

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНИЙ ПРОЯВ ІЄРСИНІОЗІВ У ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Зон Григорій Анатолійовичкандидат ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-8205-4149
zon_g@ukr.net**Івановська Людмила Борисівна**кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-7406-0696
lusj0951@gmail.com**Зон Ілля Григорович**доктор філософії
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-9969-3465
zonillya@hotmail.com**Труба Ольга Олексіївна**аспірант
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-5544-5902
olga.tryba93@gmail.com

У статті представлені власні матеріали та аналіз досліджень інших авторів щодо патологоанатомічного прояву ієрсиніозів у дрібної рогатої худоби. Мета роботи: зібрати та критично оцінити існуючу на цей час інформацію щодо спектру патологоанатомічного прояву ієрсиніозів дрібної рогатої худоби, що спричиняються різними збудниками ієрсиніозів – *Y. enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*. В роботі використані методи порівняння та співставлення інформативних даних, патологоанатомічні знахідки, результати патоморфологічних досліджень. На підставі отриманої інформації визначені патогномонічні зміни в органах при кишковому ієрсиніозі та псевдотуберкульозі дрібної рогатої худоби.

Патологоанатомічна картина при кишковому ієрсиніозі овець характеризувалася катарально-геморагічним абомазитом та ентероколітом; гіперемією легень з дрібними абсцесами і некрозами, крововиливами на епікарді; зернистою, жировою дистрофією, абсцесами, рідше гранульоми і некрозами печінки; гіперемією, гіперплазією, абсцесами і некрозами селезінки; гострим негнійним гломерулонефритом, некрозом, рідше нефросклерозом нирок; катарально-геморагічним ендометритом у самок; серозно-катаральним лімфаденітом регіональних лімфатичних вузлів; серозним артритом, бурситом та тендовагінітом; серозно-катаральний плевритом і перитонітом.

У кіз за кишкового ієрсиніозу патологоанатомічні зміни переважно були схожими, з вираженими дистрофічними змінами у внутрішніх органах, що часто має летальний кінець без будь-яких попередніх симптомів. Проте кількість випадків захворювання у цих тварин реєструється набагато менше, але і кількість обстежених кіз є значно меншою.

Гістологічно ми виявляли катаральне запалення кишечника з гіперсекрецією слизу у келихоподібних клітинах, десквамацією епітелію з руйнацією ворсинок, потовщення рельєфів слизової і м'язової оболонки, скорочення ворсинок і крипт, межі їх зглажені. Багато судин підслизового шару з ділянками фібриноідного некрозу стінки, окремі судини з явищами склерозу, просвіт їх звужений, деформований. В порожній кишці частіше реєстрували катаральне запалення, а в сліпій і товстій кишках – дифтеритичні вогнища з осередками некрозів. В нирках – явища фібриноідного некрозу стінок судин з периваскулярною інфільтрацією, вогнищеві некрози мозкової речовини, дифузний склероз, кістозні розширення просвіту каналців. У легенях ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальна альвеолярна емфізема. Ураження слизової оболонки матки характеризувалося інфільтрацією гранулоцитами, тромбозом судин, осередковим некрозом слизової оболонки.

Для патологоанатомічної картини за псевдотуберкульозу дрібної рогатої худоби характерно: міліарні і нодулярні інкапсульовані, шаруваті, казеозні вузлики без петрифікації в брижових, бронхіальних та середостінних лімфовузлах; нодулярні і нодозні гнійно – некротичні ділянки в легенях, печінці, селезінці; негнійний піелонефрит; рідше асцит та ураження головного і спинного мозку. Гістологічні зміни в гранульомах, що утворилися внаслідок патогенної дії *Y. pseudotuberculosis* в лімфовузлах, характеризувалися центральним каріорексисом, інфільтрацією поліморфоядерними лейкоцитами, гістіоцитами з наявністю епітеліоїдних, а іноді гігантських клітин. В печінці вогнища ураження також були з ознаками глибоких дистрофічних змін і некрозу (каріорексис, каріолізис). В селезінці виявляли гіперплазію фолікулів, ретикулярних клітин з поодинокими нейтрофільними гранулоцитами; в нирках – ознаки ураження клубочків, а також дистрофія і десквамація епітелію каналців; в легенях – ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальна альвеолярна емфізема.

Ключові слова: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, віці, кози, ієрсиніози дрібної рогатої худоби.

DOI <https://doi.org/10.32845/bsnau.vet.2022.1.2>

Вступ. Збудники ієрсиніозів уражають різні види тварин або вони є носіями цих бактерій. Серед продуктивних тварин на ієрсиніози частіше хворіють свині, велика рогата худоба, вівці, кози, олені, кури і курчата-бройлери. До ієрсиніозу сприйнятливі також тварини, що утримуються у зоопарках і розплідниках. Серед жуйних у великої рогатої худоби ізольовані *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. kristensenii*, *Y. intermedia* і *Y. frederiksenii* (Shumylov, K.V. et al., 1998); у кіз, коней, буйволів, верблюдів – *Y. enterocolitica* (Diaz-Aparicio, E. et al., 1993); у овець – *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, *Y. intermedia* і *Y. frederiksenii* (Philbey, A.W. et al., 1991; *Advances in agr. Sciences*, 1996; Jones, T. et al., 1997), у оленів – *Y. pseudotuberculosis* (Apatenko, V.M., 1987). Різні види ієрсиній відрізняються за ступенем патогенності для тварин і людини.

Ієрсиніоз завдає значних економічних збитків, які складаються з витрат на лікування хворих тварин, витрат на ліквідацію захворювання.

Дослідженнями попередніх років встановлено, що ієрсиніозостійкість може досягати 50% (G. Wauters, 1979; D.A. Schiemann & C.A. Fleming, 1981), а частота виділення збудника з різних органів при забої – 7,5% (B. Hurvell et al., 1979). Бактеріоносійство є джерелом збудника, що утворює небезпеку для тварин, обслуговуючого персоналу, а також людей, що вживають в їжу продукти забою від таких тварин (Zhung, H. et al., 2008). Непримхливість ієрсиній до умов існування і здібність розмножуватися при низьких температурах сприяє накопиченню їх в продуктах тваринного походження. При тривалому зберіганні такі продукти є факторами передачі інфекції людині.

При вивченні термостійкості збудника було встановлено, що ієрсинії нестійкі до впливу високої температури. *Y. enterocolitica* достатньо стійка до впливу різноманітних факторів зовнішнього середовища (рН 4 – 10, температурний режим – 4 – 42°C), здатна тривалий час зберігатися в ґрунті, гної, воді і харчових продуктах (оптимальна температура 25 – 29°C, рН 7,2 – 7,4). На бактерії активно впливає пряма сонячна радіація, згубно діють дезінфікуючі розчини: 1-3% -й хлорамін, 3- 5% -й карболової кислоти, 0,5%-й перманганату калію та ін. (Tseneva, H.Ia., 1992; Korotiaev, A.Y. & Babychev, S.A., 1998).

Ці бактерії звичайно населяють кишечник ссавців і виділяються з випорожненнями в навколишнє середовище. В окремих випадках може мати місце проникнення бактерій в кров і виділення їх з сечею (Ivanovska, L.B., 2003).

Велика роль у розповсюдженні збудників ієрсиніозів належить мишоподібним гризунам, у яких аліментарний шлях зараження вважають основним. В місцях перебування цих тварин формуються природні вогнища, де в ланцюг природної циркуляції включаються і сільськогосподарські тварини, зокрема дрібна рогата худоба. За таких умов реєструють спорадичні або групові захворювання тварин. Жуйні тварини заражаються переважно при вживанні контамінованих збудниками ієрсиніозу кормів і води.

Не дивлячись на те, що ієрсиніозну інфекцію зареєстровано у великої кількості тварин, клінічні ознаки її вивчені ще недостатньо. Це пояснюється, мабуть, тим, що при діареях сільськогосподарських тварин дослі-

дження на ієрсиніоз переважно не проводяться. Крім того, інфекційний агент може бути присутнім у клінічно здорових тварин без прояву будь-яких ознак захворювання, що суттєво ускладнює його виявлення.

Ієрсиніоз у сільськогосподарських тварин, особливо у молодняку, часто перебігає клінічно з вираженою діареєю (Zhung, H., 2008). У корів можуть спостерігатися ентерити, мастити, народження мертвого приплоду, аборти. У кіз ієрсиніоз часто має летальний кінець без будь-яких попередніх симптомів, але з вираженими дистрофічними змінами у внутрішніх органах.

Аналіз останніх досліджень і публікацій в яких започатковано розв'язання проблеми. Ізоляція збудників з печінки, селезінки у вимушено забитих овець та з їх фекалій, а також виявлення антитіл у практично здорових тварин в високих зростаючих титрах свідчить про наявність у тварин гострих та латентних форм ієрсиніозів (Sanytarnye pravyla SP 3.1,094 – 96. 5).

Кишковий ієрсиніоз у овець на цей час найчастіше пов'язують з сероварами O:6.30, O:3, O:9 *Y. enterocolitica* (H. Bin-Kun I. et al., 1998; Oriekhova, H.A., 2015).

Повідомляють, що у овець аборти можуть бути викликані *Y. enterocolitica* серотипу O:6.30 біотипу 1 і 2, або *Y. intermedia* (Corbel M. et al., 1992). При експериментальному внутрішньовенному інфікуванні 5 вагітних овець штамом *Y. enterocolitica* O:6.30 у 4-х з них виникав аборт або народження мертвого плоду приблизно через 50 днів. У інфікованих плодів патологоанатомічні зміни були схожими на такі, що виникали за спонтанних випадках хвороби. З вагінальних витікань вівці виділяли *Y. enterocolitica* протягом 2 тижнів після аборту. *Y. enterocolitica* O:6.30 викликає некроз в плацентарних котилідонах. Гістологічно встановлено гострий бактеріальний некротичний плацентит і системне інфікування плоду (Corbel M. et al., 1990; Li, X et al., 1989).

У повідомленнях Slee, K. & Button, C. (1990) описано хворих на ієрсиніоз овець і кіз. Тварини мали погану кондицію, були виснажені, а деякі з них загинули. У 5 з 38 (13,2%) овець в кишечнику було знайдено множинні міліарні абсцеси. У кіз такі зміни реєстрували в 3-х випадках з 8 (37,5%). *Yersinia enterocolitica* біотип 5, серотип O:2,3 було ізольовано з кишечнику. У овець, в яких не було знайдено мікроабсцесів діагностували ряд інших діагнозів, зокрема ендопаразитизм (Corbel, M. et al., 1990), дефіцит селену або білом'язову хворобу (Zon, H.A. et al., 2015) та дефіцит кобальту (Ivanovska, L.B., 2003). Таким чином захворюваність і смертність цих тварин можливо, не були пов'язані з інфекцією *Y. enterocolitica*.

Дослідженнями Philbey, A. et al. (1991) у овець при захворюванні спричиненому *Y. pseudotuberculosis*, патогістологічно встановлено гострий сегментарний виразковий гнійний ентероколіт, а виражених змін пов'язаних з інфікуванням цих тварин *Y. enterocolitica*, *Y. intermedia*, *Y. frederiksenii* не виявлено (Tseneva, H.Ia., 1992). У ягнят, що позитивно реагували в діагностичних титрах з ієрсиніозними *Y. enterocolitica* антигенами, хвороба клінічно проявляється ознаками діареї, пригніченням і погіршенням споживання корму. В той же час у кіз в багатьох випадках встановлюються високі титри до ієрсиніозних

антигенів, проте клінічні ознаки хвороби, які притаманні для кишкового ієрсиніозу інших тварин, виявляють рідко (Slee, K.J. & Button, C., 1990; Robins-Browne R. et al, 1993; Söderqvist K. et al., 2012).

Описано спалах гострого ієрсиніозу серед овець, перевезених з Внутрішньої Монголії в провінцію Хунань на півдні Китаю. Захворюваність склала 41%, а смертність овець – 34%. Одинадцять, практично ідентичних ізолятів *Yersinia enterocolitica* біотипу 3 були отримані з ураженої печінки, легень, кишечнику і шкіри хворих овець. Ізоляти бактерій, що викликали інфекцію ймовірно відрізняються від патогенних ізолятів, які раніше викликали захворювання у овець і кіз в Австралії, Новій Зеландії, Норвегії та Великобританії. Джерело інфекції визначити не вдалося (Carniel, E. & Mollaret, H., 1990).

Зібрані матеріали свідчать про те, що інформації щодо патогенезу та патологоанатомічного прояву ієрсиніозів у дрібної рогатої худоби на цей час бракує.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконувалась в рамках науково-дослідної роботи кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ: «Удосконалення методів ранньої діагностики і лікувально-профілактичних заходів для запобігання емерджентних та економічно значущих хвороб тварин» (№ державної реєстрації № 0118U100371).

Метою досліджень було критично проаналізувати світовий та власний досвід щодо патологоанатомічних мікроскопічних змін в організмі дрібної рогатої худоби за ієрсиніозів.

Матеріали та методи досліджень. Збір інформаційних джерел та їх обробку щодо обраної проблеми проводили традиційним шляхом. Розтин трупів дрібної рогатої худоби, спонтанно хворої на кишковий ієрсиніоз та псевдотуберкульоз проводили у відповідності до загально визнаного регламенту.

Верифікацію діагнозу на кишковий ієрсиніоз проводили шляхом виявлення ієрсиніозних антитіл, для чого використовували в РА стандартні ієрсиніозні антигени (О:3; О:6.30; О:9), виготовлені лабораторією вивчення бруцельозу ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» (м. Харків). Постановку РА здійснювали макрометодом за класичною методикою. Також намагались з патологічного матеріалу ізолювати збудника ієрсиніозу, для чого використовували ієрсиніозне поживне середовище виробництва ТОВ «Фармактив». Дослідження на псевдотуберкульоз проводили відповідно до настанови.

Патологічний матеріал відбирали в момент проведення розтину тварин, що загинули з клінічним діагнозом ієрсиніоз, підтвердженим серологічними дослідженнями. Для хімічної фіксації патологічного матеріалу (тонкого кишечнику, печінки, селезінки, нирок, легень) використовували нейтральний 10% водний розчин формаліну протягом 24-30 діб. Через 48 годин фіксований матеріал промивали в водопровідній воді і піддавали фіксації у спиртах зростаючої концентрації (від 40° до 96° і двічі в абсолютному спирті – 100°) по 12 годин в кожному розчині. Далі проводили заливку матеріалу в парафін

з додаванням 5% очищеного бджолиного воску та кількох крапель скипидару, формували парафінові блоки, з яких на мікромомі виготовляли зрізи товщиною від 5 до 8 мкм. Отримані зрізи наклеювали на предметні скельця, використовуючи суміш яєчного білка з гліцерином (1:1), після чого висушували на столику для сушки парафінових зрізів з підігрівом до 37°C протягом двох годин. Фарбування зрізів проводили гематоксиліном за Караці впродовж 10 хв. і 1% водному розчині еозину (30 сек.) за класичною схемою. Пофарбовані зрізи заключали в канадський бальзам і досліджували в світловому мікроскопі Biolam R 15 при збільшенні в 200 та 400 разів. Зйомки об'єктів проводили за допомогою Microscope Digital Camera M 1000 PLAS SERIES LEVENHUK з використанням Lenovo G 50-70 з програмним забезпеченням Microsoft 10.

Результати досліджень. За період досліджень (2005-2021 рр.) ми спостерігали окремі випадки кишкового ієрсиніозу овець, переважно молодого віку, які позитивно реагували в діагностичних титрах з ієрсиніозними антигенами. Також за цей період піддавали аналізу описані випадки ієрсиніозів дрібної рогатої худоби.

Як показали дослідження, хвороба клінічно проявлялася ознаками діареї, пригніченням і погіршенням споживання корму. За свідченнями дослідників в залежності від патогенної дії різних ієрсиній, патогенез захворювання має свої особливості. *Y. pseudotuberculosis* частіше потрапляє в організм пероральним шляхом, але можливе інфікування через слизові оболонки або пошкоджену шкіру. В організмі збудник через лімфатичні шляхи потрапляє у кров'яне русло. В результаті розповсюдження по організму в паренхіматозних органах і лімфатичних вузлах виникають вогнища гнійно-некротичного запалення завдяки дії токсину бактерій, який крім того викликає загальну інтоксикацію організму, що веде до кахексії. Збудник має виражену сенсibiliзуючу дію на організм тварин. Як наслідок інтоксикації спостерігається порушення гемодинаміки, ураження нервової системи, гостра серцева і легенева недостатність, що може привести до загибелі від асфіксії (Apatenko, V.M., 1987; Kudriashov, A.A. et al., 2015).

В залежності від місця проникнення збудника в організм тварини та форми прояву хвороби, в органах і тканинах знаходять гнійно – некротичні інкапсульовані вогнища різного розміру. Вміст вогнищ – драглиста або сирнистої консистенції маса, зеленувато-жовтого кольору, без запаху. Капсула вогнища, зазвичай товста, шарувата, сіро-білого кольору. Найчастіше казеозному перетворенню підлягають передлопаткові, пахові, надвм'яні, середостінні, бронхіальні, портальні та лімфовузли колінної складки (Slee, K.J. & Skilbeck, N.W. (1992); Jones T. et al., 1997).

При псевдотуберкульозі у паренхіматозних органах знаходять множинні вузлики, що за морфологією є гранульомами з центральним некрозом і гнійним розплавленням, які дуже нагадують туберкульозні горбики. У овець частіше гранульоми знаходять у лімфатичних вузлах, легенях, рідше печінці, селезінці, нирках. У центрі гранульоми спочатку утворюється сметано подібна речовина, що згодом ущільнюється, але не звапнюється.

Капсула у вузликах чітко виражена, має рівну внутрішню поверхню (Tkachenko, O.A. et al., 2012;). Kudriashov, A.A. et al., 2015). Узагальнені патологоанатомічні діагнози (Zon, H.A., Ivanovska, L.B., & Skrypka, M.V., 2015) можна визначити наступним чином:

1. Міліарні і нодулярні інкапсульовані, шаруваті, казеозні вузлики без петрифікації в брижових, бронхіальних та середостінних лімфовузлах.

2. Нодулярні і нодозні гнійно – некротичні ділянки в легенях, печінці, селезінці.

3. Негнійний пієлонефрит.

4. Асцит (не завжди).

5. Рідше ураження головного і спинного мозку.

Патогістологічні зміни. При дослідженні гранульом, що утворювалися в наслідок патогенної дії *Y. pseudotuberculosis*, в лімфовузлах відмічали центральний каріорексис, інфільтрацію поліморфоядерними лейкоцитами, гістіоцитами з наявністю епітеліоїдних, а іноді гігантських клітин (рис. 1).

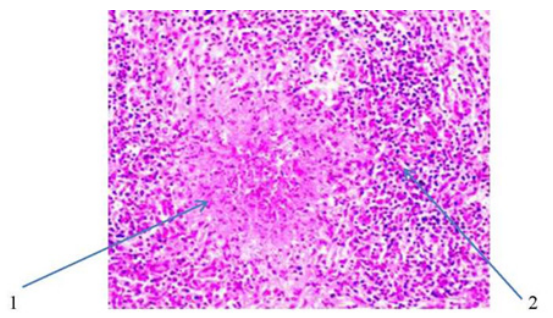


Рис. 1. Центральний каріорексис (1), інфільтрація поліморфоядерними лейкоцитами та гістіоцитами в лімфатичному вузлі (2), Г+Е, x200

В печінці (рис. 2) вогнища ураження характеризуються ознаками некрозу (каріорексис, каріолізис).

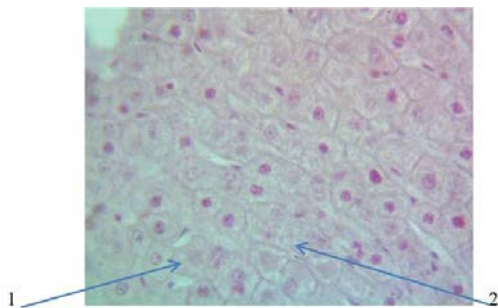


Рис. 2. Ознаки зернистої дистрофії (1) та некрозу (каріорексис, каріолізис) гепатоцитів (2), Г+Е, x 400

На периферії ділянки органу завдяки проліферації сполучнотканинних елементів (гістіоцитів, епітеліоїдних клітин) формується капсула. Перифокального запалення, як правило, не спостерігали. В центрі некротичної ділянки виявляються ієрсинії, що забарвлені гематоксином, а по периферії – інфільтрація поліморфоядерними лейкоцитами (рис. 3).

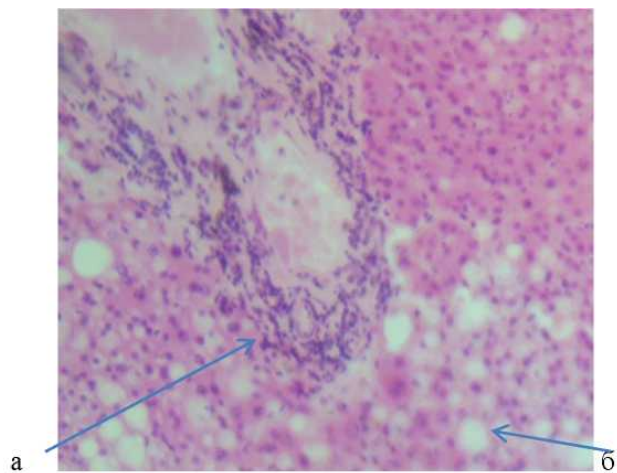


Рис. 3. Гістопрепарат печінки. Навколо некротичної ділянки – ієрсинії і інфільтрація лейкоцитами (а), жирова дистрофія гепатоцитів (б), Г+Е, x 200

В селезінці виявлялася гіперплазія фолікулів, ретикулярних клітин з поодинокими нейтрофільними гранулоцитами (рис. 4).

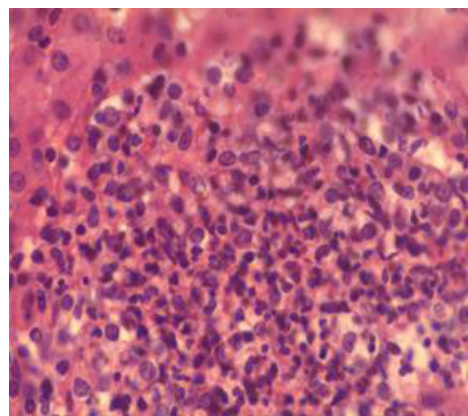


Рис. 4. Клітинна реакція в селезінці на збудника ієрсиніозу, Г+Е, x400

В нирках виявляли ознаки ураження клубочків, а також дистрофія і десквамація епітелію каналців (рис. 5).

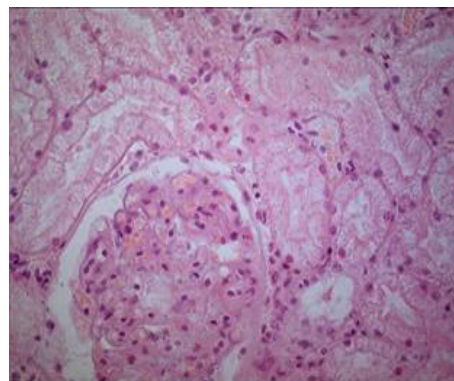


Рис. 5. Ураження клубочків, а також дистрофія і десквамація епітелію каналців нирок, Г+Е, x200

В легенях спостерігалися ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальна альвеолярна емфізема (рис. 6).

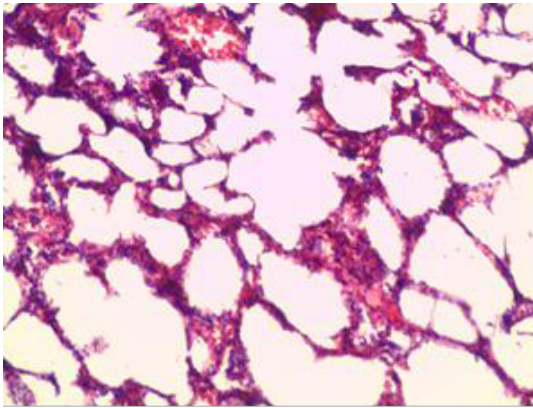


Рис. 6. Запалення проміжної тканини, локальна альвеолярна емфізема легень, Г+Е, х200

Кишковий ієрсиніоз. Відомо, що збудник кишкового ієрсиніозу *Y. enterocolitica* продукує термостабільний токсин, який має ентеротоксигенні властивості. Крім термостабільного, ієрсинії продукують і термолабільний токсин, віднесений до групи гемолізинів. Іншими факторами вірулентності ієрсинії є адгезивність і інвазивність, тобто здатність прилипання до клітин, проникнення і розмноження в них (Korotiaev, A. Y. & Babych, S. A., 1998). Завдяки цим властивостям розвивається комплекс порушень функцій організму тварин, зокрема, катарально-геморагічні процеси на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви очей (серозно-гнійний кон'юнктивіт), вуха (серозний отит), шкіри (геморагічний діатез і дерматит). В паренхіматозних органах вплив токсинів призводить до розвитку зернистої і жирової дистрофії, гіперпластичних процесів в селезінці. Ураження мікроциркуляторного русла карункулів матки сприяє виникненню абортів. Зміни слизової оболонки матки характеризується інфільтрацією гранулоцитами, тромбозом судин, осередковим некрозом слизової оболонки. Ураження вим'я супроводжується розвитком серозно-катарального маститу (Urbanovych, P.P., Pototskyi, M.K., Nevkan, I.I. & Zon, H.A. *ta in.*, 2008; Ivanovska, L.B., 2017).

На розтині трупів ми знаходили ураження *шлунково-кишкового тракту*: катарально – геморагічний абомазит, ентероколіт (рис. 7, 8); *в легенях* гіперемію, дрібні абсцеси, некрози (рис. 9), крововиливи на епікарді; *печінки*: зерниста, жирова дистрофія, абсцеси, гранульоми, некрози (рис. 10); *селезінки* (гіперемія, гіперплазія, абсцеси, некрози), нирок (гострий негнійний гломерулонефрит, некроз, нефросклероз), матки (катарально-геморагічний ендометрит); *лімфатичних вузлів* (серозно-катаральний лімфаденіт); *суглобів і синовіальних сумок* (серозний артрит, тендовагініт). В природних порожнинах запальна рідина викликає серозно-катаральний плеврит і перитоніт.

У кіз в багатьох випадках встановлювалися високі титри до ієрсиніозних антигенів, проте клінічних ознак хвороби,

які притаманні кишковому ієрсиніозу у інших тварин, ми не виявляли. В той же час у кози позитивної на ієрсиніозний антиген O:6.30, визначено катарально-геморагічний ентерит (рис. 11) в печінці і селезінці якої виявляли гіперемію, гіперплазію, абсцеси, некрози; в нирках – гострий негнійний гломерулонефрит, некроз, нефросклероз; в матці – катарально-геморагічний ендометрит, в лімфатичних вузлах – серозно-катаральний лімфаденіт; в суглобах і синовіальних сумках – серозний артрит, бурсит, тендовагініт. В природних порожнинах іншої хворої тварини виявлена запальна рідина, що спричинила серозно-катаральний плеврит і перитоніт.



Рис. 7. Вогнищевий катарально-геморагічний абомазит



Рис. 8. Катаральне запалення переважно тонкого кишечника візці



Рис. 9. Дрібні абсцеси на фоні застійної гіперемії легень

У козеняти при спонтанному кишковому ієрсиніозі встановлювали виснаження (рис. 14), крововилив на слизовій

оболонці сичуга, в серці – крововиливи на епікарді, в легенях – катаральну бронхопневмонію (рис. 15), в печінці – зерниста, жирова дистрофія, гранульоми, некрози (рис. 16).

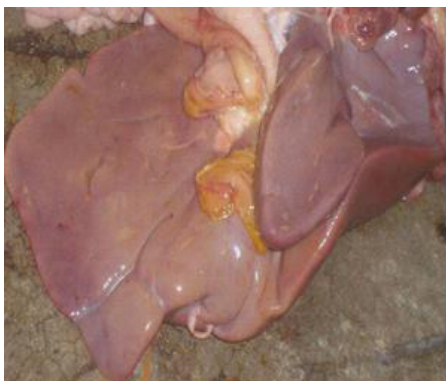


Рис. 10. Загальний вигляд ураженої печінки вівці за кишкового ієрсиніозу



Рис. 11. Гострий катарально-геморагічний ентероколіт у кози за кишкового ієрсиніозу



Рис. 12. Серозний мезентеріальний лімфаденіт кози

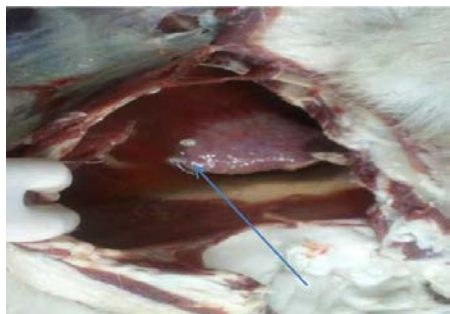


Рис. 13. Ураження печінки (зерниста, жирова дистрофія, вогнищевий некроз) у кози

У абортіваних плодів за ієрсиніозу знаходять дрібні фокуси жовтого кольору, набряки в підшкірній клітко-

вині, петехії на епікарді, гостру гіперемію всього кишечника (Slee K.J. & Skilbeck N.W., 1992; Shumylov, K.V., Melnychenko, L.P. & Selyvestrov, V.V., 1998).



Рис. 14. Труп козеняти, народженого від кози, що позитивно реагувала на ієрсиніозний антиген

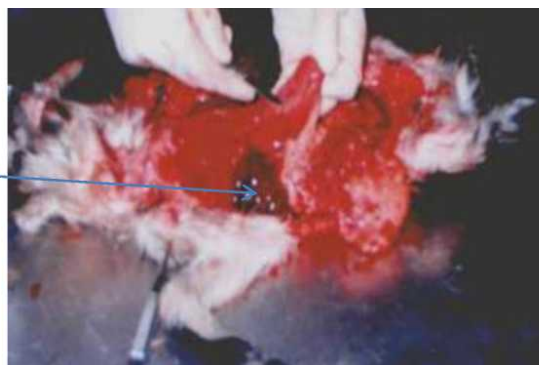


Рис. 15. Катаральна бронхопневмонія у козеняти



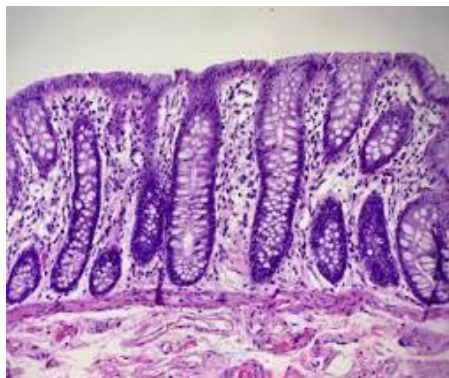
Рис. 16. Зерниста, жирова дистрофія, некрози печінки козеняти

Патогістологічні зміни. При дослідженні гранульом, що утворюються внаслідок патогенної дії *Y. pseudotuberculosis* в лімфовузлах, відмічали центральний каріорексис, інфільтрацію поліморфоядерними лейкоцитами, гістіоцитами з наявністю епітеліоїдних, а іноді гігантських клітин (Urbanovych, P.P., Pototskiy, M.K., Nevkan, I.I. & Zon, H.A. et al., 2008).

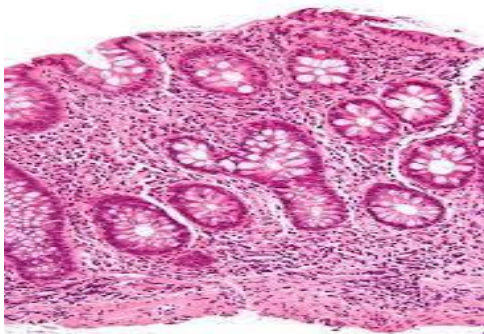
В печінці вогнища дистрофії, переважно білкової з ознаками некрозу. В нирках спостерігаються ураження клубочків, а також дистрофія і десквамація епітелію канальців (Rudenko, A.F., Tsvilikhovskiy, M.I. & Rudenko, A.A. et al., 2012; Oriekhova H.A., 2015). Діагноз встановлюють на основі клініко-епізоотологічних, патоморфологічних даних, результатів бактеріологічного дослі-

дження. Диференціюють від туберкульозу, актиномікозу, лейкозу. Так, при *туберкульозі* утворюються інфекційні гранульоми – туберкули (продуктивне запалення з проліферацією лімфоцитів, епітеліоїдних і гігантських клітин, з інкапсуляцією та петрифікацією), відсутнє гнійне розплавлення в ділянках запалення. Зажиттєво проводять туберкулінізацію. Патологічний матеріал підлягає бактеріологічному дослідженню. За *актиномікозу* в ділянках запалення утворюються гранульоми, які потім піддаються гнійному розплавленню. Запалення локалізується в ділянці підщелепового простору, язика і інших органів. В гнійному ексудаті виявляються друзи променистого гриба. При *лейкозі* спостерігається розростання в стінці сичуга, передсердя, лімфовузлів, селезінки і інших органів лейкозної (салоподібної) тканини, яка складається з пухлиноутворюючих лімфоцитів (Urbanovych, P.P., Pototskyi, M.K., Nevkan, I.I. & Zon, H.A. et al., 2008).

При кишковому ієрсиніозі овець гістологічно знаходять виражені ознаки катарального запалення кишечника з гіперсекрецією слизу у келихоподібних клітинах, десквамацією епітелію з руйнацією ворсинок (рис.17). Рельєфи слизової і м'язової оболонок потовщені, ворсинки і крипти скорочені, їх межі згладжені (рис.18). Багато судин підслизового шару з ділянками фібриноїдного некрозу стінки, окремі судини з явищами склерозу, просвіт їх звужений, деформований. В порожній кишці частіше реєструють катаральне запалення, а в сліпій і товстій кишках – дифтеритичні вогнища з осередками некрозів.



а



б

Рис. 17 а, б. Реакція келихоподібних клітин крипт тонкого кишечника, Г + Е, х 400

В селезінці виявляється гіперплазія фолікулів, ретикулярних клітин з поодинокими нейтрофільними гранулоцитами.

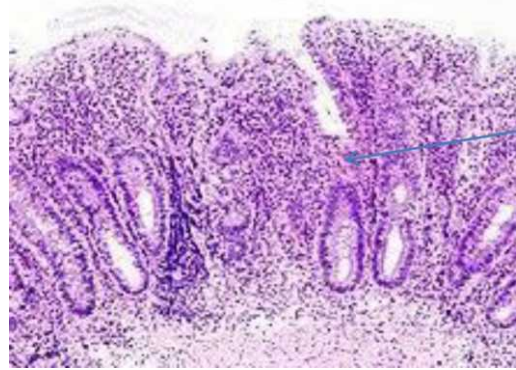
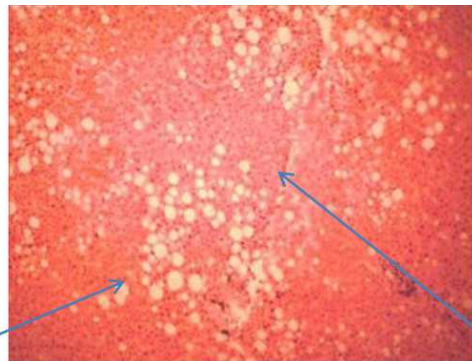


Рис. 18. Руйнація ворсинок тонкого кишечника вівці. Г+Е, х400



1

2

Рис. 19. Гістопрепарат печінки за кишкового ієрсиніозу вівці: білкова і жирова дистрофії (1), некроз гепатоцитів (2). Г+Е, х400

В печінці відбувається активізація зірчастих клітин, утворення центролобулярних осередків дистрофічних процесів, явища фіброзу з лімфацитарною інфільтрацією в портальному тракті. Гепатоцити у стані від білкової і жирової дистрофії до некробіозу і некрозу окремих клітин (рис. 19).

В нирках – явища фібриноїдного некрозу стінок судин з периваскулярною інфільтрацією, вогнищеві некрози мозкової речовини, дифузний склероз, кістозні розширення просвіту канальців.

У легенях знаходять ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальну альвеолярну емфізему.

Ураження слизової оболонки матки характеризується інфільтрацією гранулоцитами, тромбозом судин, осередковим некрозом слизової оболонки.

Діагноз на ієрсиніози встановлюють комплексно враховуючи дані епізоотологічного обстеження, клінічний та патологоанатомічний прояв, результати лабораторних досліджень (ізоляція збудника, серологічні дослідження, ПЛР).

Враховують можливість позитивних перехрестних реакцій з антигенами *B.abortus bovis* (Ivanovska L.B., 2003).

Диференційна патанатомічна діагностика проводиться від хвороб дрібної рогатої худоби різної етіології, які перебігають з ознаками ураження органів шлунково-кишкового тракту (Oriekhova H.A., 2015).

Обговорення. Аналіз власних досліджень та світовий досвід з обраної проблеми свідчить проте, що попри усі

складнощі, які виникають при встановленні діагнозу на кишковий ієрсиніоз у дрібної рогатої худоби, виявлення комплексу патологоанатомічних змін з врахуванням епізоотологічних даних, клінічного прояву, дозволяє запідозрити цей бактеріоз (Robins-Browne R., Bordun, A. & Slee K., 1993; Söderqvist, K., Boqvist, S., Wauters, G., Vågsholm, I. & Thisted-Lambertz S., 2012; Ivanovska, L.B. (2017). Звичайно верифікація діагнозу пов'язана зі спеціальними лабораторними дослідженнями. Дослідженнями встановлено, що патологоанатомічна картина при кишковому ієрсиніозі овець характеризується катарально – геморагічним абомазитом та ентероколітом; гіперемією легень з дрібними абсцесами і некрозами, крововиливами на епікарді; зернистою, жирова дистрофією, абсцесами, рідше гранульоми і некрозами печінки; гіперемією, гіперплазією, абсцесами і некрозами селезінки; гострим негнійним гломерулонефритом, некроз рідше нефросклерозом нирок; катарально-геморагічним ендометрит у самок; серозно-катаральним лімфаденітом регіонарних лімфатичних вузлів; серозним артритом, бурситом та тендовагінітом; серозно-катаральний плевритом і перитонітом, катарально-геморагічним ендометрит у самок. Патології статеві сфери овець приділяється багато уваги закордонних дослідників (Corbel, M., Brewer, R. & Hunter, D., 1990).

У кіз за кишкового ієрсиніозу патологоанатомічні зміни переважно були схожими, з вираженими дистрофічними змінами у внутрішніх органах, що часто має летальний кінець без будь-яких попередніх симптомів. Проте випадків захворювання у цих тварин реєструється набагато менше.

Гістологічно ми та інші дослідники знаходили катаральне запалення кишечника з гіперсекрецією слизу у келихоподібних клітинах, десквамацією епітелію з руйнацією ворсинок, рельєфи слизової і м'язової оболонок потовщені, ворсинки і крипти скорочені, їх межі згладжені. Багато судин підслизового шару з ділянками фібриноїдного некрозу стінки, окремі судини з явищами склерозу, просвіт їх звужений, деформований. В порожній кишці частіше реєструють катаральне запалення, а в сліпій і товстій кишках – дифтеритичні вогнища з осередками некрозів. В нирках – явища фібриноїдного некрозу стінок судин з периваскулярною інфільтрацією, вогнищеві некрози мозкової речовини, дифузний склероз, кістозні розширення просвіту каналців. У легенях ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальна альвеолярна емфізема. Ураження слизової оболонки матки характеризується інфільтрацією гранулоцитами, тромбозом судин, осередковим некрозом слизової оболонки.

Для патологоанатомічної картини за псевдотуберкульозу дрібної рогатої худоби характерно: міліарні і нодулярні інкапсульовані, шаруваті, казеозні вузлики без петрифікації в брижових, бронхіальних та середостінних лімфовузлах; нодулярні і нодозні гнійно – некротичні ділянки в легенях, печінці, селезінці; негнійний пієлонефрит; рідше асцит та ураження головного і спинного мозку. Гістологічні зміни в гранульомах, що утворювалися в наслідок патогенної дії *Y. pseudotuberculosis*, в лімфовузлах характеризувалися центральним каріорексисом,

інфільтрацію поліморфоядерними лейкоцитами, гістіоцитами з наявністю епітеліоїдних, а іноді гігантських клітин. В печінці вогнища ураження також з ознаками глибоких дистрофічних змін і некрозу (каріорексис, каріолізіс). В селезінці виявляється гіперплазія фолікулів, ретикулярних клітин з поодинокими нейтрофільними гранулоцитами. В нирках виявляються ознаки ураження клубочків, а також дистрофія і десквамація епітелію каналців. В легенях спостерігаються ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальну альвеолярну емфізему.

Стосовно встановленню патологоанатомічного діагнозу на псевдотуберкульоз дрібної рогатої худоби, завдяки виявленню міліарних і нодулярних, інкапсульованих, шаруватих, казеозних вузликів без петрифікації брижових, бронхіальних та середостінних лімфовузлах, нодулярних і нодозних гнійно – некротичних ділянок в легенях і печінці є висока ймовірність підозри, що патологія пов'язана саме з *Y. pseudotuberculosis*. Звичайно остаточне визначення діагнозу залежить від результатів комплексних лабораторних досліджень. Крім того необхідно проводити і ретельну диференційну діагностику (Rudenko, A.F., Tsvilkhovskiy, M.I. & Rudenko, A.A. *in.*, 2012).

Висновки

1. Патологоанатомічна картина при кишковому ієрсиніозі овець характеризувалася катарально – геморагічним абомазитом та ентероколітом; гіперемією легень з дрібними абсцесами і некрозами, крововиливами на епікарді; зернистою, жирова дистрофією, абсцесами, рідше гранульомами і некрозами печінки; гіперемією, гіперплазією, абсцесами і некрозами селезінки; гострим негнійним гломерулонефритом, некрозом, рідше нефросклерозом нирок; катарально-геморагічним ендометритом у самок; серозно-катаральним лімфаденітом регіонарних лімфатичних вузлів; серозним артритом, бурситом та тендовагінітом; серозно-катаральний плевритом і перитонітом. У кіз за кишкового ієрсиніозу патологоанатомічні зміни переважно є схожими.

2. Гістологічно за кишкового ієрсиніозу виявлялося катаральне запалення кишечника з гіперсекрецією слизу у келихоподібних клітинах, десквамацією епітелію з руйнацією ворсинок, рельєфи слизової і м'язової оболонок потовщені, ворсинки і крипти скорочені, їх межі згладжені. Судини підслизового шару з ділянками фібриноїдного некрозу стінки, з явищами склерозу, просвіт їх звужений, деформований. В порожній кишці – катаральне запалення, а в сліпій і товстій кишках – дифтеритичні вогнища з осередками некрозів. В нирках – фібриноїдний некроз стінок судин з периваскулярною інфільтрацією, вогнищеві некрози мозкової речовини, дифузний склероз, кістозні розширення просвіту каналців. У легенях ознаки катаральної бронхопневмонії та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальна альвеолярна емфізема. Слизова оболонка матки інфільтрована гранулоцитами, виявляється тромбоз судин, осередковий некроз.

3. Патологоанатомічна картина за псевдотуберкульозу овець характеризувалася наявністю міліарних і нодулярних інкапсульованих, шаруватих, казеозних

вузликів без петрифікації в брижових, бронхіальних та середостінних лімфовузлах; нодулярними і нодозними гнійно-некротичними ділянками в легенях, печінці, селезінці, негнійним пієлонефритом, рідше – асцитом та ураженням головного і спинного мозку.

4. Гістологічні зміни в гранульомах, що утворюються в наслідок патогенної дії *Y. pseudotuberculosis* в лімфовузлах, характеризувалися центральним каріорексисом, інфільтрацію поліморфоядерними лейкоцитами, гістіоцитами з наявністю епітеліоїдних, а іноді гігантських клітин. В печінці вогнища ураження мають ознаками глибоких дистрофічних змін і некрозу (каріорексис, каріолізис). В селезінці виявлялася гіперплазія фолікулів,

ретикулярних клітин з поодинокими нейтрофільними гранулоцитами. В нирках -ознаки ураження клубочків, а також дистрофія і десквамація епітелію каналців. В легенях – переважає катаральна бронхопневмонія та запалення проміжної тканини, в окремих ділянках – локальна альвеолярна емфізема.

Напрямки подальших досліджень пов'язані з встановленням особливостей патологоанатомічного прояву асоційованого перебігу ієрсиніозів з іншими інфекційними та паразитарними хворобами у дрібної рогатої худоби.

Подяка. Автори статті висловлюють щирю подяку колегам – лікарям ветеринарної медицини за допомогу у відборі патологічного матеріалу при проведенні досліджень.

Бібліографічні посилання:

1. Apatenko, V.M. (1987). Yersynioz (pseudotuberkulez). [Yersiniosis (pseudotuberculosis).] V kn.: Patolofoanatomycheskaia diahnozyka boleznei krupnogo rohatoho skota. Pod red. V.P.Shyshkova y dr. M.: Ahropromyzzdat, 114-117 [in Russian].
2. Ivanovska, L.B. (2003). Pro klinichni oznaky, shcho sposterihaiutsia u riznykh vydiv tvaryn khvorykh na yersynioz [About the clinical signs observed in different species of animals with yersiniosis]. Visnyk Sumskoho NAU. 8. 40-43 [in Ukrainian].
3. Ivanovska, L.B., & Zon, M.H. (2001). Patolofoanatomychni zminy pry spontannomu y eksperymentalnomu yersyniozi tvaryn i ptytsi [Pathological changes in spontaneous and experimental yersiniosis of animals and birds]. Naukovyi visnyk NAU. 42. 201-205 [in Ukrainian].
4. Ivanovska, L.B. (2017). Iersyniozy tvaryn [Yersiniosis of animals]. Monohrafiia. Sumy. 144 s. [in Ukrainian].
5. Yersyniozy. Sanytarnye pravyla SP 3.1.094 – 96. Veterynarnye pravyla VP 13.3.1318-96. Utv. Hoskomzpydnadzorom RF ta Departamentom veterynaryy Mynselkhoza y prodovolstviya RF 15 yunია 1996 h. [in Russian].
6. Zon, H.A., Ivanovska, L.B., & Skrypka, M.V. (2015). Dyferentsiina patolofoanatomychna diahnozyka infektsiinykh khvorob tvaryn: navchalnyi posibnyk [Differential pathological diagnosis of infectious animal diseases: a textbook]. Vyd.3-ye, doopratsovane. Sumy, VVP «Mriia-1». 206 s.
7. Korotiaev, A.Y., & Babychev, S.A. (1998). Yersynny – vozbudytely psevdotuberkuleza (Y. pseudotuberculosis) y kyshechnoho yersynioza (Y. enterocolitica) [Yersinia – the causative agents of pseudotuberculosis (Y. pseudotuberculosis) and intestinal yersiniosis (Y. enterocolitica)]. IV kn.: Med. mykrobiolohyia, ymmunolohyia y vyrusolohyia /Pod red.prof. Korotiaeva A.Y. SPb.: Spets.lyteratura: 359-368 [in Russian].
8. Kudriashov, A.A., Kuzmyn, V.A., Zabrovskaia, A.V., & Balabanova, V.Y (2015). Patolofoanatomycheskye yzmenenyia pry kazeoznom lympfadenyte koz [Pathological changes in caseous lymphadenitis of goats]. Aktualnye voprosy veterynarnoi byolohyy. 4 (28): 73–78 [in Russian].
9. Oriekhova H.A. (2015). Kyshkovyi yersynioz tvaryn (aktualnist, epizootolohiia, diahnozyka).
1. N. zb. «Veterynarna medytsyna» [Intestinal yersiniosis of animals (relevance, epizootology, diagnosis)]. Kharkiv: NNTS «IEKVM». 101.125-129 [in Ukrainian].
10. Rudenko, A.F., Tsvilikhovskiy, M.I. & Rudenko, A.A. ta in. (2012). Dyferentsiina diahnozyka khvorob velykoi rohatoi i dribnoi khudoby: Navchalnyi posibnyk [Differential diagnosis of diseases of cattle and small cattle: Textbook]. Luhansk: Elton-2. 412 s. [in Ukrainian].
11. Tkachenko, O.A., Lavriv, P.Iu. & Alekseieva, N.V. ta in. (2012). Infektsiini khvoroby ovets ta kiz: Navchalnyi posibnyk [Infectious diseases of sheep and goats: A textbook]. Zhytomyr: Polissia. 372 s. [in Ukrainian].
12. Urbanovych, P.P., Pototskiy, M.K., Hevkan, I.I. & Zon, H.A. ta in. (2008). Patolohichna anatomiia tvaryn. Navchalnyi posibnyk [Pathological anatomy of animals. Tutorial]. K.: Vetinform. 896 s. [in Ukrainian].
13. Ukhov, Yu.Y. & Tararyshkyn, A.P. (1985). Patomorfolohyia eksperymentalnoho kyshechnoho yersynioza. Mykrobiolohyia y ymmunolohyia yersyniozov [Pathomorphology of experimental intestinal yersiniosis. Microbiology and immunology of yersiniosis]. Sb.nauch.trudov Riazanskoho med. yn-ta. t.84:39-43 [in Russian].
14. Tseneva, H.Ia. (1992). Yersynioz y psevdotuberkulez [Yersiniosis and pseudotuberculosis]. SPb. 215 s. [in Russian].
15. Shumylov, K.V., Melnychenko, L.P. & Selyvestrov, V.V (1998). Sovremenyie dannye o yersynioze zhyvotnykh. Veterynariya [Current data on animal yersiniosis]. 4. 7-13 [in Russian].
16. H. Bin-Kun I., X. De-Sheng, O. Hong-Bi, Zhang S. X. & Slee K. J. (1994). Yersiniosis in sheep due to *Yersinia enterocolitica*. Br. Vet. J. 150(5):473-9. doi: 10.1016/s0007-1935(05)80199-x.PMID: 7953581
17. Carniel, E. & Mollaret, H.(1990) Yersiniosis. *Comparative Immun., Microbiol. and Infect. Dis.*. v.13. №2 :51-58.
18. Corbel, M., Brewer, R. & Hunter, D. (1990). Characterisation of *Yersinia enterocolitica* strains associated with ovine abortion. *Vet. Rec. v.127.№21:* 526-527.
19. Corbel, M., Ellis, B, Richardson, C. & Bradley, R.(1992). Experimental *Yersinia enterocolitica* placentitis in sheep. *British Vet. J. v. 148. №4:*339-349.
20. Erwerth, W., & Nattermann, H. (1997). Histopathologische Untersuchungen bei der experimentellen oralen *Yersinia enterocolitica*-Infection des Jungchweines Monatshefte fur. *Vet.-Med. Jg.42. № 9:* 319-324

21. Diaz-Aparicio, E., Aragon, V. & Marin, C. (1993). Comparative analysis of *Brucella* serotype A and M and *Yersinia enterocolitica* O:9 polysaccharides for serological diagnosis of brucellosis in cattle, sheep and goats. *J. Clin. Microbiol.* v.31. №126. 3136-3141.
22. Li X., Cui J. & Xinag S. et al (1989). Studies on *Yersinia enterocolitica*. *Chinese J. Vet. Med.* v. 15. № 3:2-5.
23. Jones, T., Hunt, R. & King, N. (1997). *Ovine caseous lymphadenitis (Pseudotuberculosis of sheep and goats). Veterinary Pathology.* 6-th ed. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland: 481–482.
24. Yersiniosis in farm animals and man (1996). *Advances in agr. sciences, Agr. unin. of Szczecin.* v.25. F.1:1230-1353.
24. Philbey A.W., Glastonbury J.R., Links I.J. & Matthews L.M. (1991). *Yersinia* species isolated from sheep with enterocolitis. *Aust. Vet. J.* 68(3):108-10.
3. doi: 10.1111/j.1751-0813.1991.tb00768.x. PMID: 2043083
25. Robins-Browne R., Bordun, A. & Slee K. (1993). Serological response of sheep to plasmid-encoded protein of *Yersinia* species following natural infection with *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis*. *J. Med. Microbiol.* v. 39. №4:268-272.
26. Slee, K.J., & Button, C. (1990). Enteritis in sheep and goats due to *Yersinia enterocolitica* infection. *Aust. Vet. J. Nov.*; 67(11):396-8. doi: 10.1111/j.1751-0813.1990.tb03024.x.PMID: 2085292
27. Söderqvist, K., Boqvist, S., Wauters, G., Vågsholm, I. & Thisted-Lambertz S. (2012). *Yersinia enterocolitica* in sheep a high frequency of biotype 1A. *Acta Vet. Scand.* Jun 29;54(1):39. doi: 10.1186/1751-01497-54-39.PMID: 22748116
28. Slee, K.J. & Skilbeck, N.W. (1992). Epidemiology of *Yersinia pseudotuberculosis* and *Y. enterocolitica* infections in sheep in Australia. *J. Clin Microbiol.* 30(3):712-5.
4. doi: 10.1128/jcm.30.3.712-715.1992. PMID: 1313049
29. Zhung, H., Sun, Y., Lin, S., Mao, Z. & Jiang, B. (2008). *Yersinia enterocolitica* infections in diarrheal patients. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 27: 741-752

Zon G. A., Cand. of Vet. Science, Professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Ivanovskaya L. B., Cand. of Vet. Science, assistant professor, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Zon I. G., doctor of philosophy, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Truba O. O., PhD student, Sumy National Agrarian University (Sumy, Ukraine)

Pathological manifestation of yersiniosis in small cattle

The article presents original materials and research analysis data on the pathological signalment of yersiniosis in small cattle. The purpose of the work was to collect and evaluate the current information on the spectrum of pathological presentation of yersiniosis in small cattle caused by various *Yersinia* pathogens – *Y. enterocolitica* and *Y. pseudotuberculosis*. The authors utilized methods of comparison and juxtaposition of available data, pathological findings and results of pathomorphological research. Based on received information we defined pathognomonic changes in small cattle animal bodies during intestinal yersiniosis and pseudotuberculosis.

Pathological manifestation of intestinal yersiniosis in sheep was characterized by catarrhal-hemorrhagic abomasitis and enterocolitis; pulmonary hyperemia with small abscesses and necrosis, hemorrhages on the epicardium; granular and fatty degeneration, abscesses, rarely granulomas and liver necrosis; hyperemia, hyperplasia, abscesses and necrosis of the spleen, acute non-purulent glomerulonephritis, necrosis rarely nephrosclerosis of the kidneys; catarrhal-hemorrhagic endometritis in females; serous-catarrhal lymphadenitis of regional lymph nodes; serous arthritis, bursitis and tendovaginitis; serous-catarrhal pleurisy and peritonitis.

In goats with intestinal yersiniosis, the pathological changes were mostly similar but with pronounced degenerative changes in the internal organs. The course was often fatal, without any previous symptoms. However, the number of cases among these animals is much lower, however it should be noted, that the total number of examined goats is much smaller as well.

Histological changes included catarrhal inflammation of the intestine with hypersecretion of mucus in goblet cells, desquamation of the epithelium with destruction of villi, relief of mucous and muscular membranes thickened, villi and crypts shortened with smoothed boundaries. Many vessels of the submucosal layer presented areas of fibrinoid necrosis within the wall, individual vessels were sclerotic, stenotic and deformed. Catarrhal inflammation was more often registered in the large intestine, and diphtheroid foci with necrotic patches were more often registered in the cecum and colon. In the kidneys – the phenomena of fibrinoid necrosis of vascular walls with perivascular infiltration, focal necrosis of the brain substance, diffuse sclerosis, cystic tubular enlargement. Lungs show signs of catarrhal bronchopneumonia and interstitial inflammation with some areas of local alveolar emphysema. The lesions of the uterine mucosa is characterized by granulocyte infiltration, vascular thrombosis, focal necrosis of the mucosa.

The pathological presentation of pseudotuberculosis in small cattle is characterized by miliary and nodular encapsulated, layered caseous nodules without petrification in the mesenteric, bronchial and mediastinal lymph nodes; nodular purulent – necrotic foci in the lungs, liver and spleen; non-purulent pyelonephritis; ascites and brain and spinal cord injuries are less frequent. Histological changes in lymph nodes are represented by granulomas, formed as a result of pathogenic action of *Y. pseudotuberculosis* and characterized by central karyorrhexis, polymorphonuclear leukocytic infiltration, presence of histiocytes, epithelioid and sometimes giant cells. The liver lesions also show signs of profound degenerative changes and necrosis (karyorrhexis, karyolysis). Changes within the spleen are represented by follicle and reticular cell hyperplasia with separate neutrophilic granulocytes; in the kidneys – evidence of glomerular damage, as well as degeneration and desquamation of the tubular epithelium; in the lungs – signs of catarrhal bronchopneumonia and interstitial inflammation, in some areas – local alveolar emphysema.

Key words: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, sheep, goats, yersiniosis of small cattle.