspergillus* і *Mucor*) молодняка повинні бути покладені впорядкування у використанні антибіотиків при лікуванні гастроентеритів телят, систематичний мікологічний контроль санітарної якості підстилкового матеріалу.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анищенко А. Инфекционные и паразитарные болезни сельскохозяйственных животных и птиц. Минск, 1994, С.64 – 68.
2. Багирова Н. С. Дрожжевые грибы: идентификация и резистентность к противогрибковым препаратам в онкогематологическом стационаре. *Инфекции и антимикробная терапия*. 2010, Т.3, № 6. С. 178 – 182.
3. Безнос Т. И. Роль грибков в осложнениях при лечении антибиотиками *Врачебное дело*. 2000, № 8. С. 76 – 78.
4. Васильев В. Н. Лабораторный диагноз микозов легких. Заражение подопытных животных. *Микобактериозы и микозы легких*. София, 2011, С. 275 – 287.
5. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. Видання друге. Житомир: «Полісся», 2011, 288 с.
6. Горцевский С.А. К вопросам патогенеза и патологоанатомических изменений при грибковых болезнях коров. *Ветеринария*. 1999, № 9, С.71 – 72.
7. Домницкий И.Ю. Патоморфологические изменения при аспергиллезе у молодняка дроф. Матер. I - ой Междунар. науч. - практич. конф. Витебск, 1996, С. 118 – 121.
8. Домницкий И. Ю. Патоморфологическая диагностика висцеральных микозов: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Саратов, 2009. 21 с.
9. Жаров А.В. Иванов И.В., Стрельников А.П. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных. М.: Колос, 2000, С. 25 – 31.
10. Женихова Н. И. и др. Аспергиллез диких и декоративных птиц. *Ветеринарный доктор*. 2010. № 8. С. 4, 2010; № 10. С. 13–14.

11. Зон Г.А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин. Суми: Джерело, 2005. 199 с.
12. Кассиль В. Л. Неопухолевые поражения легких у онкологических больных. *Сопроводительная терапия в онкологии*. 2006, № 2, С. 15 – 28.
13. Литвин В.П. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин. Київ: Аграрна наука, 2002. 395 с.
14. Николенко М. В. Современные подходы к систематике патогенных и условно-патогенных грибов. *Успехи медицинской микологии*. 2019. Т. 20. С. 43 – 46.
15. Офілат О.В. Клінічна характеристика мукоормікозу у великої рогатої худоби. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 129 – 131.*
16. Офілат О.В., Заїка С.С. Патологоанатомічні зміни мукоормікозу великої рогатої худоби. *Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин: матеріали XXIV-ї наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся», 2021. С. 131 – 133.3.*
17. Роден М.М., Заутіс Т.Є., Бьюкенен В.Л., Кнудсен Т.А., Саркісова Т.А., Шауфеле Р.Л. та ін. Епідеміологія та результати зигомікозу: огляд 929 зареєстрованих випадків. *Clin Infect Dis*. 2005. № 41(5). С. 634–653.
18. Самсонова М. В., Черняев А. Л., Лебедин Ю. С. и др. Мукоормикоз легких. *Пульмонология*. 2018. № 28 (2). С. 243-247.
19. Супрун К. Г. Лікування грибкової інфекції на сучасному етапі. *Дерматологія та венерологія*. 2020. № 2 (88). С. 24 – 28.
20. Тиханин В.В. Гистологические исследования в ветеринарной практике. Минск: Практик, 2001, № 6, С. 30 – 33.

21. Харченко С. Н., Литвин В. П., Тарабара И. М. Справочник по микозам и микотоксикозам сельскохозяйственных животных. Киев: Урожай, 1982. 168 с.
22. Чорна Т. М. Мікробіологія: навч. посіб. Університет державної фіскальної служби України. Ірпінь: УДФСУ, 2020. 412 с.
23. Binder U., Maurer E., Lass-Flörl C. Mucormycosis – From the pathogens to the disease. *Clin. Microbiol. Infect.* 2014. Vol. 20. P. 60–66. doi: 10.1111/1469-0691.12566.
24. Borikar S.T. Cutaneous aspergillosis in domestic animals: Case reports. *Indian veter. J.* 1990, Т. 67, N 7. P. 671 – 672.
25. Breitner W. Aspergillose des Verdauungstraktes bei einem Kalb (Fallbericht). *Tierarztl. Umsch.*, 1990. Т. 45, N 3. P. 178 – 183.
26. Chaudhary S. L. Prevalence and antifungiology of aspergillosis in broiler. *Assiut veter. med. J.*, 2001, Т. 24, N 48. P. 258 – 267.
27. De Abreu D.P.B., Machado C.H., Makita M.T., Botelho C.F.M., Oliveira F.G., da Veiga C.C.P., Martins M.D. and Baroni F.A. Intestinal lesion in a dog due to *Cryptococcus gattii* type VGII and review of published cases of canine gastrointestinal cryptococcosis. *Mycopathologia*. Vol. 182, P. 597–602.
28. Deka P.N. Pathogenicity of *Aspergillus nidulans* in day - old ducklings and chicks. *Poultry Adviser*. 2001. Vol. 21, № 9. P. 61 – 62.
29. Diz P. Candidosis orofaríngea resistente al fluconazol en pacientes con sida. *Enferm. infec. y microbiol. clin.* 2013, Vol. 1, № 1. P.36 – 39.
30. Epidemiology of visceral mycosis: analysis of data in annual of the pathological autopsy cases in Japan. / T.Yamazaki [ed al.]. *J Clin Microbiol.* 2009, Vol. 37. P. 1732 – 1738.
31. Gomes M.Z., Lewis R.E., Kontoyiannis D.P. Mucormycosis caused by unusual mucormycetes, non-*Rhizopus*, -*Mucor*, and -*Lichtheimia* species. *Clin. Microbiol. Rev.* 2011; Vol. 24. P. 411–445. doi: 10.1128/CMR.00056-10.

32. Grigul L. G-CSF mobilised granulocyte transfusions in 32 paediatric patients with neutropenic sepsis. *Support. Care Cancer*. 2006, Apr. 19. P. 28 – 32.
33. Groll A. H. Diagnosis and management of fungal infections in pediatric cancer patients. *Klin. Padiatr*, 2005, № 217, Vol. 1. P. 37 – 66.
34. Histopathologic and antibody responses of rabbits exposed to aerosols containing spores of *Aspergillus fumigatus*: Comparison of single and multiple exposures. R. Thurston /*Am. J. veter. Res.* 2006, Vol. 47, №4. P. 919 – 923.
35. Horger M. Initial CT manifestations of invasive pulmonary aspergillosis in non\_HIV immunocompromised patients: association with patient outcome? *Eur. J. Radiol*, 2005. № 55, Vol. 3. P. 437 – 444.
36. Horger M. Invasive pulmonary aspergillosis: frequency and meaning of the "hypodense sign" on unenhanced CT. *Br. J. Radiol*, 2005, № 78. P. 697 – 703.
37. Ibrahim AS, Spellberg B, Walsh TJ, Kontoyiannis DP. Pathogenesis of mucormycosis. *Clin Infect Dis*. 2012. Vol. 54(Suppl 1). P. 16–22.
38. Kamei K. Animal models of zygomycosis – *Absidia*, *Rhizopus*, *Rhizomucor* and *Cunninghamella*. *Mycopathologia*. 2001. Vol. 152. P. 5 – 13. doi: 10.1023/A:1011900630987.
39. Kwon-Chung K.J. Taxonomy of fungi causing mucormycosis and entomophthoramycosis (zygomycosis) and nomenclature of the disease: Molecular mycologic perspectives. *Clin. Infect. Dis*. 2012; Vol. 54: P. 8–15. doi: 10.1093/cid/cir864.
40. Malcom D. Richardson, David W. Warnock Fungal infection : diagnosis and management. Book, 1993. 215 p.
41. Ortega J. Zygomycotic lymphadenitis in slaughtered feedlot cattle. *Vet. Pathol*. Vol. 47. 2010. P. 108 – 115.
42. Park HR, Voigt K. Interaction of Zygomycetes with innate immune cells reconsidered with respect to ecology, morphology, evolution and infection

- biology: a mini-review. *Mycoses*. 2014. Vol. 57 (Suppl 3). P. 31–39.
43. Petrikkos G, Skiada A, Lortholary O, Roilides E, Walsh TJ, Kontoyiannis DP. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis*. 2012. Vol. 54(Suppl 1). P. 23–34.
44. Petrikkos G, Tsioutis C. Recent Advances in the Pathogenesis of Mucormycoses. *Clin Ther*. 2018. Vol. 6 (40). P. 894–902.
45. Roden M.M., Zaoutis T.E., Buchanan W.L., Knudsen T.A., Sarkisova T.A., Schaufele R.L., Sein M., Sein T., Chiou C.C., Chu J.H., et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: A review of 929 reported cases. *Clin. Infect. Dis*. 2005. Vol. 41. P. 634–653. doi: 10.1086/432579.
46. Samad M.JI. Outbreaks of acute aspergillosis in broiler birds in Bangladesh. *Poultry Adviser*. 2003, Vol. 26, № 5. P. 63 – 65.
47. Skiada A., Rigopoulos D., Larios G., Petrikkos G., Katsambas A. Global epidemiology of cutaneous zygomycosis. *Clin. Dermatol*. 2012. Vol. 30. P. 628–632. doi: 10.1016/j.clindermatol.2012.01.010.
48. Spellberg B, Edwards J Jr, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clin Microbiol Rev*. 2005. Vol. 18(3). P. 556–569/
49. Stefaniak T., Houszka M., Nowaczyk R., Rouibah K., Jawor P. Zygomycosis of the abomasum in neonatal calves during treatment of diarrhea caused by *Escherichia coli*: a case report *Med. Weter.*, 72. 2016. P. 263 – 267.
50. Suis L. Aspergillosis: a common but dangerous disease *Misset. World Poultry*, 2005. Vol. 11, № 4. P. 56 – 59.
51. Schwartze V.U., Jacobsen I.D. Mucormycoses caused by *Lichtheimia* species. *Mycoses*. 2014. Vol. 57. P. 73–78. doi: 10.1111/myc.12239.
52. Zwolinska M. Obecność grzybow w żołądku i ich wpływ na leczenie wrodzonego zapalenia żołądka. *Prz. Lek.*, 2003. Vol. 50, № 1 – 2. P. 43 – 46.

## ДОДАТКИ

### Додаток А

**Схема № 2. Заливка матеріалу в парафін, рекомендована для шматочків, які мають поверхню не більше 1 см<sup>2</sup> і товщину не більше 3-5 мм (Г.І.Роскін та Л.Б. Левінсон, 1957).**

