

Қазақстан Республикасының білім және ғылым министірлігі
А. Байтұрсынов атындағы Қостанай мемлекеттік университеті
Ветеринариялық медицина кафедрасы

К.У.Сулейманова, Л.С.Кулакова

Мысықтар мен иттердің жұқпалы және жұқпалы емес аурулары

Оқу – әдістемелік құралы



Қостанай, 2019

УДК 619
ББК 48.73я7
С 85

Автор:

Сулейманова Куляй Уразгалиевна, биология ғылымының кандидаты,
профессор
Кулакова Любовь Степановна, ветеринария ғылымының кандидаты,
профессор

Рецензенттер:

Мустафин Батыржан Муафикович, ветеринария ғылымының докторы,
облыстық ауылшаруашылық басқармасының орынбасары, Қостанай
облысының бас малдәрігері
Туякова Рауза Какеновна, ветеринария ғылымының кандидаты, ҚОФ РГП
«РВЛ», азық-түлік қауіпсіздігі бөлімінің аға малдәрігері
Байкенов Марат Токмеилович, ветеринария ғылымының кандидаты,
ветеринариялық медицина кафедрасының профессоры

Сулейманова К.У., Кулакова Л.С.

С 85 Мысықтар мен иттердің жұқпалы және жұқпалы емес аурулары. -
Қостанай: А. Байтұрсынов атындағы ҚМУ, 2019 ж. – 129 б.

Оқу – әдістемелігінде мысықтар мен иттердің жұқпалы және жұқпалы емес аурулары келтірілген. Мысықтар мен иттердің жұқпалы және жұқпалы емес аурулары кезінде қоздырушылардың морфологиясы мен биологиясы, патологиялық өзгерістері және клиникалық белгілері, диагностика, емделуі мен алдын алу шараларына жеке назар аударылған.

5В120100-Ветеринариялық медицина мамандығы студенттеріне арналған оқу – әдістемелік құрал.

УДК 619
ББК 48.73я7

А. Байтұрсынов атындағы Қостанай мемлекеттік университетінің оқу –
әдістемелік кеңесімен бекітілген, хаттама № 1, 16.01.2019 ж

ISBN 978-601-7985-40-0

© А. Байтұрсынов атындағы Қостанай
мемлекеттік университеті, 2019

Мазмұны

Кіріспе	4
1 бөлім Етқоректі жануарлардың гельминтоздары.....	5
1.1 Трематодоздар.....	
1.1.1 Етқоректі жануарлардың описторхозы және клонорхозы.....	5
1.1.2 Етқоректі жануарлардың аляриозы.....	8
1.1.3 Етқоректі жануарлардың меторхозы, псевдамфистоматозы, эхинохазмозы, метагонимозы және парагонимозы.....	11
1.2 Цестодоздар.....	16
1.2.1 Ет қоректі жануарлардың дифиллоботриозы.....	16
1.2.2 Итпен мысықтардың дипилидиозы.....	20
1.2.3 Ет қоректі жануарлардың мезоцестойдозы.....	23
1.2.4 Мысықтардың гидатигерозы.....	25
1.2.5 Иттердің эхинококкозы және альвеококкозы.....	27
1.2.6 Ет қоректі жануарлардың тениидозы.....	31
1.3 Нематодоздар.....	35
1.3.1 Ет қоректі жануарлардың токсокарозы.....	35
1.3.2 Ет қоректі жануарлардың токсаскаридозы	37
1.3.3 Ет қоректі жануардың анкилостоматидозы	38
1.3.4 Терісі бағалы аңдардың кренозоматозы.....	41
1.3.5 Ет қоректі жануарлардың спироцеркозы	42
1.3.6 Иттердің және терісі бағалы аңдардың дирофиляриозы.....	44
1.3.7 Ет қоректі жануарлардың диоктофимозы.....	47
1.3.8 Ит және терісі бағалы аңдардың трихоцефалезы.....	48
1.3.9 Ет қоректі жануарлардың трихинеллезы.....	49
2 бөлім Ет қоректі жануарлардың протозойлық аурулары.....	50
2.1 Ит пироплазмозы.....	50
2.2 Түлкілер мен ақ түлкілердің эймериозы және цистоизоспорозы (изоспороз)	51
2.3 Ит және мысықтардың цистоизоспорозы (изоспороз).....	54
2.4 Ит және мысықтардың саркоцистозы	57
2.5 Мысықтардың токсоплазмозы	58
3 бөлім Мاستигофороздар.....	60
3.1 Ит лейшманиозы.....	60
4 бөлім Ет қоректі жануарлардың энтомоздары.....	63
4.1 Иттердің, мысықтардың және терісі бағалы аңдардың афаниптерозы.....	63
4.2 Иттердің линогнатозы.....	64
4.3 Иттердің триходектозы.....	64
5 Жазатайым оқиғалар кезіндегі алғашқы көмек.....	70
6 Жүрек қантамыр жүйесінің аурулары.....	73
6.1 Миокард аурулары.....	73
6.2 Эндокард аурулары.....	73
6.3 Перикард аурулары.....	74
6.4 Аритмия.....	74

6.5 Дилатациялық кардиомиопатия.....	75
6.6 Жүрек жеткіліксіздігі.....	
6.7 Қантамырларының жеткіліксіздігі, талу, шок.....	75
7 Тыныс алу мүшелерінің аурулары.....	76
7.1 Трахеит, бронхит.....	76
7.2 Пневмония, бронхопневмония.....	
7.3 Плеврит.....	77
7.4 Өкпе эмфиземасы.....	78
8 Ас қорыту органдарының аурулары.....	78
8.1 Крикофарингеальды ахалазия, өңеш дивертикулы.....	78
8.2 Гастрит.....	79
8.3 Асқазан мен ұлтабар жарасы.....	80
8.4 Спецификалық емес энтерит, энтероколит, колит.....	80
8.5 Ішектің өтпеуі.....	81
8.6 Проктит, парапроктит, параанальды синусит.....	82
8.7 Ішек дисбактериозы.....	83
8.8 Перитонит.....	84
8.9 Асцит.....	85
8.10 Гепатит.....	85
8.11 Бауыр жеткіліксіздігі өткір.....	86
8.12 Бауыр циррозы.....	
8.13 Панкреатит.....	88
9 Бүйрек және несеп шығару жолдарының аурулары.....	89
9.1 Гломерулонефрит.....	89
9.2 Пиелонефрит.....	90
9.3 Бүйрек жеткіліксіздігі.....	90
9.4 Нефротикалық синдром.....	91
9.5 Цистит, уретрит.....	92
9.6 Несеп тас ауруы.....	93
9.7 Қуықтың параличі және парезі.....	94
10 Эндокриндік аурулар.....	94
10.1 Қант диабеті.....	94
10.2 Қантсыз диабет.....	95
10.3 Гиперадренокортицизм.....	95
10.4 Гипоадренокортицизм.....	96
10.5 Гипотиреоз.....	97
10.6 Гипогонадизм.....	98
11 Жүйке жүйесінің аурулары.....	98
11. 1 Эпилепсия.....	98
11. 2 Гипокальцемиялық тәте.....	99
11. 3 Менингит, энцефалит.....	100
11. 4 Миелит.....	101
11. 5 Миелопатия.....	101
11. 6 Радикулит, ишиас.....	102
12 Қан жүйесінің аурулары.....	103
12. 1 Гемобластар.....	103

12.2 Анемия.....	104
13 Гиповитаминоздар.....	105
13. 1 D-гиповитаминоз (рахит).....	105
13. 2 К - Гиповитаминоз.....	106
13. 3 Н-Гиповитаминоз.....	106
13. 4 В ₁₂ -Гиповитаминоз.....	107
14 Улану.....	107
14. 1 Детоксикация әдістері.....	108
14. 2 Симптоматикалық терапия.....	109
14. 3 У, симптомдар, емдеу.....	109
15 Иммунодефицит жағдайы.....	121
16 Аутоиммунды аурулар.....	124
16. 1 Аутоиммундық гемолитикалық анемия.....	124
16. 2 Қызыл қасқыр.....	125
16. 3 Дерматомиозит.....	126
16. 4 Ревматоидтық артрит.....	127
16. 5 Аутоиммундық миастения.....	127
Қолданылған әдебиеттер тізімі.....	129

Кіріспе

Ұсақ үй жануарлары, әсіресе мысықтар мен иттер әрдайым адам өмірінде үлкен маңызға ие болды. Сонымен қатар, соңғы онжылдықтар бойы әртүрлі объективті және объективті емес жағдайларда ветеринарияға байланысты ауылшаруашылығы жануарлар мен салыстырғанда үй жануарларына екінші дәрежелі мән берілді.

Ұсынылып отырған оқу-әдістемелік құралда иттер мен мысықтардың жұқпалы және жұқпалы емес ауруларының пайда болуы, ағымы, емдеу және алдын алу мәселелеріне кешенді көзқарас жасау әрекеті жүзеге асырылды.

Ауру иттер мен мысықтарда мұқият әзірленген және бірнеше рет сыналған, негізінен ғылыми зерттеулердің нәтижелеріне және жеке үлкен практикалық тәжірибеге негізделген ауруларды емдеу мен алдын алудың жаңа және түпнұсқалық схемалары келтірілген.

Иттер мен мысықтардың көптеген жұқпалы және жұқпалы емес аурулары егжей-тегжейлі сипатталған, олардың кейбірі алғаш рет сипатталған, қазіргі заманғы және тиімді ветеринариялық және медициналық дәрі-дәрмектерді пайдалана отырып, мінездеме, даму (патогенез), диагностика, емдеу және алдын алу тәсілдері берілген.

I бөлім Ет қоректілердің жұқпалы аурулары

1.1 Етқоректілердің описторхозы және клонорхозы

Етқоректілердің қоздырушылары Opisthorchidae тұқымдасына, Heterophyata подотрядына жатады. Таралатын орны - бауырдың өт жолдары, өт көпіршігі және қарын асты безінің жолдары.

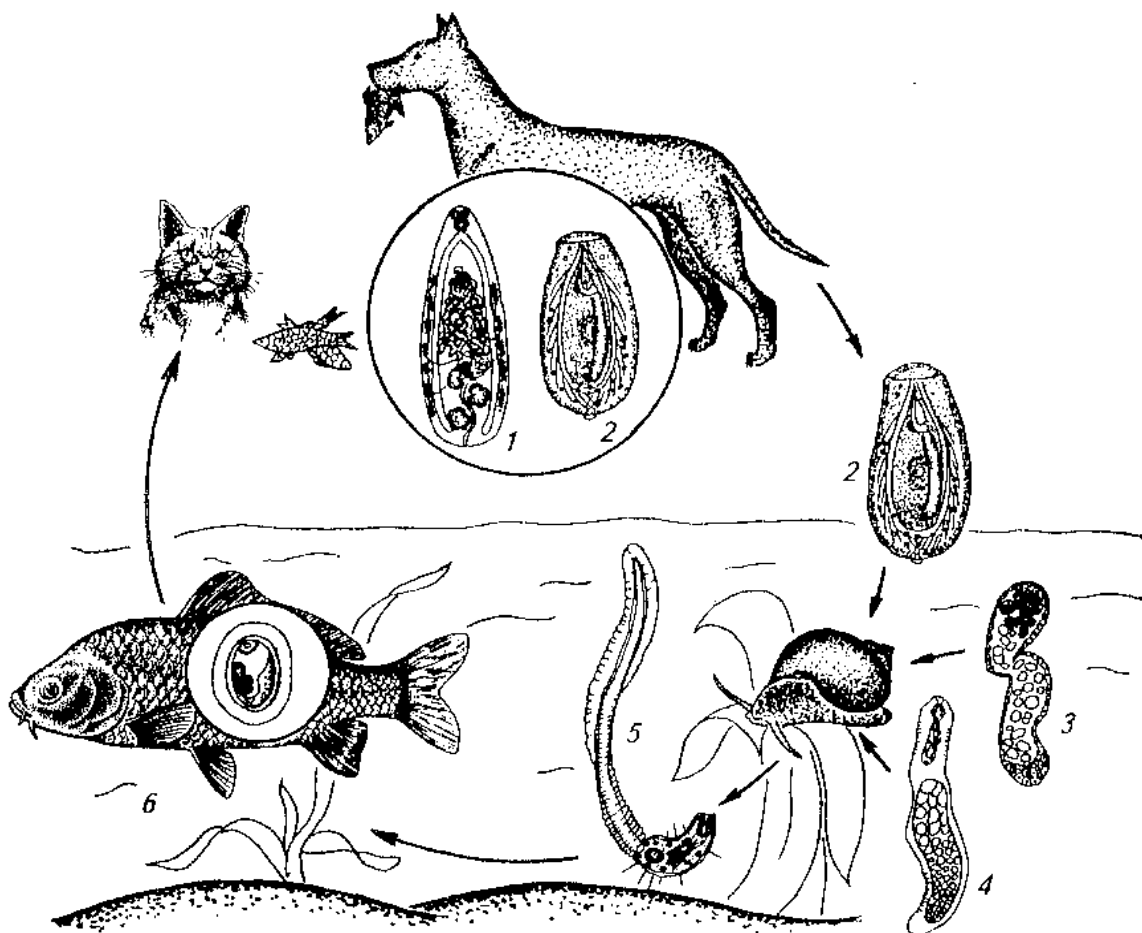
Қоздырушылар. Opisthorchis felineus түрінің (кошачья, или сибирская, двуустка) денесі созылыңқы алдыңғы ұшына қарай тарылады, оның ұзындығы 8 - 13 мм және ені 1,2 - 2,5 мм. Арнайы белгісі - екі лопастных семенниктердің болуы, олар дененің артқы жағында бір - біріне қысық орналасқан, араларынан пішіні S-тәрізді экскреторлы канал өтеді. Жатырдың ілмектері семенниктердің алдында орналасқан. Жұмыртқалары ұсақ - өлшемдері (0,01...0,02) x (0,002...0,003) мм, түсі бозғылт - сары, бір полюсте қақпақшасы, ал екіншіде төмпешігі бар екіконтурлы қабықшасымен. Жұмыртқалар сыртқа шыққанда мирацидиялар болады.

Clonorchis sinensis - ұзындығы 10 - 20 мм, ені 2-4 мм, жалпы дене пішіні бойынша описторхисқа ұқсайды. Дененің артқы ұшында орналасқан өте айыр (разветвленный) екі семенниктердің құрылысы ерекше белгісі болып табылады. Дененің екі бүйірінде желточниктердің орналасуы және дененің соңында екі ішектің ойламай тез аяқталуы екі түрге де ерекше белгілеріне осыны жатқызуға болады. Клонорхистің жұмыртқалары описторхистің жұмыртқаларына ұқсас және олардың өлшемдері (0,026...0,035)x(0,017...0,019) мм тең.

Даму биологиясы. Описторхис және клонорхис - биогельминттер. Описторхис үшін дефинитивті иелер - ит, мысық, түлкі, арыстан, ақ түлкі, бұлғын (соболь), шошқа, адам, клонорхис үшін - ит, мысық, түлкі, уссуриялық жанат (енот) және адам. Трематоданың екі түрі үшін аралық иелер - Vithunia тегінің тұшы судаға моллюскаларының (омыртқасыз жұмсақ денелі жәндік) бірнеше түрі. Бұдан басқа трематодаларының дамуында қосымша иелер де қатысады - карп тұқымдасының балықтары (карп, линь, вобла, красноперка, сазан, тыран (лещ), жерех, плотва). Екі трематода үшін даму биологиясы бірдей (1сурет).

Гельминттердің жұмыртқалары суға түседі, онда оларды маллюскалар жұтады. Олардың ішегінде жұмыртқаны жарып мирацидиялар шығады, содан кейін бауырға қоныс аударып спороцистаға айналады. Бауырда редиялар пайда болады, содан кейін церкариялар, суға кіргесін тері арқылы балықтың бұлшық етіне белсенді енеді, онда олар метацеркарияларға айналады - ол зақымдалған личинка (балапан құрт). Жұмыртқадан метацеркарияға айналу үшін 2,5айдай керек.

Ет қоректі жануарлармен адам метацеркариялармен зақымдалған шикі, нашар тоңазытылған, қақталған (**вяленая**) балықты жегенде зақымдалады. Дефинитивті иесінің ішегінен жас описторхистер мен клонорхистер өт және қарын асты жолдар арқылы бауырға және қарын асты безге енеді.



1 сурет. *O. felineus*-тың даму биологиясы:

1 – жалпы түрі; 2 – жұмыртқалар; 3 – спороциста; 4 – редиялар; 5 – церкариялар; 6 – метацеркариялармен зақымдалған балық.

Бауырда описторхистер 21-28 тәуілік ішінде жынысты жетіледі, ал клонорхистер 25-30 тәуілікте. Ет қоректілердің организмінде трематодаларының өмір ұзақтығы 3 және 6 - 8 жылдан асады. Ал адамда 10-20 және 40 жылдай болады.

Эпизоотологиялық деректер. Описторхоз Обь, Иртыш, Калининград аудандарының бассейндерінде, Москва, Днепр, Волга және сол түстік Двина өзендерінің бассейндерінде ошақты тараған. Клонорхоз Қиыр Шығыста, шет елдерде - Қытайда және Кореяда.

Описторхозтың негізгі тарау көзі адам болып саналады, бірақ мысықтар және иттер де эпизоотология мен инвазияда көрнекті роль атқарады.

Патогенез және аурудың белгілері. Зақымдалған жануардың организмiне гельминттер аллерготоксикалық әсер етеді, осы белгілердің бірі қанның эозинофилиясы болып табылады. Гельминттер өт және панкреатикалық жолдарының қабарғаларына жас трематоданың сырты қапталған шипиктермен (тікенек) механикалық әсер етеді.

Қарқынды зақымдалған иттер тәбетін жоғалтып, жүдейді. Асқорыту каналының жүйесі (іш өту, іш қату) бұзылады. Кілегей қабықтар бозарады,

сарылау болады, бауыры үлкейеді сипап қарағанда ауырсынады. Ақ түлкелерде және түлкілерде де осылай болады. Жүн жабыны жылтырлығын жоғалтады. Иммунитеті зерттелмеген.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Бауыры тығыздалған, өт жолдары өте кенейтілген, кесілген, тілінген жолдардан сары – жасылдау құрамында паразиттер бар масса ағады. Өт көпіршіктері және үлкен жолдар созылған, олардың қабырғалары жуандау. Кейде бауырда папилломатозды және аденоматозды өсулер болады, ал иттерде және адамдарда ісік (екінші рак) болуы мүмкін. Клонорхоз кезінде қарынасты безде - эпителийдің гиперплазиясы, кейде қан ағулар, паренхиманың некроздары.

Диагностика. Эпизоотологиялық деректерден және клиникалық белгілерден басқа диагноз үшін флотация әдісін қолданады, мұнда Щербович бойынша қаныққан натрий гипосульфит ерітіндісін (1 л қайнаған суға 1750 г) және натрий нитратын (1 л суға 1 кг) қолданады. Аса нәтижелі тығыздығы $1,82 \cdot 10^3$ кг/м³ тең (1л суға 2 кг) цинк хлоридінің ерітіндісінің қолдануымен Котельниковтың әдісі болып табылады. Балықты метацеркариялармен қаншалықты зақымдалғанын зерттейді. Ол үшін балықтың арқа бұлшық еттерінен өткір скальпельмен жіңішке кесінділерді кесіп алады (2-3 мм), екі зат шынының арасында басады (2 - 3 тамшы сумен) содан кейін 14-28 есе үлкейтетін лупамен (үлкейткіш шыны) немесе 56 есе үлкейтетін микроскоппен қарайды. Метацеркарияның ұзындығы 0,3 мм., ені 0,24 мм.

Өлгеннен кейін бауырын немесе қарын асты безін ашып қарайды. Бауыр тығыздалған Глиссонов капсула арасынан киста тәрізді кеңейтулер, өт жолдарының қабырғалары қалын болады. Оларда папиллом немесе аденом түріндегі эпителийдің өсулері көбінесе екеуі де болады. Қарынасты бездің жолдарында эпителийдің пролиферациясын көруге болады. Клонорхоз кезде бұл көріністі рак (қылтаман ісік) алдындағы содан кейін құрылымдарға (новообразования) әкелетін жағдай деп қарастырады.

Описторхистерді аналық безі (яичник) және ұрық безі (семенники) өте қатты бұтақталған клонорхистерден сараптау (ажырату) керек.

Емдеу. Описторхоз және клонорхоз кезде гексахлорэтанді, гексихолді, политремді, празиквантелді қолдануға болады. Гексахлорэтанді көп немесе тамақпен (еттен жасалған фаршқа, ботқаға) 0,1-0,2 г мөлшерде немесе аштықтан кейін желатинді капсулада итке береді. Терісі бағалы аңдарға итке сияқты мөлшері 0,5-0,6 г/кг береді. Гексихол мен политремді 0,2 и 0,15 г/кг мөлшерінде бір рет еттен жасалған фаршпен бірге жеке-жеке итке, мысыққа, ақ түлкіге, түлкіге, бұлғындарға береді.

Празиквантелді (дронцит) иттерге 12 сағаттық аштықтан кейін 0,1 г/кг (ДВ бойынша) мөлшерде бір рет еттен жасалған фаршпен бірге, ал мысықтарға аз мөлшердегі сумен бірге зонд арқылы жеке-жеке береді.

Алдын алу мен күресу шаралар. Осы шаралардың бірі су ресурстардың жанында тұратын адамдарды суларды жануар немесе адамның зақымдалған нәжістерімен кірлетпеу, ветеринариялық – санитариялық шараларды өткізу өте маңызды болып саналады. Өйткені, описторхистің және клонорхистің метацеркарийлармен зақымдалған балық жануарды немесе адамды негізгі зақымдау көзі болып табылады, сондықтан осы фактордағы аурулардың эпизоотологиялық тізбекті қадағалау керек ет қоректілер - моллюскалар - балықтар. Халі жаман аудандарда тамақ ретінде шикі балықты қолдану рұқсат бермеу керек. Ұсақ балықты 5 тәулік бойы - 8...- 15 °С температурасында тоңазату керек. Егер зақымдалған балықты қайнағаннан кейін 30 минут бойы пісірсе, онда жақсы нәтиже болады.

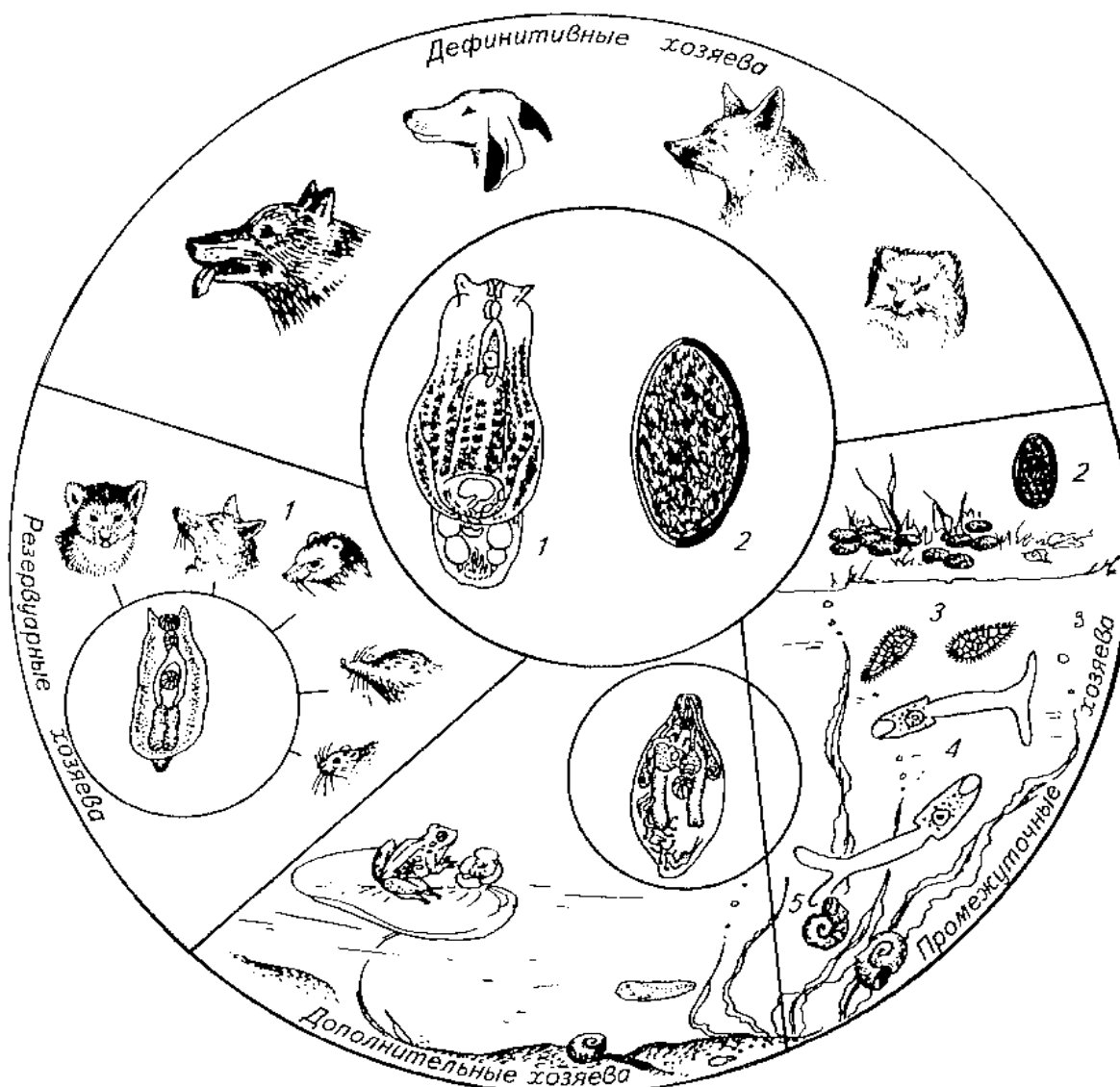
Ет қоректі жануарлардың өлекселерінің утилизациясын міндетті түрде ұйымдастыру керек. Түлкілердің және ақ түлкілердің жоспарлы дегельминтизациясын гонға дейін бір ай қалғанда және күшіктерін алғаннан кейін 10 күн өткесін өткізу керек. Терісі бағалы аңдардың, иттердің, мысықтардың диагностикалық зерттеулерді мерзімді қайталау керек, керек болса дегельминтизацияны өткізу керек.

1.2 Ет қоректі жануарлардың аляриозы

Ет қоректі жануарларының трематодоздарының қоздырушыларының гельминттері *Alariidae* тұқымдасына, *Strjgeata* подотрядына жатады. Жынысты жетілген аляриялар дефинитивті иенсінің жіңішке ішегінің алдыңғы бөлімінде, ал личинкалар (метацеркариялар) амфибияның және сүт қоректілердің (ит, мысық, қара күзен, бұлғын, сасық күзен) ішкі органдарында және бұлшық еттерінде болады.

Қоздырушы. *Alaria alata* трематодасы имаго сатысында ұзындығы 2,4-4,4 мм және ені 1,2-2,1 мм дейін жетеді. Денесінің алдыңғы жағы жалпақ, артқы жағы – цилиндрлі. Арнайы белгісі - ауыз сорғыштардың айналасында құлақ тәрізді көрінетін құрылымдарының болуы. Жыныс органдары гельминттің артқы жағын алады. Резервуарлы иелерінің органдары мен ұлпаларында метацеркариялардың ұзындығы 0,4-0,5 мм және ені 0,2 мм дейін жетеді. Жұмыртқалар сопақша пішінді мөлшерлері (6,107...0Д31)х(0,063...0,093) мм тең.

Даму биологиясы. Трематодалар үш иенің қатысуымен өтеді: дефинитивті иелер (ит, қасқыр, түлкі, ақ түлкі), аралық иелер (*Planorbis* тегінің тұшы судаға моллюскалары (омыртқасыз жұмсақ денелі жәндік)) және қосымша иелер (бақалар, головастики). Бұдан басқа алярияның Даму биологиясында резервуарлы иелердің атқаратын рөлі айтарлықтай – кемірушілер (2 сурет).



2 сурет. *A. alata*-ның даму биологиясы:

1 – трематоданың жалпы түрі; 2 – жұмыртқа; 3 – мирацидиялар; 4 – церкариялар; 5 – моллюскалар.

Дефинитивті иенің жіңішке ішегінде гельминттер жұмыртқаларды шығарады, олар нәжіспен бірге сыртқа шығады, онда жұмыртқаның ішінде 11-12 тәулікте 21-27 °C температурасында мирацидиилер пайда болады. Суда олар моллюсканың аяғына (*P. planorbis*, *P. vortex*) белсенді енеді және екі құйрықты ұшы бар церкарийлердің пайда болуымен партеногенетикалық жолмен дамиды. Бұл процесс 22-24 °C 37-45 тәулікте немесе 18-19 °C 70-80 тәулікте аяқталады. Содан кейін церкарийлер моллюсканың организмнен шығып суда головастиктерді және бақаларды кездестіргенде олардың денесіне енеді, мұнда метацеркарийлерге айналады.

Дефинитивті иелер бақаларды және головастиктерді жегенде зақымдалады. Көбінесе бақаларды және головастиктерді сусар (куньи) тұқымдастарын (бұлғын, ақ тышқан, қара күзен, сусар және т.б.) резервуарлы иелер, ал дефинитивті иелер соңғылардың етін және ішкі

органдарын жегенде зақымдалады. Дефинитивті иелердің ішегінде аляриялар 32 — 45 тәуіліктің ішінде имаго сатысына жетеді.

Эпизоотологиялық деректер. Аляриоз ет қоректі – біздің елімізде де, шет елдерде де кең тараған ауру. Дефинитивті және резервуарлы иелердің түрлері көп болғандықтан гельминт кең тараған. Байқаусыз жүретін және аңшы иттер үшін қауыпты. Соңғыларына көбінесе әр түрлі аңдардың (резервуарлы иелер) ұшаларын жеуге береді.

Жұмыртқалар сыртқы ортаның жағдайларына өте тұрақты және аралықпен әр түрлі резервуарлы иелердің денесінде метацеркариялардың өмірі ұзағырақ болады.

Патогенез және аурудың белгілері. Ересек аляриялар өзінің сорғыштарының көмегімен жіңішке ішектің кілегей қабығына бекітіледі механикалық әсер етіп, атрофиялық және дистрофиялық процесстермен қамтамасыз етеді. Нәтижесінде ішектің секреторлы – моторлы жүйесі бұзылады. Метацеркарийлер құрсақ және кеуденің май ұлпаларында, бұлшық ет ұлпаларында, сирек жүректк, аорта қабырғаларында, бүйректе, жемсау (зоб) безінде, плевраның астында және лимфа түйіндерінде болады, осыдан осы органдармен ұлпаларда морфожүйелік өзгерістерді туғызады. Орналасу орны бойынша ересек алярийлер мен метацеркарийлердің екі ауру түрін ажыратуға болады: ішектік аляриоз, ол жынысты жетілген гельминттермен қоздырылады және метацеркары — трематоданың личинкалық сатысымен қоздырылады.

Клиникалық тіркеулер бойынша жануарларда көбінесе ішектік түрі болады. Қарқынды зақымдалу кезінде иттерде асқорыту жүйесі бұзылады (іш өту, азық нәшар қорытылады, энтерит), түлкінің балапандары жие өледі.

Иммунитет және патологоанатомиялық өзгерістер аляриоз кезінде зерттелмеген деп айтуға болады.

Диагностика. Аляриозға диагнозды эпизоотологиялық деректерге, ауру белгілеріне (ішектік түрі) және зертханалық зерттеулерге қарап қояды. Нәжистерді зерттеу үшін флотация әдісін қолданады, мұнда қаныққан натрий гипосульфитпен магнезияның күкірт қышқылының (1 л суға 920 г) пайдаланады, онда трематоданың жұмыртқалары шығады. Өлгеннен кейінгі диагнозды егерде жіңішке ішектің бөлімінде аляриялардың саны көп болса қояды. Резервуарлы иелердің әр түрлі органдар мен ұлпаларында метацеркарияларды табады, олар цисталарға тұтқындалған болады.

Емдеу. Аляриоз кезінде иттерге 0,002 г/кг, түлкілерге 0,01 г/кг мөлшерінде сулы-бромды арекалин береді. Оны сүтпен немесе болтушкамен 16—18 сағаттық диетадан кейін жеке-жеке қолданады. Жануарлардың описторхозы кезінде сияқты сол мөлшерде политрем және гексихолды қолану нәтижелі болуы ықтимал.

Алдын алу және күресу шаралар. Иттерге және түлкілерге резервуарлы иелердің (бұлғын, сасық күзен, қара күзен, сусар және т.б.) ұшаларын беруге болмайды. Жылдың жылы мезгілінде иттерді, түлкілерді, ақ түлкілерді паразиттің аралық иелермен қарым-қатынасы болмайтын жағдайларда ұстау керек. Терісі бағалы аңдарды жерден жоғары және едендері торшалы торшадарда ұстау керек. Ауру жануарлардың нәжістерін өртейді, хлорлы әкпен өндейді немесе биотермиялық өндеуге ұшыратады. Жағдайы жаман шаруашылықтарда гонға дейін 3—4 апта қалғанда жоспарлы дегельминтизациясын өткізеді.

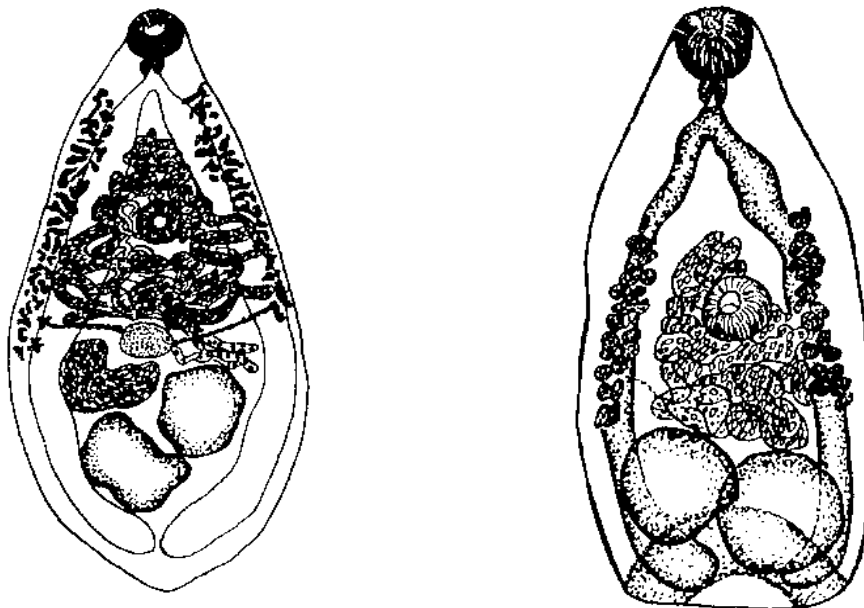
1.1.3 Ет қоректі жануалардың меторхозы, псевдамфистомозы, эхинохазмозы, метагонимозы және парагонимозы

Меторхоз, псевдамфистомоз, эхинохазмоз, метагонимоз және парагонимоз — иттердің және басқа ет қоректілердің трематодозы, олар *Opisthorchidae*, *Echinostomatidae*, *Heterophyidae* және *Prosthogonimidae* тұқымдасымен, *Fasciolata*, *Heterophyata* және *Echinostomalata* подотрядымен қоздырылады.

Меторхистер және псевдамфистомумдар бауырдың өт жолдарында, эхинохазмустар және метагонимустар — ішектің жіңішке бөлімінде, парагонимустар — бронхтарда (кеңірдек тарамдар), плеврада, диафрагмада, қарынасты безде, ішекте, мезентериальді лимфотүйіндерде, алдындағы (предстательной) безде және бауырда, бас мида, жүректе және басқа органдарда паразиттейді.

Қоздырушылар. Меторхоздың - *Methorchis albidus*, псевдамфистомоздың — *Pseudamphistomum truncatum*, метагонимоздың — *Metagonimus yakogawai*, парагонимоздың — *Paragonimus westermani* және эхинохазмоздың — *Echinochasmus perfoliatus*.

Меторхистердің ұзындығы 2,5—3,5 мм және ені 1,6 мм. Ауыз сорғышының 0,24—0,32 мм, ал құрсақтың диаметрі — 0,30 мм тең. Бүйірлерде орнасқан ішектің екі бағанасын көруге болады, олар дененің соңында ойламастан тез аяқталады. Дененің артқы ұшында кішкене лопасти ұрық безі қисық орналасқан. Шеңберленген аналық безі ұрық безінің алдында орналасқан. Жатырдың түтіктері дененің алдыңғы бөлімін алады (3 сурет).



3 сурет. *Methorchis albidus* 4 сурет. *Pseudamphistomum truncatum*

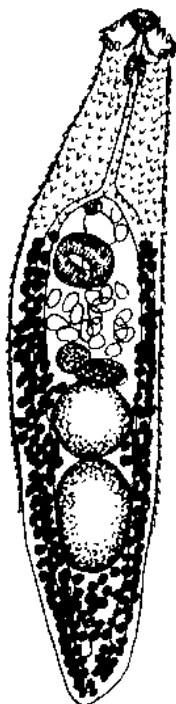
Жұмыртқалары сопақша, опистрохистың жұмыртқаларына ұқсас, өлшемдері $(0,027...0,032) \times (0,013...0,015)$ мм тең.

Псевдамфистомумдардың ұзындығы 1,5—2,5 мм, ені 0,6—1,0 мм. Ауыз сорғышының 0,14—0,18 мм, ал құрсақтың диаметрі — 0,18—0,21 мм тең. Трематоданың арнайы белгісі — артқы ұшы мұқал басты (тупосрезанный), ол ішіне үлкен сорғыш сияқты тартылып еңгізілген. Екі шеңберлі ұрық безі дененің артқы ұшында орналасқан. Ішектің екі жуан бағанасы дененің соңында аяқталған. Жатырдың түтіктері дененің ортасын алады (4 сурет).

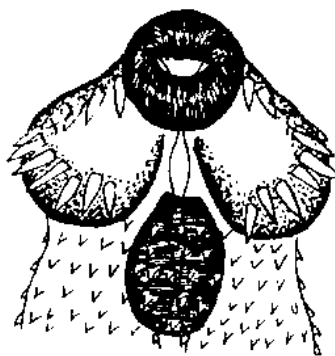
Эхинохазмустар — ұзынынан созылған трематодалар, ұзындығы 3,0 — 4,0 мм тең. Дененің сырты тікенектермен қапталған. Құрсақтың сорғышының 0,25—0,26 мм, ауыз сорғышының диаметрі — 0,12—0,14 мм. Ауыз сорғышы мен жұтқыншақтың арасында адоральды диск орналасқан, ол бір қатарлы тікенектермен қаруланған барлығы 24 тікенек, әр жақтан 12 тікенектен.

Екі үлкен шеңберлі ұрық бездер дененің артқы жағына қарай бірінен соң бірі орналасқан. Ұрық безінің және құрсақ сорғышының алдында үлкен сопақша пішінді жұмыртқалар жайылған, ұзындығы 0,110 мм және ені 0,05 мм (5 сурет).

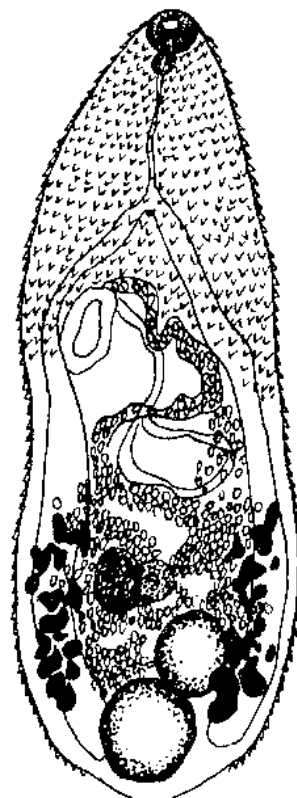
Метагонимустардың ұзындығы 1,0—2,5 мм, созылынқы трематодалар, олардың бүйілері сәл ішке тартылған. Дененің сырты тікенектермен қапталған. Құрсақ сорғышы болмайды, дененің оң жағының ортасында жыныс сорғышы бар. Екі шеңберлі ұрық бездер дененің артқы ұшында қисық орналасқан, ал жатырдың түтіктері паразиттің артқы жағының жартысын алып жатыр. Желточниктер жеке кесек (глыбок) түрінде трематоданың артқы бөлімінің бүйірінде орналасады (6 сурет).



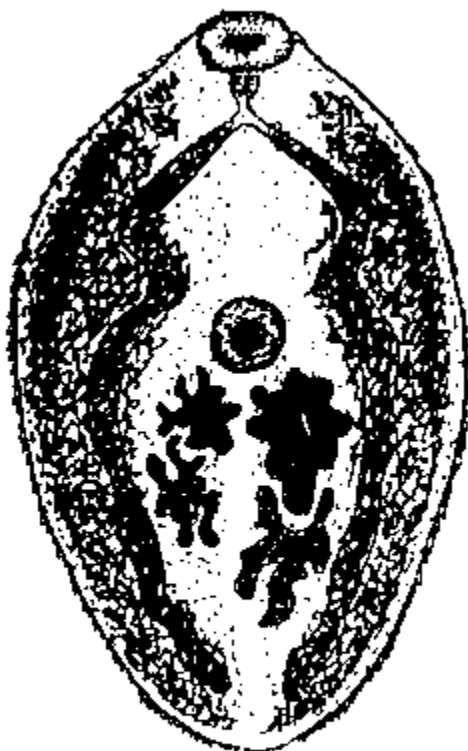
5 сурет. *Echinochasmus perfoliatus*



6 сурет. *Metagonimus yakogawai*



Парагонимустер қызылдау-қоңырлау түсті, пішіні жұмыртқа тәрізді, ұзындығы 7,5—13,0 мм, ені 4,0—8,0 мм, жуандығы 3,5— 5,0 мм тең. Дененің сырты түгел тікенектермен қапталған. Ауыз сорғышының диаметрі 0,75 мм, ал құрсақтың диаметрі — 0,8 мм. Жұмыртқалары алтын-қоңыр түсті, сопақша (7 сурет). Өлшемдері (0,087...0,125)х(0,052... 0,066) мм тең.



7 сурет. *Paragonimus westermani*

Даму биологиясы. Меторхистермен псевдамфистомумдар бірдей аралық иелердің — тұшы су моллюсктері және қосымша иелердің — карп тұқымдасының балықтары (тыран (лещ), вобла, язь, красноперка, линь, уклейка және т.б.). Дефинитивті иелер — ит, мысық, терісі бағалы аң, уссуриялық жанат (енот), выдра, қара күзен, сасық күзен, росомаха және адам.

Ет қоректілермен суға бөлінген жұмыртқалардан мирацидиилер шығады, олар моллюсканың бауырына енеді, онда тепогенетикалық жолмен жұптар құрылады (спороциста, редиялар және церкарииелер). Церкарииелер моллюсканың организмнен шығып суға түскеннен кейін терінің арасымен балықтың бұлшық ет ұлпасына енеді. 35 тәулік өткеннен кейін олар метацеркарийлерге айналады — инвазиялық личинкалар. Дефинитивті иелер инвазиялық метацеркарияларды жегеннен кейін зақымдалады.

Дефинитивті иелердің организмінде гельминттер 35 тәуліктен кейін жынысты жетіледі де бірнеше жыл бойы онда өмір сүреді.

Эпизоотологиялық деректер. Меторхоздың және псевдамфистомоздың қоздырушылары РФ орталық аудандарында, Астрахан және елдің басқа аудан мен облыстарында кең тараған. Гельминттер кең тараған өйткені, дефинитивті иелер әртүрлі және тұшы су моллюскалары болатын өзендер мен суқоймаларөте көп. Бұдан басқа паразиттерге қарсы шаралардың өтпеуі.

Патогенез және ауру белгілері. Ауру жануарлардағы болатын негізгі патологиялық процесс бауырдың өт жолдарында дамиды. Гельминттер орын ауыстырғанда өздерінің тікенектерімен кілегей жолдарды зақымдайды, соның салдарынан ісінулер пайда болады, ал олар жолдардың қабырғаларын жуандатады. Трематоданың метаболиттерінің әсерінен аллерготоксикалық көріністер пайда болады, осыдан бауыр паренхимасының гипертрофиялық циррозы дамиды. Өт көпіршігінде созылмалы кілегей және қою өт жиналады. Осының салдарынан асқорыту каналының жүйесі бұзылады, кілегей қабықтары сарғаяды, іш өту, іш қатулар пайда болады. Жануарлар жүдейді, өсуі және дамуы тежеледі. Кейбір жануарда іш көлемінің үлкеюі байқалады. Осының бәрі жануардың арықтауына әкеледі және олар жие өледі.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Псевдамфистомоздан өлген жануарды түлкі, жанатты ашып қарағанда бұлшық еттер мен органдар сарылау, фибрин жіптері бар транссудаттың көкірек қуысында жиналуы және катаральді гастроэнтерит болады.

Айқын өзгерістер бауырда болады. Ол өте қатты тығызданады, оның сырты адырлы және әр түрлі болады. Өт көпіршігі кенейген, өт жолдары жуандаған және құрамында созылмалы кілегей мен қою өт болады.

Иттер мен басқа ет қоректілерде басқа трематодалар болады. Олардың барлық тұшы су моллюсктарының — аралақ (*Melania* түрі және т.б.) және қосымша иелердің көмегімен дамиды: арқар (лосось) балықтар — метагонимус үшін, табан (карась) — эхинохазмус үшін, *Potamon*, *Eriochei* және т.б. түрдің тұшы су крабтары, *Cambaroides* түрінің шаяндары — парагонимус үшін.

Бұл трематодаларда дене қаптамасы тікенектермен жабылған, ауыз және құрсақ сорғыштары жақсы дамыған, әрқашанда қозғалыста, сондықтан орналасқан орындарының органдарын және ұлпаларын зақымдайды, осының салдарынан морфофункциональді өзгерістер пайда болады. Эхинохазмоз және метагонимоз кезінде ішектің жіті катаральді ісінуі және бездер торшаларының жүйесі бұзылуы мүмкін. Осының бәрі жануардың жүдеуіне әкеледі. Парагонимустер әр түрлі органдармен ұлпаларда болады және кез-келген күтпеген ауру белгілерін қоздыруы мүмкін.

Диагностика. Нәжісті зертханада флотация әдісі бойынша описторхоз кезінде зерттейді. Ішектік трематодоз кезінде шаю әдісін қолданады. Қорытындыда трематоданы табу үшін органдармен ұлпаларды ашып қарайды.

Емдеу. Меторхоз және псевдамфистомозді емдегенде описторхозды сияқты емдейді. Ішектік трематодоз кезде битионол, ареколин, гексихол, политрем және т.б. қазіргі кездегі антгельминтиктерді қолдануға болады. Иттердің эхинохазмозы кезінде әсері жоғары дәрі ретінде 33 мг/кг (ДВ

бойынша) мөлшерінде панакурды азықпен бірге күніне екі рет қолдануға болады.

Алдын алу және күресу шаралар. Ет қоректі жануарларға шикі балықты, шаянды, крабты бермеу керек. Иттердің, мысықтардың және терісі бағалы аңдардың нәжістерін залалсыздандыру керек және тұратын орындарын суқоймаларынан алыс құрастыру керек.

1.2 Цестодоздар

Иттердің және басқа етқоректі жануарлардың қарастыратын цестодоздардың қоздырушылары Cyclophyllidea — цепень, Pseudophyllidea отрядына — таспа құртқа жатады.

Taeniidae тұқымының цепнилары кеңінен көрсетілген. Иттерде 26, ал түлкілерде 14 тениида тіркелген. Иттер үшін цестодалардың саны әлі толық емес деп айтуға болады, өйткені тек қана Multiceps түріне жататын цестодалардың дефинитивті иелері әлі анықталған жоқ.

Барлық цестодалардың теориялық және тәжірибелік мағынасы анықталғанымен, көбінің биологиясы, патогендік мағынасы және аурудың эпизоотологиясы толық зерттелген жоқ.

1.2.1 Ет қоректі жануарлардың дифиллоботриозы

Ет қоректі жануарлардың дифиллоботриозы Diphylobotriidae тұқымына, Pseudophyllidea отрядына жататын бір неше цестодалардың түрлерімен қоздырылады. Жие дифиллоботриоз қоздырушысымен адам зақымдалады.

Дифиллоботриидалардың барлық түрлері жіңішке ішекте болады. Личинкалар — плероцеркоидтер — қосымша иенің әр түрлі органдармен ұлпаларында паразиттейді.

Қоздырушы. *Diphylobothrium latum* — жалпақ таспа құрт, иттерде ұзындығы 10 м, ені 1,5 см дейін жетеді. Терісі бағалы аңдарда оның ұзындығы орташа 1,5 м дейін жетеді. Сколексі бүйілерден басылған, екі терен ботриялар бар — саңылау. Мүшелері қысқа, бірақ жалпақ бүйірлерде түнге тәрізді 700—800 ұрық бездері орналасқан. Вентральді бетінің ортанғы түзуінде үш жыныс саңылаулары ашылады (аталық, вагина, жатыр). Аналық безі жатырдан соң орналасқан және ол пішіні бойынша көбелекке ұқсайды. Жұмыртқалар сопақша, сұр түсті трематода типті, бір полюсінде қақпақшасы бар. Өлшемдері (0,063...0,073)х(0,042...0,052) мм.

D. minus — кіші таспа құрт, қоныр түсті, ұзындығы 26 см, ені 11 мм дейін. Саңылаулар сколекстен мойын ауданынан мүшелерге жіңішке түзулер түрінде өтеді. Мүшелердің артқы жуан ұштары тісті араға ұқсайды.

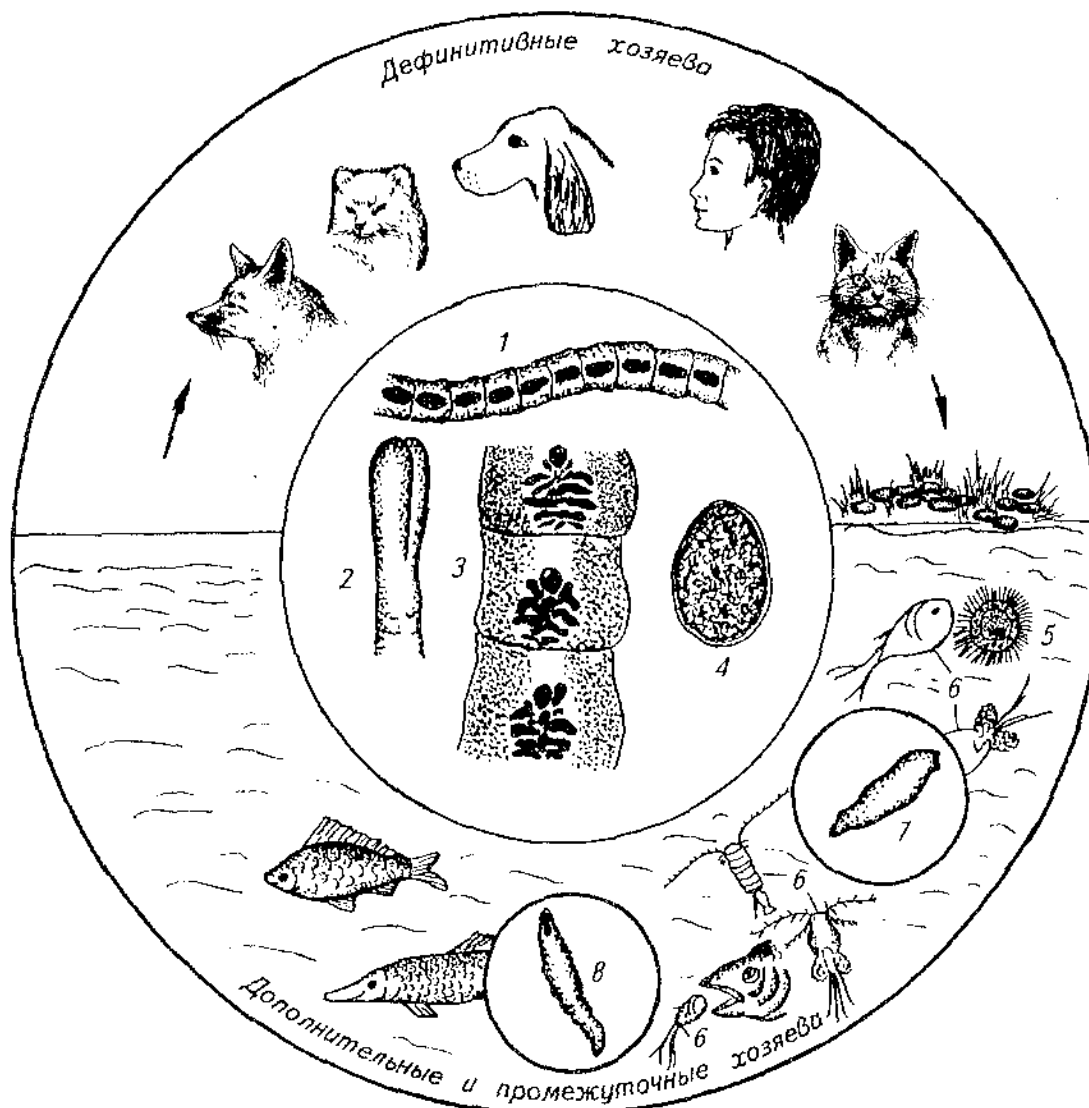
D. strictum — жіңішке таспа құрт, ұзындығы 47 см, ені 4 мм дейін жетеді. Жетілген мүшелер созылыңқы келген.

D. tungussicum — тунгусты таспа құрт, ұзындығы 63 см, ені 3,6 мм-дей. Мінезді белгісі қысқа мүшелер. Жұмыртқалар грек жаңғағына ұқсайды, беті тегіс емес, торшалы.

Даму биологиясы. Барлық таспа құртар — биогельминттер. Дамуында үш иелердің түрлері кеңінен қатысады. Дефинитивті иелер — ит, мысық, түлкі, ақ түлкі, сусар, адам. Сирек шошқа да өзіне жұқтыру мүмкін. Арлық иелер — шаян-циклоптар (*Cyclops strenuus* және т.б.). Қосымша иелер – тұшы су балықтары (алабұға (окунь), таутан (ерш), форель, налим (жіңішке тенбіл тісті жыртқыш балық), шортан, хариус, сиг, судак (көксерке), бычок және т.б.).

Сыртқа түскен жұмыртқадан суда 20—25 тәуілік ішінде корацидий дамиды. Корацидий шеңберлі пішінді, кірпікшелермен қапталған және үш жұп ілмектермен қаруланған. Жұмыртқадан шыққан корацидий суда белсенді жүзіп шаяндармен жұтылады. Шаяндарда паразиттің бірінші личинкалық сатысы қалыптасады — процеркоид (14 — 20 тәуілікте). Содан кейін шаяндарды және диаптомустарды балықтар жеп, олардың ішегінен процеркоидтер бұлшық етке, уылдырыққа, бауырға, тері асты клетчаткаға енеді, мұнда ол ұзындығы 8 — 10 мм плероцеркоидқа айналады (инвазиялық личинка).

Дефинитивті иелер плероцеркоидтармен зақымдалған балықтарды жегенде зақымдалады. Иттердің ішегінде жалпақ таспа құрт 13—23, түлкілердің — 16—36, ақ түлкілердің 21—26, адамдың – 60 тәуілікте жынысты жетіледі. Адамдарда гельминттердің өмір сүру ұзақтығы – 29 жыл, иттерде – 394, ақ түлкілерде — 389, түлкілерде — 112, мысықтарда — 21—27 тәуілік (8 сурет).



8 сурет. *D. latum*:

1 – цестода мүшелерінің жалпы түрі; 2 – сколекс (екі саңылауы бар ботриялар); 3 – жетілген мүшелер; 4 – трематода типті жұмыртка; 5 – корацидий; 6 – циклоптар; 7 – процеркоид; 8 – плероцеркоид.

Эпизоотологиялық деректер. Жалпақ таспа құрттың ошақтары Францияда, Швейцарияда, Италияда, Финляндияда, Японияда, Румынияда, Африкада, Солтүстік Америкада кездеседі. РФ және ТМД территорияларында бұл цестодалар үлкен йодты артериялар және суқоймалар бойынша солтүстігінде тараған. Карелияның, Балтияның, Тундраның, Азияның жағдайы жаман аудандары — Таза, Енисей, Ян, Индигирка, Обь, Амур өзендерінің бассейндері. Жие Сахалинда, Таймырск жарты аралында, Тюменьде, Астраханда кездеседі. Бақалар, кесіртке және басқа суыққандылар да процеркоидтармен зақымдалу мүмкіндігі дәлелденген. Олар әртүрлі органдарда паразиттерйді. Кейде таратушы адам болып саналады. Адамда 100 экз көп жалпақ таспа құрттар және 477 экз. тунгус таспа құрты табылған жағдайлар бар.

Патогенез және ауру белгілері. Таспа құрттар — үлкен гельминттер, сондықтан олар жіңішке ішектің қабырғаларына механикалық әсер етеді, осыдан ішектің тартулуы мүмкін. Ботриялармен олар кілегей қабыққа қысым жасайды, сонын салдарынан катаральді ісіктерді қоздырады. Метаболизмнің өнімдері қуатты антигеннің көзі болып табылады, осыдан аллергиялық реакция пайда болады. Ішек микрофлорасының құрамы өзгереді, асқорыту процессінің секрециясы бұзылады, дисбактериоз пайда болады.

V_{12} гиповитаминозына ұшырайды, анемия өркендейді. Иттер мен аңдарда тәбеті болмайды, біреулері естен танады, басқалары — тынышсызданады. Ас қорыту каналының жүйесі бұзылады, іш өту және іш қату пайда болады. Эритропения, гемоглобиннің деңгейі төмендейі, лейкоцитоз немесе лейкопения, эозинофилия болады, жас нейтрофилдердің түрлері көбееді. Күшіктер мен жас жануарлардың өсуі және дамуы тежейді, терісі бағалы аңдардың терісінің сапасы төмендейді.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Тірі кезде дифиллоботриялардың жұмыртқаларын табу үшін флотацияның әдісін қолданды. Осы мақсатпен қаныққан гипосульфиттің (64 %) ерітіндісін қолданады. Нәжістің гельминтоскопиясын өткізеді, онда гельминттің мүшелерін немесе стробиласының үзінділерін табады. Керек болса өлген жануарларының ас қорыту каналын ашып қарайды. Өзен балықтарына диагностикалық зерттеулер өткізеді, мұнда көкірек қуысын, уылдырықтарын, ішектің бетін, асқазаның, бауырын зерттейді.

Плероцеркоидтер ақшыл-сұр түсті, ұзындығы 6—10 мм-дей, келтірілген органдардың беттерінде немесе уылдырықта, бұлшық етте циста түрінде кездесуі мүмкін. Личинкалар жылы физиологиялық ерітіндіде (28—30 °C) белсенді болады.

Емдеу. Иттердің, мысқтардың және ет қоректілердің дегельминтизациясы үшін бром-сулы ареколинді, фенасалды, бунамидин гидрохлоридін, филиксанды, лопатолды, празиквантелды (дронцит), фебантелді және т.б. қолдануға болады.

Бром-су ареколинді 12 – 14 сағаттық аштықтан кейін сүтпен немесе еттен жасалған фаршпен иттерге 4,0 мг/кг, түлкілерге және ақ түлкілерге 0,01—0,06 г/кг мөлшерінде береді. Фенасалды және оның препаративті формаларды (феналидон, фенапэг) азықпен 150—250 мг/кг мөлшерінде береді. Бунамидинді иттерге фаршпен екі рет 4 күннен кейін 50 мг/кг мөлшерінде береді. Филиксанді 15 кг дейін иттерге 400 мг/кг, ал одан үлкендерге 200—300 мг/кг мөлшерінде екі рет 10 күннен кейін береді. Лопатолды ішке азықпен бірге 100 мг/кг мөлшерінде береді. Празиквантелді (дронцит) барлық ет қоректі жануарларға азықпен 5 мг/кг мөлшерінде беруге болады. Фебантелді дене өлшемі 10 кг жануарға 1 таблетканы немесе 10 мг/кг (ДБ бойынша) мөлшерінде азықпен 3 күн бойы

беруге болады. Оны суда суспензия түрінде қолдануға болады. Дронताल плюс 1таблетканы 10 кг иттергеауыз арқылы береді.

Алдын алу және күресу шаралар. Осы аурудың таралуында адамның және терісі бағалы аңдардың мағынасы зор. Сондықтан аң шаруашылықтарын және дәретханаларды суқоймаларының жанында салуға болмайды.

Аңдардың нәжістерін тығыз жәшіктерге жинап, залалсыздандыру үшін қи жинайтын жерге апару керек. Иттерге, терісі бағалы аңдарға плероцеркоидтармен зақымдалған шикі балықты жеуге беруге болмайды. Оны залалсыздандыру үшін физикалық және химиялық әдістерін қолданады: бір тәуліктен кем емес -15 °С (бір қабат) тоңазыту, балық фаршын вакуумды кептіру, қақтау (вяление) және пісіру. Балық фаршын 1—2% құмырсқа, тұз немесе сорбинді қышқыл ерітіндісімен 6 сағаттан 5 тәулікке дейін, 12 тәулік бойы 2% формалинмен, 5 тәулік бойы 2% натрий пиросульфиттімен консервілеуге болады. Балықты Боме бойынша күштілігі 24° тең тұздықпен тұздаса 7—8 тәулікте личинкалар өледі.

Қатты жұқтырылған балықты техникалық утилизацияға жіберу керек. Плероцеркоидтер уылдырықта 2 тәуліктен кейін 3%-тік тұздықта (100 г уылдырыққа 3 г тұз) , 30 мин кейін 5%-тік тұздықта өледі. 2 кг шортанды таңазытқанда 4 тәуліктен кейін -18 °С ғана личинкалар өледі.

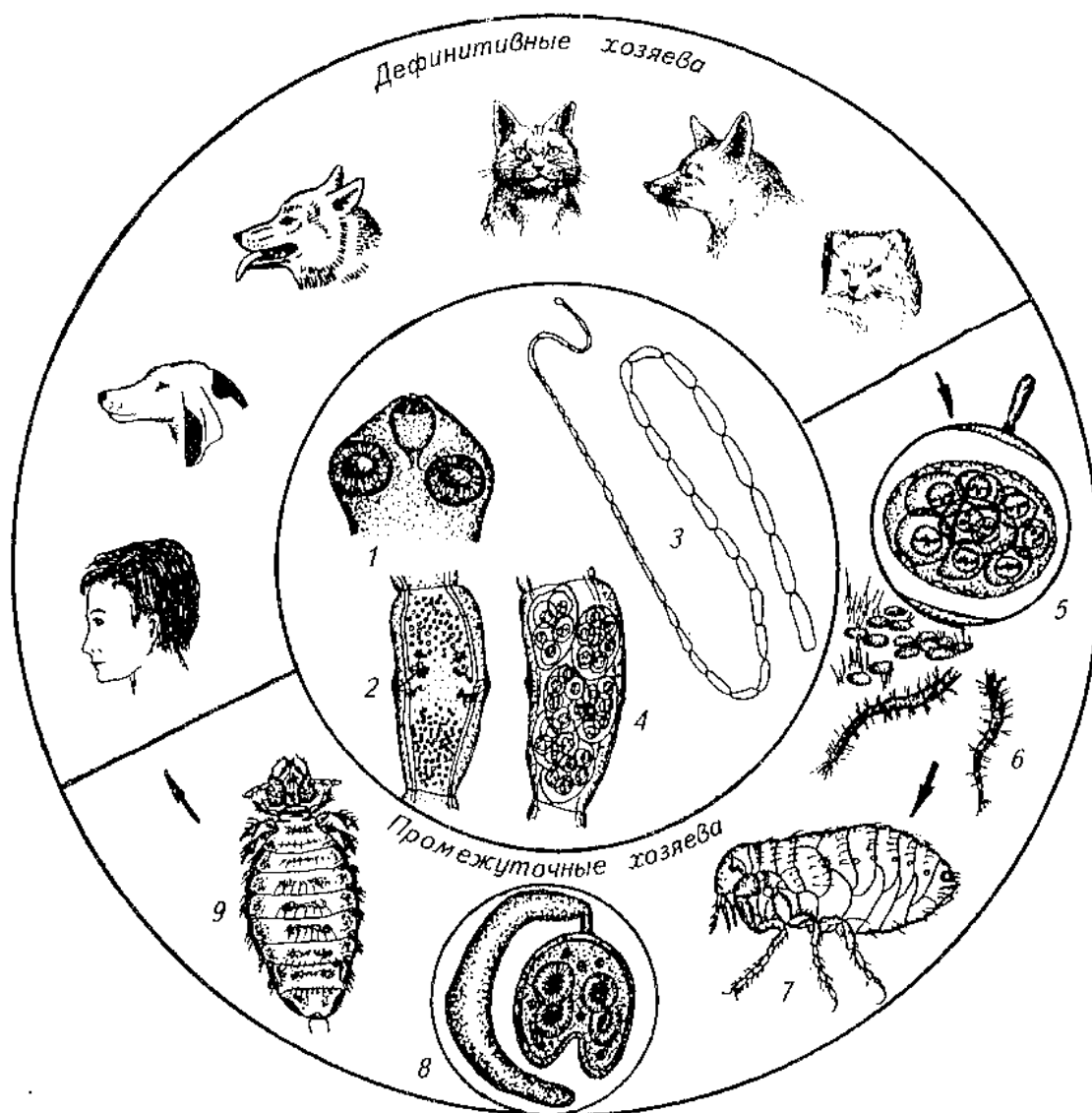
1.2.2 Итпен мысықтардың дипилидиозы

Итпен мысықтардың дипилидиозы *Dipylidiidae* тұқымдасының, *Hymenolepidata* подотрядының цестодасымен туғызылады. Орналасу орны — жіңішке ішек.

Қоздырушы. *Dipylidium caninum* (қияр цепені) — ақшыл-сұр түсті, кейде қызғылт түсті, максимальді енінде 3 мм ұзындығы 40—70 см-дей. Сколексі 4 қатарлы орналасқан ілмектермен қаруланған.

Жыныс органдары жұп, мүшенің бүйірлерінен ашылады. Созылынқы пішінді жетілген мүшелер қиярдың тұқымына ұқсайды, олардың ішінде дөңгелек капсулалар болады (кокон), олардың ішінде оданда ақшыл жұмыртқалар болады — 8-ден 21-ге дейін. Жұмыртқада онкосфера болады, ол үш жұп ілмектермен қаруланған. Жұмыртқалардың диаметрі 0,025—0,03 мм тең.

Даму биологиясы. Дипилидиум — биогельминт, оның дамуында дефинитивті (ит, мысық, түлкі, ақ түлкі және басқа ет қоректілер) және аралық (мысықтың, иттің және адамның бүргесі, иттің жүн жегіші) иелер қатысады. Кейде гельминт адамда паразиттейді (9 сурет).



9 сурет. *D. caninum*

1 – сколекс; 2 – гермафродитті мүше; 3 – цестода мүшелерінің жалпы түрі; 4 – жетілген мүшелер; 5 – жұмыртқалары бар кокондар; 6 – бүргенің личинкасы; 7 – бүрге; 8 – цистицеркоид; 9 – жүнжегіш.

Құрамында кокондар мен жұмыртқалар бар жетілген мүшелер сыртқы ортаға шығады, мұнда оларды төсеніште, қоқыста тұратын және органикалық субстраттармен көректенетін бүргілердің личинкалары жейді. Гельминттің личинкалары бүргенің личинкасында дамымайды. Олар бүргенің куколкасының (күрт-құмырсқаның көбелегі) денесінде дами бастайды, ал инвазиялық сатысына дейін — цистицеркоид — личинка тек қана ересек бүргенің денесінде құралады. Бір бүргеде цистицеркоидтердің саны 50 жетуі мүмкін. Дефинитивті иелер цистицеркоидтармен зақымдарған ересек бүргілерді немесе жүнжегіштерді жегенде зақымдалады. Цестодалар 1,5—2 ай ішінде жынысты жетілу сатысына жетеді. Дипилидиумның өмір сүру ұзақтығы бірнеше айға дейін созылады.

Эпизоотологиялық деректер. Ет қоректілердің дипилидиозы кеңінен тараған. Бүргелерге және жүнжегіштерге қарсы гексахлоран дустын қолдануға тиым салынуымен және басқа инсектицидтер аз

болғанымен подвалдарда және тасталып кеткен үйлерде (қараусыз жүрген иттермен мысықтардың орны) бүргелер көбейіп жатады.

Жануарлар жылдың кез-келген мезгілінде зақымдалады және жануарда бірден бірнеше гельминтке дейін болады.

Патогенез және ауру белгілері. Дипилидиумдар ішектің кілегей қабығына механикалық әсер етеді, осыдан асқорытудың секреторлы-моторлы жүйесі бұзылады. Ішекте цестодалар жиналғасын азықтың өтуі қиындайды. Екіншілік токсокоз пайда болады, асқорытудың жүйесі қараластырады, локусу пайда болады, жас жануарлар жие жүдейді, жүйкелік құбылыстар болады.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Тірі кезде диагнозды нәжісте құрамында кокондар бар мүшелерді тапқанда қояды. Жеке кокондарды табу үшін нәжісті Фюллеборн әдісі бойынша зерттейді.

Өлген кезде дипилидиумдарды табу үшін ішектің гельминтологиялық ашуды жасайды.

Емдеу. Иттердің және мысықтардың дипилидиозы кезінде фенасалды, фенапэгты, феналидон деверминды, бром-сулу ареколинді, бунамидинді, никлозамидді, празиквантелді және т.б. препараттарын қолданады.

Фенасал, фенапэг, ареколин, бунамидин, празиквантел дәрілеріннің мөлшерлерін ет қоректілер дифиллоботриозы ауруы кезіндегі әдістемесі бойынша береді. Иттермен мысықтарға камалды олардың массасына байланысты 12—14 сағаттық аштықтан кейін ет фаршымен 1—6 г-нан береді. Нитросканатты 100 немесе 500 мг таблетка түрінде шығарады. Оны иттерге 50 мг/кг мөлшерінде азықпен бір рет береді. Мебендазолды 3 күн бойы 40 мг/кг, фебантелді 3 күн бойы 0,01 г/кг (ДВ бойынша) мөлшерінде азықпен бірге береді. Деверминді ұнтақ немесе таблетка түрінде мысықтарға 12 сағаттық аштықтан кейін 250 мг/кг мөлшерінде береді.

Алдын алу және күресу шаралар. Бұл аурудың алдын алу шаралары жануарларды ұстау жағдайлармен тығыз байланысты. Жануарларды ұстау орындарындағының және үйлердегі орындарындағының ветеринариялық-санитариялық жағдайларын асырауын қатан қадағалап отырады.

Тосегіштерін жие ауыстыру және кілемдерін қайнаған сумен жидіту (ошпаривать) керек. Жануарлардың үйшіктерінде және торларында 0,5%-тік карбофостың эмульсиясымен, 1% хлорофостың сулы ерітіндісімен залалсыздандыру жұмыстарын жүргізеді. «Акродекс», «Перол», «Актол» аэрозольдердің нәтижелері жоғары. Осы препараттарды жануарлардың бүргілерін кетіру үшін қолданады. Препарат тері-жүнді бетке жашырату жолымен қондырады. 0,05%-тік перметрин эмульсиясын, 1:1000

эктоминды, 1:200 неостомазанды, 1:1000 энтомозанды қоладудын да жақсы нәтижелері болады.

Қала жағдайларында қараусыз жүрген жануарлармен күресу керек. Тұргын үйлердің подвалдарына және шатырларына (чердаки) бүргелер көбейіп кетпеуі үшін қараусыз жүрген жануарлар кіре алмауы керек.

1.2.3 Ет қоректі жануарлардың мезоцестоидозы

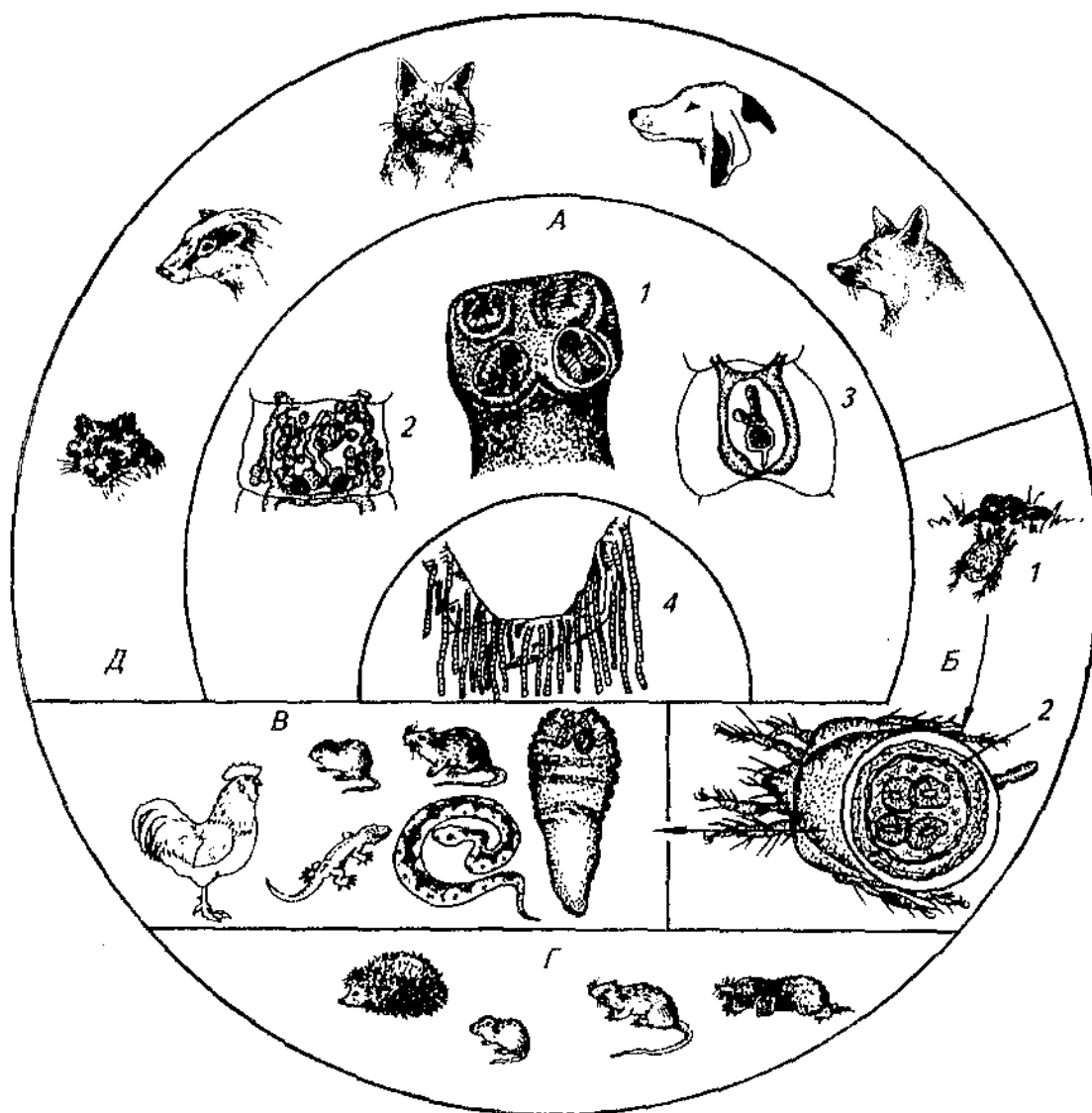
Ет қоректі жануарлардың мезоцестоидозы *Mesoceytoididae* тұқымына, *Mesocestoidata* подотрядына жататын таспа құрттардың гельминттерімен қоздырылады.

Имаго сатысындағы цестода дефинитивті иелердің жіңішке ішегінде, ал тетратиридийлер қосымша иенің — кеуде және құрсақ қуыстарда, диафрагмада, ішіктің және тамырлардың қабырғаларында, жемсау безінде, бауырда, лимфа түйіндерінде паразиттейді.

Қоздырушы. Дефинитивті иелерде бірнеше түрлер, бірақ ең жие *Mesocestoides lincalus* түрі паразиттейді. Стробиланың ұзындығы 2,5 м дейін. Сколексінде ілмектер болмайды. Қап тәрізді жатыры мүшенің ортаңғы түзуінде орналасқан. Гермафродитті мүшелер төртбұрышты, жетілген мүшелер қарбыз тұқымына ұқсайды. Піскен жұмыртқалар жатырдың бастапқы бөлімен қоршап тұрған шар тәрізді органға жиналады. Жұмыртқалар сопақша, мөлдір, жіңішке қабықпен қапталған, олардың ұзындығы 0,039 мм, ені 0,029 мм. Онкосферада үш жұпілмектері болады, ортаңғы жұбы бүйілердегі орналасқандардан ұзын.

Тетратиридийлер (инвазиондық личинка) созылыңқы, алдыңғы ұшы кеңейген, онда ішіне тартылған сорғыштары бар сколексі болады, ал артқы ұшы жіңішкелеу келген. Толық ұзындығы 5—7 см-ден 10—19 см дейін.

Даму биологиясы. Мезоцестоидестер — биогельминттер. Дефинитивті иелер — ит, мысық, қасқыр, борсық, жанат, ақ түлкі, түлкі, сусар, бұлғын және т.б., аралық иелер — орибатты кенелер (*Oribatidae*), қосымша иелер — амфибиялар, рептилиялар, құстар, кемірушілер, сасық күзендер және сусарлар (10 сурет). Осылардың кейбіреулері резервуарлы иелер де болып табылады.



10 сурет. *M. lineatus*

А – цестоданың құрылысы: 1 – цестоданың сколексі; 2 – гермофродитті мүше; 3 – жетілген мүше; 4 – цестодалар тіркелген ішек; Б – аралық иелер: 1, 2 – орибатты кенелер; В – қосымша иелер; Г – резервуарлы иелер; Д – дефинитивті иелер

Ауру жануарлар сыртқы ортаға гельминттің мүшелерін және жұмыртқаларын бөледі, оларды орибатидты кенелер жейді. Кенелердің денесінде 4 айдың ішінде цистицеркоидқа айналады. Содан кейін кенелер азықпен қосымша иенің организмне түседі, онда тетратиридийлерге айналады. Қосымша иелерде (олар 200 түрдей) личинкалар әртүрлі органдарда паразиттейді. Құстарда олар өкпеде болады. Дефинитивті иелер инвазиялық личинкалармен зақымдалған қосымша иелердің етін жегенде зақымдалады. 22—30 тәуілекте гельминттер иттердің және басқалардың ішектерінде жынысты сатысына жетеді.

Эпизоотологиялық деректер. Ет қоректі жануарлардың (ит, түлкі, мысық, ақ түлкі және т.б.) жіңішке ішегінде *M. lineatus*, *M. Htteratus*, *M.*

corti, M. petrovi, M. perlats және т.б. кездеседі. Еуропа елдерінде жиі M. Htteratus түрі кездеседі, оның негізгі иесері — түлкілер және иттер.

Дефинитивті иелер орибатидтердің церкоидтарын жұтады да, содан кейін олардың кеуде және құрсақ қуыстарында тетратиридийлерді табады. Сондықтан, дефинитивті иелер қосымша иенің рөлін ойнады. 14—16 тәуіліктің арасында олар жынысты жетілу сатысына жетеді. Түлкілерде жынысты жетілген мезоцестоидестер күз-қыс мерзімінде өзінің стробиласын түсіріп тастайды (дестробиляция болады), оны көктемде қайтадан бұрынғы қалпына келтіретіндігі анықталған. Терісі бағалы аңдарда 3 айлықтан бастап мезоцестоидоз болады, онымен кәрі жануарлар да ауырады — 7—8 жыл. Ит пен мысықтарда бұл ауыру көбінесе ауыл жерлерде кездеседі, өйткені онда олар инвазияланған кемірушілерден жұқтырады.

Патогенез және ауру белгілері. Ішектің бітелуі, асқорыту хүйесінің бұзылуы, құсу, құтыруға ұқсайтын жүйкелік дерт қозулар (приступы) болады. Қарқынды тетратиридийлермен зақымдалу бұлғын және т.б. жануарларда анемия, азықтан бас тарту, жүдеу және өлім түрінде болады.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Өлген жануарларды ашып қарағанда өлексе жүдеу, кеуде және құрсақ қуыстарында қызғылт сары трансудат болады, кө бауыр үлкейген, өкпенің гиперемиясы ошақты тығызданулармен болады.

Диагностика. Тірі кезінде диагнозды Фюллеборн әдісі бойынша гельминтоскопия және овоскопия арқылы. Қарбызға ұқсайтын жетілген мүшелерімен сараптайды. Жатыры мүшенің ортасында орналасқан созылынқы қапшық түрінде болады.

Емдеу. Ет қоректілердің эхинококкозы және т.б. цестодоз аурылары сияқты емдейді.

Алдын алу және күресу шаралары. Жағдайы жаман шаруашылықтарда жануарларды жерден көтеріңкі торшалы еденде ұстайды.

Иттер мен мысықтарға ұсақ және терісі бағалы аңдардың алдын ала термиялық домдау өткізбей жеуге беруге болмайды.

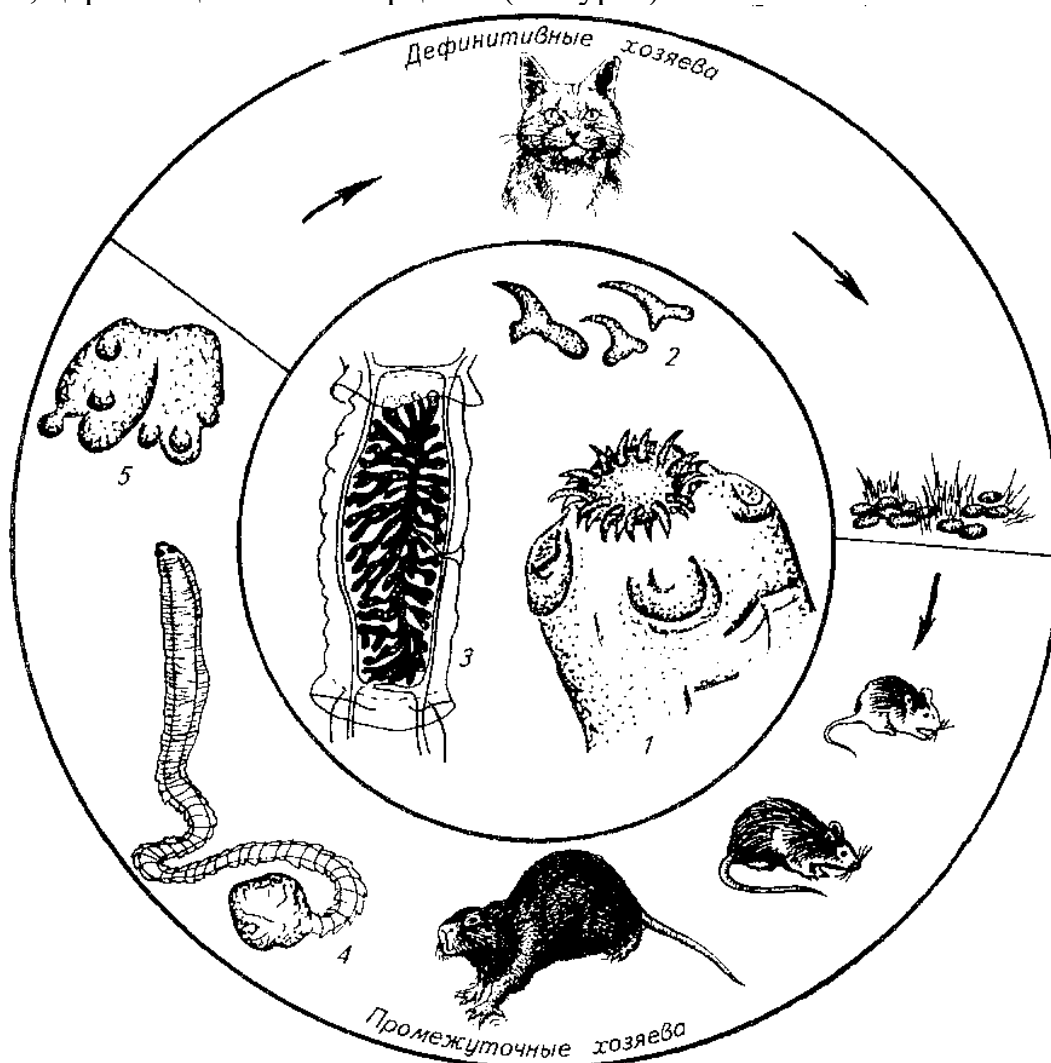
1.2.5 Мысықтардың гидатигерозы

Ол ауру Taeniidae тұқымына, Taeniata подотрядына жататын таспа құрттармен қоздырылады. Дефинитивті иеде таспа құрттар гельминттері жіңішке ішікте, ал личинка сытысындағылар аралық иенің (кемірушілер) бауырында және сирек кеуде және құрсақ қуыстарында паразиттейді.

Қоздырушысы. Аурудың қоздырушысы — Hydatigera fasciolaris, соңғы жылдарда H. taenia for mis деп аталады. Аралық иелерде личинкалар стробилоцеркоз деп аталатын ауруды қоздырады. Цестодалардың ұзындығы 15 см-ден 60 см-ге дейін, ені 5 мм 6 мм-ге дейін. Дамыған тұмсығы болады, онда 2 қатарлы ілмектер бар — 26 – 52 данаға дейін. Ско-

лексте паразиттің денесіне елеусіз өтетін 4 сорғыштар бар (мойыны болмайды). Жетілген мүшедегі жатырда 16—18 бүйірлік саңылаулар болады. Стробилоцеркустің пішіні цистаға ұқсас (*Strobilocercus fasciolaris*), сарылау түсті, диаметры 10 мм дейін. Цистадан босаған стробилоцеркустың денесі созылыңқы, сколекс қаруланған, стробила өтірк мүшелі, ол көпірік тәріздес құйрық ұшымен қаруланған. Личинканың ұзындығы 5 - 6 см, ені 5 мм дейін. Жұмыртқаның диаметрі 0,031—0,037 мм.

Даму биологиясы. Дефинитивті иелер — үй және жабайы мысық, арыстан, сирек иттер, аралық — егеу құйрық, тышқан, нутрия, ондатра, тиін, қор тышқан және жарқанат (11 сурет).



11 сурет. *H. fasciolaris*:

1 – цестода; 2 – үлкен және кішкентай ілмектер; 3 – жетілген мүше; 4 – *Strobilocercus fasciolaris*; 5 – стробилоцеркустармен зақымдалған бауыр

Аралық иелер дефинитивті иелер бөлген цестодалардың жұмыртқаларын немесе мүшелерін жегенде зақымдалады. Кемірушілердің ішегіндегі жұмыртқалардан босаған онкосфералар құрсақ және кеуде

қуыстарда, бауырда болады, онда шеңберлі цисталар пайда болады (стробилоцеркус).

Дефинитивті иелер кемірушілерді немесе нутрияның және ондатрдың ішкі органдарын жегенде зақымдалады.

Дефинитивті иелерде цестодалар жынысты жетілу сатысына 34—80 тәуілікте жетеді. Өмір сүру ұзақтығы иенің түріне және жағдайына байланысты 7—24 ай.

Эпизоотологиялық деректер. Осы ауруды 20 % үй мысығы таратады.

Бір мүшеде орташа 1606 ± 402 жұмыртқа болады. Жұмыртқалар сыртқы ортаға өте тұрақты. Жылдан жылға қараусыз жүрген иттер мен мысықтар көбейіп жатыр және санитариялық-эпидемиологиялық қадағалау төмен, сондықтан бұл ауру айналып тарай береді.

Патогенез және ауру белгілері. Патогенездің даму процессі гидатигероз кезінде басқа ет қоректілердің тениидозы сияқты болады.

Бұл аурумен жас жануарлар ауыр ауырады. Жие ішектің бітелуі, асқорыту жүйесінің бұзылуы болады.

Бізбен мынадай жағдай тіркелген, 480 нутриялар ауырып 250 жануарда бірдей ауру белгілері болды: тәбетінің төмендеуі, жүдеу және асқорыту жүйесінің бұзылуы, кейбір кезде жүйке аурулары болады. Өлген нутриялардың бауырында цестоданың 14—15 личинкасын табуға болады, олардың диаметр 10—12 мм дейін жетеді, ал стробилоцеркустердің ұзындығы — 8—10 см, ені 4,5—5 мм.

Диагностика. Диагнозды комплексты қояды: эпизоотологиялық жағдайына қарайды, нәжісін зерттейді. Мысықтарды және аралық иелерді ашып қарағанда, онда таспа құрттарды қарайды.

Емдеу. Мысықтарды және иттерді дегельминтизациялау үшін фенасал, фенапэг, гидрохлорид бунамидин, празиквантел (дронцит), азинокс, камалды басқа цестодоз кездей мөлшерде береді.

Алдын алу және күресу шаралары. Кемірушілерді құрту керек. Мысықтар нутрия, ондатр және тышқандар бар жерге түсе алмауы керек. Байқаусыз жүрген итпен мысықтардың санын қысқарту керек және шаруашылыққа қажетті жануарларды уақытында диагностикалық зерттеулер жүргізу керек және дегельминтизациялау керек.

1.2.5 Иттердің эхинококкозы және альвеококкозы

Итпен басқа етқоректі жануарлардың цестодозы *Taeniidae* тұқымының, *Taeniata* подотрядының таспа құрттармен қоздырылады. Цестодалардың ленталы сатысы дефинитивті иенің жіңішке ішегінде болады, личинкалық (көпіршікті) сатысы — аралық иелердің паренхиматозды және сирек басқа органдарда болады.

Қоздырушы. *Echinococcus granulosus* және *Alveococcus multilocularis* — бұл ұзындығы 2—6 мм ұсақ цестодалар, олар 3—4 мүшеден тұрады.

Сколексы екі қатарлы ілмектермен қаруланған. Эхинококкустарда 36—40, альвеококкустарда 28—32 ілмек болады. Эхинококкустың жатыры жетілген мүшеде қап тәрізді болады, альвеококкустың — шартәрізді. Екі цестоданың жұмыртқалары, дөнгелек, сарылау-сұр түсті, диаметры 0,030—0,036 мм (эхинококкус). Жатырда эхинококкустарды 800-дей, ал альвеококкустарда 300—410 жұмыртқа болады (12, 13 сурет).



Рис.12. *E. granulosus*

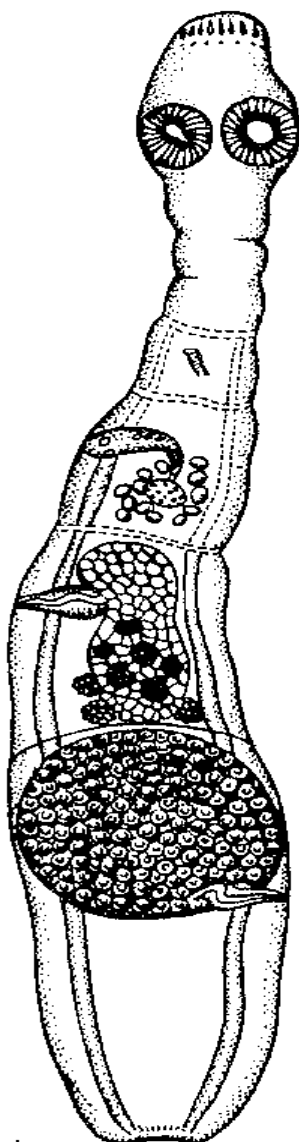


Рис.13. *A. multilocularis*

Даму биологиясы. Эхинококкустар үшін дефинитивті иелер — негізінде иттер, қасқырлар, қорқау қасқыр (шакал), түлкілер (факультативті ие). Бірақ альвеококкус үшін ақ түлкі ең тиімді ие (облигатты). Кейбір жағдайларда соңғы ие мысық болуы мүмкін. Эхинококкус үшін аралық иелер — ірі қара мал, қой, түе, шошқа, жылқы және жабайы кәсіпшіліктер (промысловые) (булан, бұғы, елік құралай (косуля) және т.б.).

Альвеококкус үшін облигатты аралық иелер — ондатра, үй тышқан, лемминг, саршұнақ (суслик), мақта егеуқұйрық (хлопковая крыса), тиын, қоян, белка, заяц, құндыз (бобер), нутрия (үй жануарлар факультативті иелер болып табылады). Адам кезкелген жолмен зақымдалу мүмкін, кейде өледі.

Аралық иелер гельминттердің жұмыртқалармен перосальді зақымдалады. Дефинитивты иелер инвазияланған аралық иелердің органдарын жегенде зақымдалады.

Содан кейін эхинококкустар иттермен басқа етқореті жануарлардың ішігінде 68—97 тәуілікте жынысты жетіледі, ал кәрі иттерде бұл мерзім 105 тәуілікке дейін созылады. Альвеококкустар ақ түлкілер мен иттердің ішегінде 32—35 тәуілікте дамиды. Гельминттердің өмір сүру ұзақтығы 5 айдан 7 айға дейін.

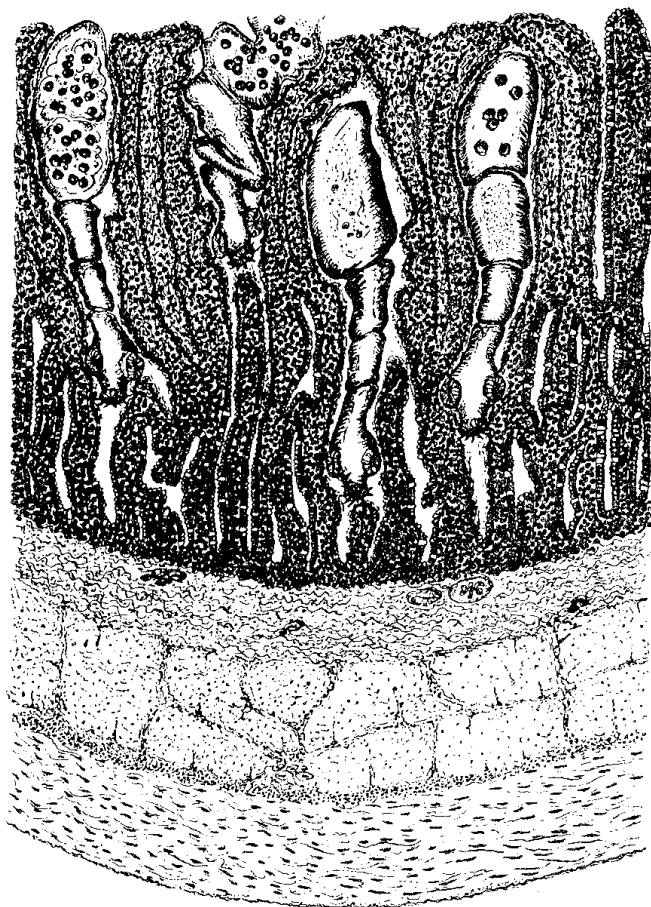
Эпизоотологиялық деректер. Негізгі таралу көзі иттер және ақ түлкілер (70-40 % [Саха Республикасы (Якутия)]).

Эхинококкоз кезінде штаммдер анықталған, олар мына кесте бойынша беріледі: ит — қой — ит (қой шаруашылығы дамыған РФ аудандары); ит — шошқа — ит (Белоруссия); ит — жылқы — ит (Англия), ал альвеококкоз кезінде — ақ түлкі — лемминг — ақ түлкі, ит — тышқан тәрізді кемірушілер — ит [Саха Республикасы (Якутия)].

Жұмыртқалары сыртқы орта жағдайларына өте тұрақты. Мысалы, Чукоткада —20 —30 °С температурасында альвеококкустың жұмыртқаларының өмір сүргіштігі 61 тәуілікке, ал жазда 16 және 28 °С олар 42 тәуілікке дейін сақталады. Инвазияның таралуына үлкен рөлін байқаусыз жүрген иттер атқарады.

Альвеококкоз көбінесе аңшы иттерде тіркеледі. Адамдар көбінесе жидек пен саңырауқұлақ жинағанда, ақ түлкілердің және басқа жабайы ет қоректі терісін шешкенде және мұз бен қардың суын пайдаланғанда зақымдалады. Егер шаруашылықтарда ветеринариялық-санитариялық және санитариялық-эпидемиологиялық шаралар өткізілмесе бұл ауру тарай береді.

Патогенез және ауру белгілері. Бұл ауруларда патогенез бірдей. Эхинококкустар ішектердің тіктеріне терең батады, осыдан механикалық әсерін тигізіп, атрофиялық өзгерістерді қоздырады (14 сурет).



14 сурет. Иттің ащы ішектің гистологиялық қиындысы эхинококкустармен

Инвазия жоғары сатыда болғанда асқорыту каналының секреторлы-моторлы жүйесі бұзылады. Соның нәтижесінде тәбеті бұзылады, іш өту, іш кату, жүдеу пайда болады. Жие анустың айналасында қышыну пайда болады. Аңшы иттер тез шаршағыш болады және ізді жоғалтады. Жануардың қанында эритроциттердің саны азаяды, гемоглобинні төмендейді, лейкоцитоз және эозинофилия пайда болады.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Тірі кезде диагнозды нәжісті Фюллеборн әдісі бойынша зерттейді, онда тегшид типті жұмыртқаларды табады. Дифференциациясы үшін гельминтоскопияны өткізеді. Өлгеннен кейін диагнозды жіңішке ішекте цестодаларды тапқанда қояды. Ол үшін ішектің құрамын шаю әдісімен зерттейді, тұнбасын бинокулярлы лупамен немесе микроскоптың кішкене үлкейтуімен қарайды. Ішектің кілегейін лупаның астында зерттейді.

Емдеу. Эхинококкозды емдеу үшін барлық антгельминтиктерді қолдануға болады.

Празиквантел (дронцит) мен азиноксті бір рет аш диетасыз пероральді азықпен 5 мг/кг мөлшерінде пайдаланады.

Азинпролды (10%-тік азинокстің силиконды суспензиясы) тері астыға 20 мг/кг немесе 0,2 мл/кг мөлшерінде огвердителемен (енгізетін көлемге 5 % дейін) бірге енгізеді. Лопатолды бір рет азықпен бірге 200 мг/

кг мөлшерінде береді. Бром-сулы ареколинды бір рет болтушкамен, сүтпен, ет фаршымен 12—14 сағаттық диетадан кейін 4,0 мг/кг мөлшерінде береді.

Ішекті тез босату үшін тері астына 0,04%-тік карбохолин ерітіндісін егеді (100 мл суға 0,04 г карбохолин). 5—10 кг иттерге 0,6—0,8 мл; 11—20 кг — 0,9—1,5; 21—30 кг — 1,6—2,0 мл ерітіндісін егеді. Карбохолинді еккесін 2 сағат өткен соң ареколинді қолдануға болады. Түлкілерге және ақ түлкіге ареколинді бір рет жеке ет фаршымен 12 – 14 сағаттық аштық диетадан кейін 0,01—0,06 г/кг мөлшерінде береді.

Фенасалды азықпен бірге бір рет 0,25 г/кг мөлшерінде береді. Бунамидин гидрохлоридін таза түрінде қолданады, ол ұнтақ және таблетка түрінде шығады. Ит пен мысықтарға ет фаршымен 4 күндік интервалмен 25—50 мг/кг мөлшерінде береді (ДВ бойынша). Препарат ыстық суда ерітеді. Фебантелді (ринтал) ішке 3 күн бойы азықпен суспензия түрінде дене массасы 10 кг 1 таблетка немесе 0,01 г/кг (ДВ бойынша) мөлшерінде береді.

Алдын алу және күресу шаралары. Шаруашылыққа пайдалы және қызметкер иттердің санын қысқарту керек. Жануарларды паспортаиды, ит пен мысықтардың жоспарлы диагностикалық зерттеулерді және дегельминтизациясын әр квартал сайын өткізеді. Итте эхинококкустар табылса ветеринариялық жұмысшының қадағалауымен итті өлтіреді.

Иттер мен терісі бағалы аңдардың терісін шешкенде арнайлы жерлерде және арнайы киімде жұмыс істейді. Терісін алғаннан кейін еденді 10%-ті хлорлы әкпен залалсыздандырады, нәжісті терен шұңқырға көмеді немесе қайнаға су құяды, жағады.

Аң шаруашылықтарында кемірушілермен күрес жүргізіледі. Жағдайы жаман аудандарда жидектерді, көкіністерді, саңырауқұлақтарды, шөптерді тамаққа қолданудың алдында ыстық сумен немесе пісіргеннен кейін қолданады.

1.2.6 Ет қоректі жануарлардың тениидозы

Иттердің, қасқырлардың және т.б. ет қоректілердің арасында тараған имагинальді тениидоздардан *Multiceps multiceps*, *Taenia hydatigena*, *T. ovis*, *T. Pisiformis* түрлерімен қоздыратындар өте көп, олар личинкалық сатында қойларда және басқа ауыл шаруашылық жануарларда ценурозды, көптеген жануардың, қояндардың серозды бетінің, қойлардың цистицеркозын қоздырады (15 сурет); ал бұғылардың, елік құралайдардың, кемірушілердің және т.б. цистицеркозын *T. cervi*, *T. krabbei*, *T. parenchimatosa*, *T. arctica*, *T. crassiceps* түрлерімен қоздырылады (16 сурет).

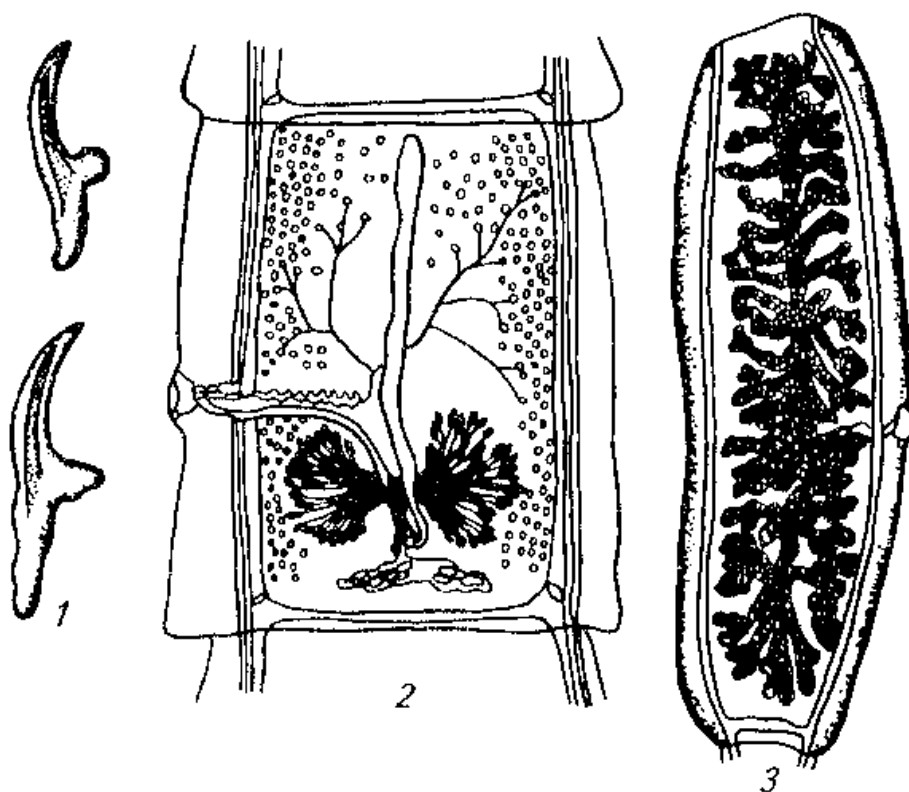


Рис. 15 *M. multiceps*:

1 — крючки; 2 — гермафродитный членик; 3 — зрелый членик

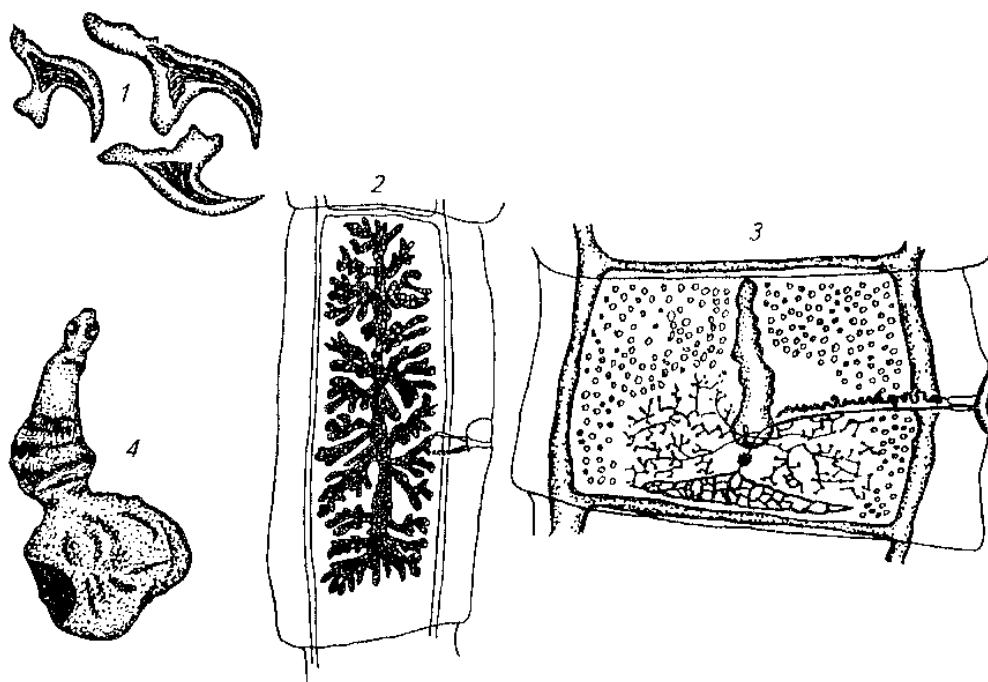


Рис. 16. *Taenia krabbei*:

1 — крючки; 2 — зрелый членик, 3 — гермафродитный членик; 4 — цестода

Қоздырушы. Цестодалардың ұзындығы бірнеше сантиметрлерден 4—5 м дейін. Олардың сколексі мен тұмсығы жақсы дамыған, тұмсығында

екі қатарлы хитипизирленген ілмектер бар. Бірінші қатардың ілмектері екіншіден қарағанда үлкен, олардың саны әр түрлі. К. И. Абуладзенің деректері бойынша *T. ovis* ілмектерінің саны 24—36, ал С. А. Шевченконың тәжірибелік материалында (1986) 32—34 болды. Бірақ мына үш жануарларда — ит, түлкі және мысық — олардан алынған гельминттерінің ілмектерінің саны бірдей болды. Гермафродитті және жетілген мүшелерінде заңдылықтары бар, онда саны мен сапасының көрсеткіштерінде ерекшеліктері бар. Жыныс төіпешегінің орналасуы мүшенің алдында, ортасында немесе артта болады және медиальной жатыр түтіктерінен өтетін бүйірлік саңылауларының санында диагностикалық мәні үлкен.

Даму биологиясы. Тениаталардың даму биологиясымен аурудың эпизоотологиясында жалпы ұқсастығы көп деп айтуға болады. Өйткені ет қоректілердің барлығын бірдей гельминт паразиттейді, бірақ ауыл шаруашылық жануарлар үшін, оларда личинкалық сатысы болады, иттің, содан кейін қасқырдың, қорқау қасқырдың немесе басқа жануарлардың (географиялық зонасына сәйкес) адамның шаруашылық қызметінде үлкен мәні бар. Мысалы, оңтүстік Қазақстанда, онда қорқау қасқырлар өте көп, олар мал шаруашылығының жанында жүреді, өлекселерді жейді және қойлар мен ешкілердің арасында ларвальды цестодозын таралуына үлкен әсерін тигізеді. Ставропольск жақтарында осы әсерін қасқырлар тигізеді.

Патогенез. Цестодалар үлкен биомассасымен жіңішке ішектің қабырғаларына және кілегей қабаттарына механикалық әсер етеді. Бұл кезде макро- и микротүктерінің атрофиясы, кілегейдің десквамациясы болады. Дуоденальбі безрер жие өзінің құрылымын жоғалтады, осыдан олардың жүйесі өзгереді. Қарқынды инвазияда гастроэнтерит дамиды, асқорыту каналының секреторлы-моторлы жүйесі бұзылады. Ішектің құрамында сулы иондардың саны көбееді, осыдан гидролаздың белсенділігі төмендейді. Индол, скотол және басқа токсикалық заттар пайда болып, организмге сінеді, сондықтан токсикоз (екіншілік) пайда болады.

Иттің асқазанында гастромукогтротейдтің өндірілуі шамадан төмен болады. Сондықтан азықпен түскен витаминдер онымен қапталмайды, осыдан жануаларда гиповитаминоз дамиды.

пайда болған дисбактериоз, токсикозды күшейтеді.

Қарқынды инвазияда ішектің білетуі кейде қабырғаларының жарылуы болады.

Цестодоздар кезінде иммунитет толық зерттелмеген.

Ауру белгілері. Гельминттің түіне, инвазияның қарқынына, жануар организмінің жағдайына байланысты болады. Көбінесе асқорыту жүйесінің бұзылуы, тәбеттің болмауы, кейде обырлық (прожорливость) болады. Жануарлар жүдейді, түбіт бетінің жарқырауы болмайды, ол сынғыш болады. Ауру күшіктер мазасыз, ұлыи береді, өз орындарын жие

ауыстыра береді, басқа жануарларды тістейді. Жие анустың айналасында қышыма болады, ол кезде отырған иттер сырғанау қозғалыстарын жасайды, құсу, сіңір тарту болады. Қан морфологиясында эритроциттердің саны азаяды, гемоглобин төмендейді, лейкоцитоз және эозинофилия пайда болады.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Толық зерттелмеген.

Диагностика. Ит және басқа ет қоректі жануарлардың тениидозы кезінде диагнозды комплексті қояды.

Тениидоздардың зертханалық диагностикасы үшін Фюллеборн әдісі бойынша нәжісті зерттейді. Онда тениаталардың жұмыртқаларын табады. Гельминтоскопия кезінде жана түскен нәжісті зерттеу керек, олай істемеген жағдайда тениидтердің мүшелері өрмелеп таралып кетеді. Жұмыртқалардың дифференциациясы үшін жеке жағдайларда оларды флюорохроммен 1:1000 – 1:100 000 бояғаннан кейін, люминесцентті микроскопты қолданады. Тірі кезде ең нәтижелі – ол бром-сулы ареколинді қолдануымен диагностикалық дегельминтизацияны өткізу. Өлгеннен кейін жануарларды ашып қарау және жіңішке ішекте цестодаларды табу. Созылмалы тениидоз кезде жіңішке ішектің катаральді ісінуі болады. Гельминттерді тапқан орында ұсақ кілегей эрозиялар, қан ағулар болады.

Емдеу. Цестодоз кезінде және тениидоз кезінде көбінесе бірдей антгельминтиктерді қолданады. Ерекшелік тек эхинококкоз кезде, онда ең нәтижелі дронцит және азинокс. Сонымен қосымша ретінде мына препараттарды қолдануға болады: аминоакрихин, аталық папоротниктің тамыр сабақ экстракті (экстракт корневища мужского папоротника), дихлорофен.

Аминоакрихинді 10 тәуіліктен кейін екі рет 0,2 г/кг мөлшерінде, содан кейін іш өткізетін дәріні беру керек. Аталық папоротниктің тамыр сабақ экстракті желатинді капсулаларда иттің жасына және түріне байланысты 1 – 5 г мөлшерінде. Қолданудан кейін 2—3 сағат өткен соң тұзды іш өткізетін дәрі береді.

Терісі бағалы аңдарға оны 0,5—0,6 мл/кг мөлшерінде береді, бірақ бұл препаратты жүдеу және әлсіз аңдарға беруге болмайды. Дихлорофенді иттерге азықпен бірге береді, бір рет қолдануға арналған мөлшері 0,2— 0,4 мг/кг.

Есте сақтау керек, асқорыту каналының гельминтозы кезінде гастроэнтерит пайда болады. Сондықтан гельминттерді қуып шығарғаннан кейін патогенетикалық терапияны өткізу керек. Ең алдымен азықтандыруын жақсарту керек. Күнде бір мезгілде азықтандыру керек, азық температурасы 38 °С болу керек. Азық витаминдер, микро- және макроэлементтар бойынша баланстанған болу керек. Құрғақ азықпен азықтандырғанда үш еседей жаңа су беру керек.

Мысықтар үшін азыққа Бреккис және Уискас, иттерге — Педигри Пал және Фроликті ұсынуға болады. Бұл азықтар сапалы азықтанудың кепілі.

Гельминтозды иттерге витаминдерді пероральді беру гастроэнтерит кезінде нәтижесі төмен, немесе асқазанда гастромукопротеидтің өндірілуі бұзылады, сондықтан «жаланаш» витаминдер ішектің сіңіру орнына дейін жетпей олар микроорганизмдермен бұзылады. Сондықтан осы кезде витаминдерді парентеральді енгізу керек.

Іш өткізу дәрі ретінде зығырдың тұңбаларын және нәрін, дәрілік бақбақты, пастушьей сумки обыкновенной, үлкен жолжелкенді, тминді және т.б. қолдануға болады. Жабысқақ (вяжущие) дәрілер ретінде қара бузинаны, сұр ольханы, қарапайым пижманы, чаганы, ат қымыздықты, мойылды және т.б. қолданады.

Асқорытуды жақсартатын дәрілер ретінде қарапайым душицаны, тесік зверобойды, басты (репчатый) пиязды, ащы жусанды, перечнды жалбызды, дәріханалық түймедағын, егістік сарымсақты және т.б. ұсынуға болады.

Алдын алу және күресу шаралары. Дегельминтизацияны жие өткізу керек, онда имаго алдындағы сатысындағы гельминттерді айдауға болады, бұдан басқа жануар организмінде патологиялық процесстер дамымайды.

Керкеті шашаралдың бірі қоршаған ортаның дезинвазиясы. Ит байланып тұрған жерін, дегельминтизация өткізген жерлерін ғана емес, сонымен бірге суару ыдыстарын, и и привязи ит, водопойные корыта, айналадағы территорияны залалсыздандыру керек. Иттердің және аңдардың нәжістерін өртейді немесе дезинвазиялайды. Домдау өткізген орындарын бір орнын 1 минуттан кем емес **отпен** күйдіру керек. Соңғы жылдары эхинококкустармен және альвеококкустармен зақымдалған жануарларды жояды немесе тері жабының 3%-тік эстростерила-1 еріндісінде залалсыздандырады.

Нәжісті, жерді, суару ыдыстарды, инвентарьларды залалсыздандыру үшін құрамында 2,7 % белсенді хлоры бар 10%-тік әк хлорын немесе 3%-тік карбатионерітіндісімен 4 л/м² мөлшерінде 5— 7 тәуілік бойы.

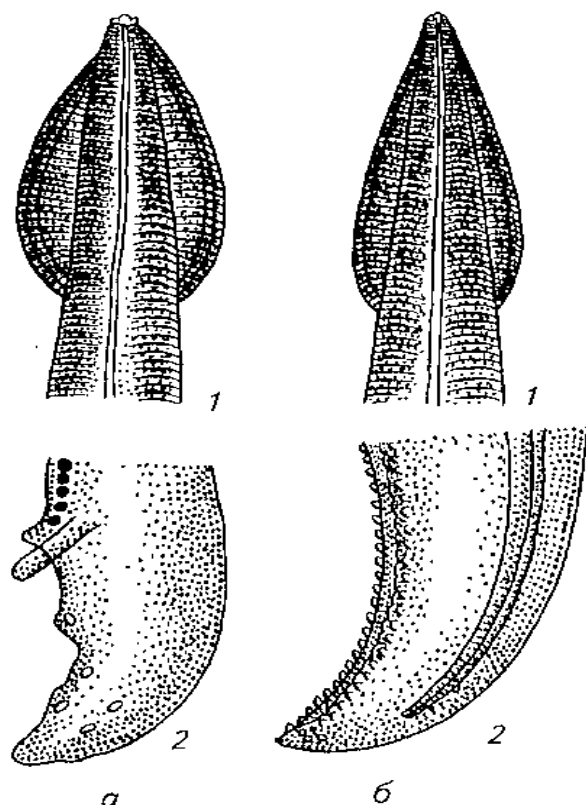
Жағдайы жаман шаруашылықтарда жүйкелік қадағалау, ветеринариялық және медициналық қызметкерлерімен әр қашанда шаруашылықтың ветеринариялық-санитариялық жағдайын қадағалау керек.

1.3 Нематодоздар

1.3.1 Ет қоректі жануарлардың токсокарозы

Бұл ауру Anisakidae тұқымының, Ascaridafa подотрядының нематодасымен қоздырылады. Токсокарлар жіңішке ішектің қуысында, кейде бауырдың өт жолдарында және сирек қарын асты безде паразиттейді.

Қоздырушысы. *Toxosara canis* — сұр – сары түсті, аталықтардың ұзындығы 5—10 см, құйрықтың ұшы майысқан, онда екі бірдей спидула болады, аналықтардың ұзындығы 10—18 см. Бас ұшында кутикул ярлы қанаттар болады. Анап (пищевод) пен ішектің арасында асқазан болады, ол бұл түрдің ерекшелігі болып табылады. Жұмырқалар (0,068—0,075 мм) дөңгелек, сұрлау(17а сурет).



17 сурет. Иттердің аскаридалары:

а - *Toxosara canis*; б - *Toxosara leonina*; 1 – алдыңғы ұштар; 2 – аталықтардың құйрық ұшылары

Даму биологиясы. Дефинитивті иелер токсокаралардың — ит, ақ түлкі, түлкі және кейбір басқа ет қоректілер, олар сыртқа гельминттердің жұмыртқаларын шығарады. Нематодалар аскарида типі бойынша дамиды. Жануар алиментарлы жолмен зақымдалады. Бұл паразитінің биологиясының ерекшеліктері бар, оларда эпизоотологиялық мәні болады. Ол мынада, ит зақымдалғаннан кейін 8 күні токсокара личинкаларының бір бөлімі бауырда, өкпеде, бүйректе, бұлшық етте және т.б. органдарда болады, бірақ олар онда дамымайды. Және де личинкалар ересек иттердің организміне көп өмір сүреді. Анадан плацента және қан арқылы күшікке беріледі. Қалған личинкалар келесі буаздыққа дейін сақталады. Бұл процесс ішкі секреция бездерінің гормондарын реттейді деп санайды. Күштертерде токсокарлардың личинкаларын өкпе мен бауырда табады. Трахея арқылы миграция жасағанда личинкалар 20 – 21 тәуілікте жынысты жетілу сатысына жетеді.

Даму биологиясы. *T. cati* және *T. canis* бірдей.

Эпизоотологиялық деректер. Личинкалар жануарда өмір қабілеттілігін зақымдағаннан кейін 385 тәулік сақтайды. Іштегі төлдер тек қана буаздықтың 42 тәуілігінде зақымдалады.

Патогенез және ауру белгілері. Организмде личинкалардың көп болуы ішектің кілегей тамырларын, басқа органдарын және де плацентаны бұзады. Ішектің, өт жолдарының және қарын асты безінің бітелуі болады. Личинкалар иенің органдарына микроорганизмдерді енгізіп, содан кейін гельминттердің метаболизмінің өнімі аллергиялық және токсикалық әсер тигізеді.

Тәбеті төмен, жүдеу және т.б. белгілер байқалады. Личинкалар адам организмінде ауыр аллергиялық реакцияны тудыруы мүмкін, соның салдарынан пневмония, бұлшық ет аурулары, астма, бауырдың ұлғайуы, кейде жүйке жүйесінің бұзылуы болуы мүмкін.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Токсокаралар геморрагиялық энтерит, язва, кілегей қабықшасының атрофиясын, ал кейде ішектің жарылуын тудырады.

Диагностика. Тірі кезде Фюллеборн әдісі бойынша гельминтоовоскопияны өткізеді. Өлгенде ішекті ашып қарайды.

Емдеу, алдын алу және күресу шаралары. Токсаскаридоз кезде сияқты болады.

1.3.2 Ет қоректі жануарлардың токсаскаридозы

Ascaritlae тұқымының, Ascarkhita подотрядының нематодасымен қоздырылады. Локализациясы — жіңішке ішек.

Қоздырушысы. Toxascaris Iconina — сұр – сары түсті, бас ұшында жіңішке бүйір қанаттары болады. Аталықтарының ұзындығы 4—7 см, оларда құйрығы келе-келе жіңішкерееді, құйрығында екі бірдей спикулалар болады. Аналықтарының ұзындығы 6—10 см, вульвасы дененің алдыңғы бөлімінде ашлады. Жұмыртқалар дөнгелек, қабығы жуан, тегіс, ақшыл – сұр түсті, диаметрі 0,075—0,085 мм (17, 6 сурет).

Даму биологиясы. Токсаскаридалар түзу жолмен дамиды. 3—6 тәулікте, егер оптимальды температура (30 °C) және керекті ылғалдыдық болса, жұмыртқадан инвазиялық личинка дамиды. 42 тәуліктен кейін ішек жолдарында нематодалардың жас пішіндері көріне бастайды, 74 тәуліктен токсаскаридалар жұмыртқаларды өндіре бастайды. Резервуарлы иелер тышқандар.

Эпизоотологиялық деректер. Токсаскаридоз қоздырушысымен 3 – 6 айлық және одан да үлкен жануарлар зақымдалады. Антисанитариялық жағдайлар төмен болғандықтан бұл ауру өршіе береді.

Патогенез және ауру белгілері. Токсакарозге қарағанда клиникалық белгілер нашар білінеді. Бұл ауру кезде секреция, азықты қорыту және сіңіруі бұзылады. Содан анемия, жүдеу, кейде тәбеті болмайды. Иммунитет зерттелмеген

Патологоанатомиялық өзгерістер. Токсокарозге ұқсас.

Диагноз. Тірі кезде нәжісті Фюллсборн әдісі бойынша зерттейді, ал өлгенде ішектің гельминтологиялық ашуын жасайды.

Емдеу. Нилверм ересек иттерге азықпен бір рет 0,020 г/кг, күшіктерге екі рет 24 сағаттан кейін — 0,010 г/кг 1% сулы ерітіндісі ретінде (1 мл/кг), мысықтарға 0,01—0,015 г/кг береді. Тетрамизол гранулят 20%-дық иттермен мысықтарға азықпен бір рет 0,05 г/кг. Пирантел тартрат азықпен бір рет 0,008—0,01 г/кг. Мебенвет гранулят 10%-дық иттерге 0,6 г/кг және т.б.

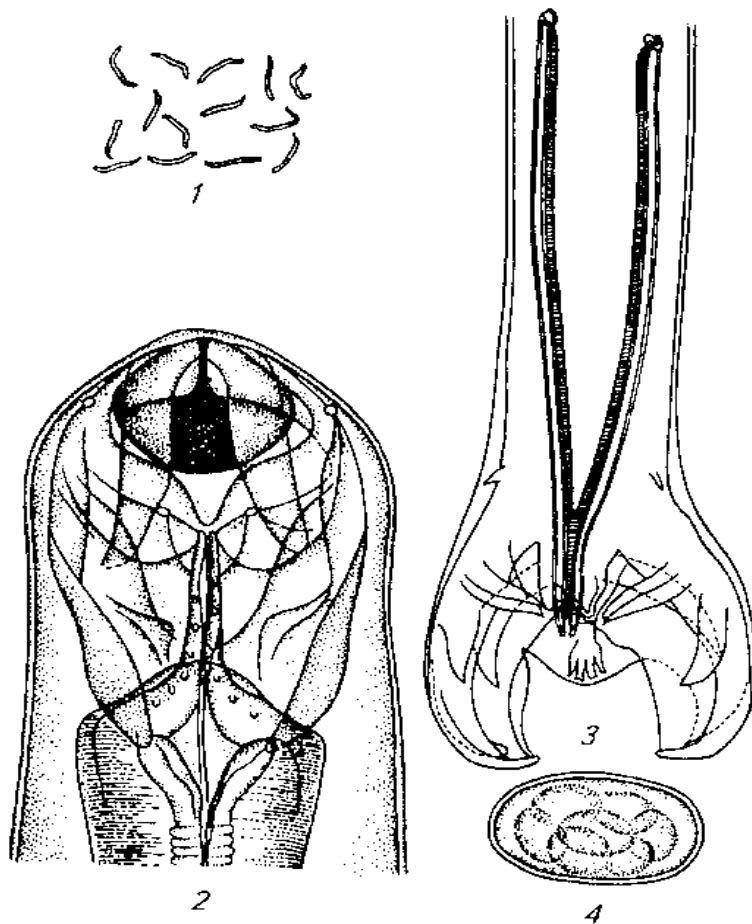
Алдын алу және күресу шаралары. Үйшіктер таза және едендері торшалы болу керек. Жылына екі рет дегельминтизацияны өткізу керек және т.б.

1.3.3 Ет қоректі жануардың анкилостоматидозы

Бұл паразиттер нематода класына, Ancylostomatidae тұқымына, Strongylata подотрядына жатады. Ол екі ауруды тудырады: унцинариоз және анкилостомоз. Осы паразиттер ішектің жіңішке ішек бөлімінде тіршілік етеді.

Қоздырушысы. Uncinaria stenocephala — ақшыл-сары түсті, ұзындығы 16 мм, үлкен ауыз капсуласы болады, ішінде екі хитинді тістер орналасқан. Аталық паразиттердің құйрығының шетінде үшлопасты бурса және екі бірдей спикулалар болады. Аналықтардың соңында өткір тікенек болады. Жұмыртқалары сұр, сопақша, ұсақ, өлшемдері (0,078...0,076)х(0,044...0,059) мм.

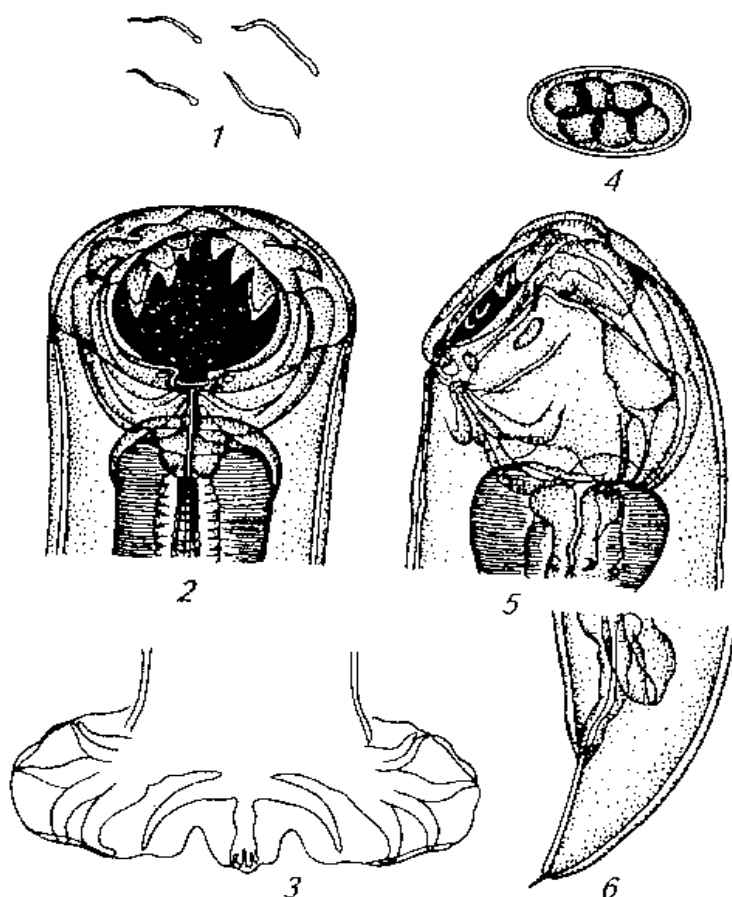
Ancylostoma caninum — ұзындығы 21 мм дейін. Ауыз қуысы үлкен, хитинды пластинка болады, олардың шеттерінде үш ілмек тәрізді тістер орналасқан, жұмыртқалар ұсақ (0,06...0,08)х(0,04...0,05) мм, ішінде — бластомералар (18, 19 сурет).



18 сурет. *Uncinaria stenocephala*:

1 – нақты ұзындығы; 2 – паразиттің басының ұшы; 3 – аталықтың құйрық ұшы; 4 – жұмыртқа

Даму биологиясы. Соңғы иелер — ит, мысық, түлкі, ақ түлкі, еноттар және теңіз мысықтары (унцинарий үшін). Зақымдалған жануарлар сыртқы отраға жұмыртқаларды бөледі, олар екі рет түлейді және 15—30 °C 7—14 тәулік ішінде инвазиялық сатысына жетеді. Жануар екі жолмен зақымдалады: пероральді — зақымдалған личинкаларды азықпен, сумен жұтады. Перкутантты — жануарлардың терісі арқылы личинкалардың белсенді енуі. Бірінші жағдайда олардың личинкалары толық жынысына дейін ішекте дамиды ↓ қан тамырларына түседі ↓ жүректің оң қарыншасына түседі ↓ кіші қан айналым шеңбері арқылы өкпеге, бронх, кеңірдекке түседі ↓ сілекеймен жұтылып жіңішке ішекте дамиды. Унцинарийлер 12 — 23 тәуіліктің ішінде толық жыныс сатысына жетеді. Тері арқылы зақымдалған кезде анкилостомалар дамуы 4— 6 тәулікке кеш ауыз арқылыға қарағанда. Жануарлар организімінде паразиттер 1 – 2 жыл өмір сүреді.



19 сурет. *Ancylostoma caninum*:

1 – нақты ұзындығы; 2, 5 – паразиттің басының ұшы вентральді және латеральді жағынан; 3 – аталықтың бурсасы; 4 – жұмыртқа; 6 – аналықтың құйрығының ұшы
(А.М.Петров бойынша)

Эпизоотологиялық деректер. Түлкі төлдері 1,5—2 айлық жасында зақымдалады. Унцинариоз баолық жерлерде кездеседі, ал анкилостомоз жылы және ылғалды климат жерлерде кездеседі. Оңтүстік Сахалинде теңіз шошқалар көп зақымдалады, өлімге ұшырайды. Үлкен тастар бар жерінде паразиттер инвазиялық сатысына жетпейді, өйткені күн сәулесінің тік сәулелері оларды өлтіреді. Ересек жануарлар инвазияның таратушылары деп саналады.

Көбінесе байланып тұрған иттер ауырады.

Патогенез және ауру белгілері. Тері арқылы личинкалар көптеген ұсақ тамырларды, ұлпаларды, органдарды зақымдайды. Ауру жануарлардың тәбеті болмайды, іш өту, кейде іш қату болады, ал нәжісінде қан байқалады. Перкутантты кезде терінің ауырсынуы және қышынуы болады.

Иммунитет зерттелмеген.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Лимфа түйіндері үлкейеді, бұлшық еттің ісінуі және бауырдың, бүйректің, жүректің майлы өзгеруі болады.

Диагностика. Тірі және өлі кезде қояды. Тірі кезде Фюллеборн әдісі арқылы, ал өлгенде ішекте анкилостоматидаларды табады.

Емдеу. Ит және терісі бағалы аңдардың аскаридатозы кезіндей.

Алдын алу және күресу шаралары. Терісі бағалы аңдар шаруашылығында торлары жерден жоғары және едені торшалы болу керек. **От** шаммен торларын күйдіру керек. Өскен шөпті ереже түрде шабу керек.

1.3.4 Терісі бағалы аңдардың кренозоматозы

Crenosomatidae тұқымының, Strongylata подотрядының нематодаларымен қоздырылады. Гельминттер бронх және трахеяда паразиттейді.

Қоздырушы. *Crenosoma vulpis* — нематода, алдыңғы ұшы кутикулды паразиттің денесіне салбырап тұрған сақина тәрізді құрылымдармен қаруланған. Аталығының ұзындығы 3,5—5 мм, құйрық ұшы кутикулярлы бурсамен қаруланған, ұзындығы 0,370 мм екі бірдей спикулалар, рулек болады. Аналықтың ұзындығы 12—15 мм, құйрықтың жоғарысында бүйірлерінде екі сорғыш орналасқан, вульва — дененің ортасына жақын. Аналықтар тірі туушылар, личинкаларының ұзындығы 0,264—0,340 мм және ені 0,016—0,022 мм (20 сурет).



20 сурет. *C. vulpis*:

1 – аталықтың алдыңғы ұшы; 2 – аналықтың артқы ұшы; 3 – аталықтың артқы ұшы; 4 – спикула; 5 – рулек

C. taiga бірінші түрге ұқсас. Аталықтың ұзындығы 6—7 мм, аналықтың — 13—15 мм. Вульва денесінің алдыңғы ортасында орналасқан, сақиналы құрылымды артқы ұштар ұсақ тікенектермен қаруланған.

Даму биологиясы. Дефинитивті хозьева — түлкі, ақ түлкі, уссуриялық енот, барсук (*C. vulpis*), соболь, норка (*C. taiga*). Сусарда *C. Petrowi* түрі паразиттеуі мүмкін.

Аралық иелер панцирлі және панцирсыз жер моллюскалар: *Agriolimax agrestis*, *Arion intermedius*, *Succinea putris*, *Eulota fruticosa* және т.б.

Тірі туушылар.

Түлкілер моллюсктерді жегенде зақымдалады. Ас қорыту тракте моллюсктер қорытылады, ал босанған личинкалар ары қаратай мезентериальды лимфа түйіндеріне барып, кеуде жолдары арқылы жүректің оң қарыншасына түседі, ал одан өкпеге. Мұнда олар қан тамырларынан шығып, ауа өту жолдарында және бронхтарда жынысты жетіледі. жынысты жетілу үшін 18—21 тәулік керек.

Эпизоотологиялық деректер. 3 – 7 айлық күшіктер қабылдағыш. Көбінесе қыркүйек-қазан айларда болады, содан кейі томендейді, қантардан жаздың екінші жартысына дейін тіркелмейді. Күшіктер 2 -2,5 жаста ауыра бастайды. сондықтан бірінші клиникалық белгілер шілде айында тіркеле бастайды.

Иммунитет зерттелмеген.

Патогенез және ауру белгілері. Кренозомдар өзінің тікінектермен дем алу жолдарының кілегей қабықшасына механикалық зақым әкеледі. Түлкі кренозомозы жіті, кейде субклиникалық өтеді. Ауруларда жотел, түшкіру, тәбеті төмендейді және т.б. болады. Кейде анемия, өте жүдеудің салдарынан жануар өледі.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Өлгендерді ашқанда өкпе ұлпаларында трахея мен бронхтар ісінген, эмфиземалар т.б. болды. Бронхпен трахеяда қанды кілегей көп болады.

Диагностика. Тірі кезде нәжісті Берман әдісі арқылы зерттейді. Өлгенде бронх пен трахеяны ашып қарайды және микроскоп немесе бинокулярлы лупа арқылы қарайды.

Емдеу. Емдеу толық емес. Иод ерітіндісін қолдануға болады. Егерде қазіргі антгельминтиктерді — тиабендазола, фенбендазола, дронцита, ивомека және т.б. қолдану нәтижесі жақсырақ боладын шығар.

Алдын алу және күресу шаралары. Шараның маңызы дефинитивті және аралық иелердің арасында байланысты үзу. Ол үшін аңдарды торшаларда тошалы еднде, жерден жоғары ұстайды.

Ветеринариялық-санитариялық шараларды өткізу керек. Моллюсктер кіріп кетпеу үшін жерден барін алады, ағаштарды кеседі.

1.3.5 Ет қоректі жануарлардың спироцеркозы

Ит пен терісі бағалы аңдардың спироцеркозы *Thelaziidae* тұқымының, *Spirurata* подотрядының нематодаларымен қоздырылады. Бұл нематодалар өңештің, қарынның, аортаның өкпенінің, лимфа бездерінің ісіктерінде және түйіндерінде паразиттейді.

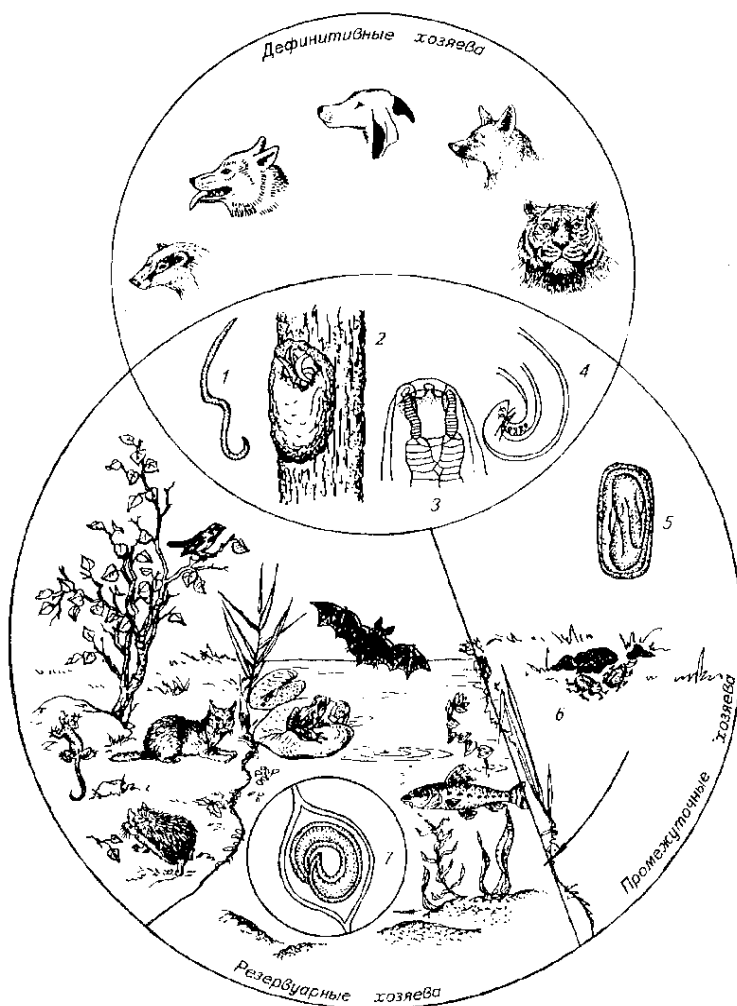
Қоздырушы. *Spirocerca lupi* — итте, қасқырда, түлкіде паразиттейді. Ірі, қызыл түсті нематодалар. Аталықтың ұзындығы 30—54 мм, бұнда екі

бірдей емес спикулалар болады, аналықтар — 54—80 мм. Вульвасы денесінің алдыңғы бөлімінде орналасқан.

S. arctica — иттерде, ақ түлкілерде, ақ тышқанда (горностай). Аталықта екі әртүрлі спикулалары болады, ұзындықтары 0,826—0,838 және 0,292—0,296 мм. Аналықтың ұзындығы 9,5—12,5 мм вульвасының саңылауы денесінің ортасына қарай ашылады.

S. vigisiana Батыс Сібір корсақтарында паразиттейді. Жұмыртқалары ұсақ, мөлшерлері (0,035...0,039)х(0,014...0,023) мм, ішінде личинкалар орналасқан.

Даму биологиясы. Спироцерктер — биогельминттер. Дефинитивті иелер — ит, түлкі, қасқыр және т.б., аралық иелер — қоңыз-копрофагтар *Scarabeus sacer*, *Copris lunaris*, резервуарлы иелер — құстар, рептилиялар, амфибиялар, балықтар, жарқанаттар, кірпілер, ақ тышқандар.



21 сурет. *Spirocerca lupi* даму биологиясы:

1 — нематоданың жалпы түрі; 2 — өнеш кілегейінде (спироцерктермен) ісік тәріздес құрылулар; 3 — нематода басының ұшы; 4 — аталық құйрығының ұшы; 5 — жұмыртқа; 6 — қоңыздар; 7 — резервуарлы иенің денесінде инкапсулданған инвазиялық личинка

Ауру жануарлар сыртқа нәжіспен жұмыртқаларды бөледі, оны қоңыз жұтады, қоңыздың ішегінде жұмыртқадан личинка шығып, құрсак

қуысына енеді, онда екі рет түлеп, 3 сатысында инвазиялық личинкаға айналады. Дефинитивті иелер осы зақымдалған қоңызды жұтып спироцеркозбен ауырады. Осы аурудың екінші зақымдалу жолы. Қоңызды резервуарлы иелер жұтады, оның денесінде личинка цистаға айналады және көп уақыт сақталады. Ал ет қоректі жануарлар оларды жеп спироцеркозбен ауырады. Личинкалар ішектен қан арқылы қолайлы жерге барады, онда 4,5—5 ай ішінде толық жынысты сатысына жетеді.

Эпизоотологиялық деректер. S. Lurі – Ресейдің оңтүстік аудандарда, Орталық Азияда, Қазақстанда және Украинада тараған. Иттердің 50—60 % осы аурумен зақымдалған. Басқа екі түрі осы елдердің солтүстік аудандарда тараған.

Патогенез және ауру белгілері. Аурудың патогенезі гельмиттердің орналасу орнынан, санына, иесінің реакциясына байланысты болады. Ісік мөлшері тары дәнінен қаз жұмыртқасына дейін болады.

Ауру белгілері иттер мен түлкілерде әртүрлі мекендейтін жеріне, мөлшеріне байланысты болады. Егер ісік аортада болса, ол қан айналымын бұзады, тамырларын жарады және жануар өледі. Егер өңеште – сілекей ағу, құсу, жұту акті бұзады. Егер кеңірдек тамырларының бифуркациясының жанында болса, жөтел пайда болады. Итте жалған құтыру болады. Егер ісік жарылса, онда гельминттер өңештен, қарыннан кеуде немесе құрсақ қуысына түсіп плеврит немесе перитонитті.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Диагнозды комплексті қояды. Нәжісті Фюллеборн әдісі арқылы зерттейді.

Емдеу. Жетілдірілменген. Бірақ, тиабендазол, фенбендазол, дронцит, ивомек, цидектин, тетрализол, және т.б. дәрілерді қолданып көруге болады.

Алдын алу және күресу шаралары. Аң кеншар территориясын жүйелік жинау, нәжісті жинап арнайы биотерметриялық залалсыздандыру орындарына апару, қоңыздарды, кемірушілерді және т.б. резервуарлы иелерді ит және терісі бағала аңдар тұратын жерге жібермеу керек.

1.3.6 Иттердің және терісі бағалы аңдардың дирофиляриозы

Дирофиляриоз ауруы Filariidae тұқымының, Filariata подотрядының дөңгелек гельминттерімен қоздырылады. Бұл паразиттер он жақ қарыншада, жүрекшеде, сирек сол қарыншада және өкпе артериясында мекендейді.

Паразиттердің D. Repens түрі тері асты клетчаткада мекендейді.

Қоздырушысы. D. imrnitis и D. repens — ірі гельминттер, түсі ақшыл-сары, алдыңғы және артқы ұштары жіңішке болып келген. D. immitis ауыз тесігі кішкентай, өңеші цилиндр тәрізді. Аталықтың ұзындығы 120—180 мм, ені — 1,124—1,286 мм. Екі бірдең емес спикула болады. Аналықтың ұзындығы 250—300 мм, максимальді ені 0,750—1,514

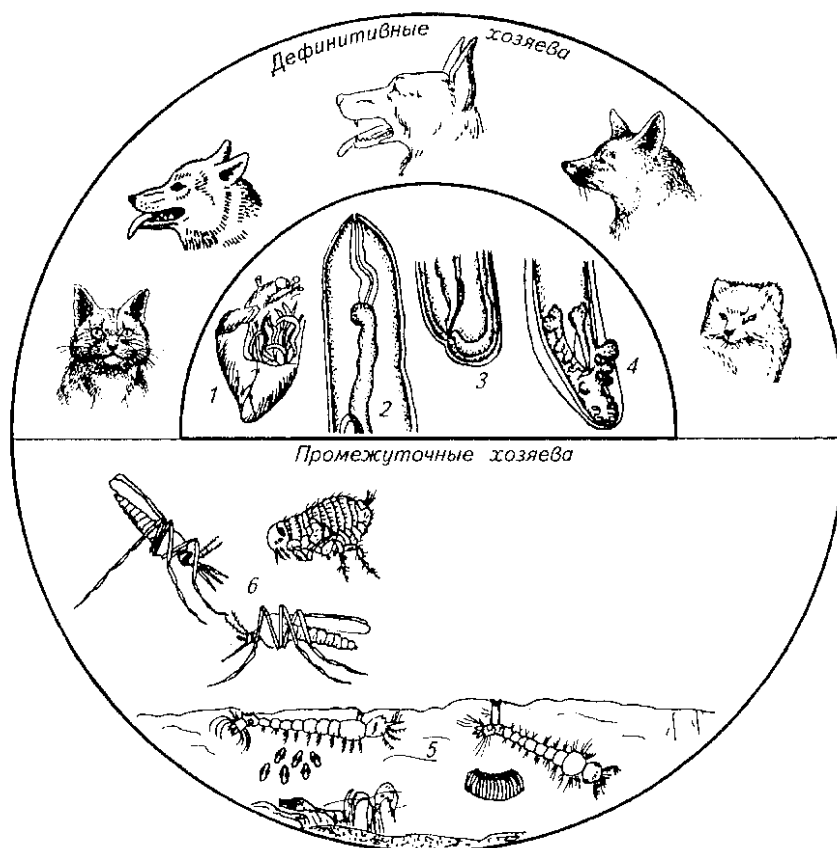
мм. Вульва алдыңғы ұшынан 1,654—2,762 мм қашықтықта орналасқан. Құйрықтың ұшы иілген. Личинканың (микродирофилярия) ұзындығы 0,220—0,280 мм және ені 0,005—0,007 мм.

D. repens мөлшерлері кішкентай. Аталықтың ұзындығы 48—70 мм, аналықтың 100—170 мм.

Даму биологиясы. Дирофилярияның дефинитивті иесі— ит, қасқыр, түлкі және т.б. ет қоректілер, аралық — *Anopheles*, *Culex* және *Aedes* түрінің сарымасалары.

Аналықтар тірі туатындар – олар қанға личинкаларын кешке, түнде салады, осы личинкалар сары масаның қанына түсіп, метаморфозға айналады. 11—12 тәуілік өткен соң, зақымдалған личинкалар басына барады және ауыз аппаратында жиналады. Қан сорған кезде личинкалар сары масаның еріндерін жарып, жануар организміне енеді. Тері ішінен личинкалар лимфа және қан арқылы жиналатын орнына барады.

Кейбір зерттеушілердің айтуы бойынша, бұлге аралық ие болуы мүмкін. Личинкалар теріден жүрекке миграциясы 85—120 тәуілікке созылады. 8—9 ай ішінде личинкалар жынысты жетіледі, 2—3 жыл сол жерде өмір сүреді (22 сурет).



22 сурет. *D. immitis* даму биологиясы:

1 – дирофиляриялар иттің жүрегінде; 2 – гельминттің басының ұшы; 3 – аналықтың құйрығының ұшы; 4 – аталықтың құйрығының ұшы; 5 – жұмыртқалар мен личинкалар; 6 – сары масалар мен бүргелер

Эпизоотологиялық деректер. *D. repens* адамның тері асты клетчаткасында паразиттеуі де мүмкін, ол Нечерноземьеде, Краснодар

елдерінде, Украинада кездесті. Жануарлардың біріншілік зақымдалуы сары масалардың ұшуымен басталады, ал аяқталуы күздің кешінде болады. Нематодалардың личинкалары 80—120 және оданда көп тәуіліктер бойы қанмен айналып жүреді, сондықтан қансорғыш жәндіктермен бұл қоздырғышты таратуға тиімді жағдай туғызып жатыр.

D. gerens қоздыратын дирофиляриоз бірнеше жыл бойы созылмалы түрде өтеді. Кейбір деректер бойынша бұл гельминттің личинкалары жас иттерде (1 жылға дейін) табылмайды. Сары масалар қарқынды зақымдалған кезде жәндіктердің 50 % өледі, өйткені личинкалар олардың өмірге қажетті мүшелерін және ұлпаларын бұзады. Иммунитет зерттелмеген.

Патогенез және ауру белгілері. Дирофиляриялар жүректің он жақ жүрекшеде, қарыншада, өкпе артериясында мекендеп, қанның қалыпты айналымын бұзып, ісінуге, сұйық жиналуына соқтырады. Осыдан асфиксия пайда болып, жануар өледі. *D. gerens* бас аумақтарында және аяқта паразиттесе, онда зақымдалған жерлер папулезді дерматоз түрінде болады. Кейде жие құрғақ жөтелу, жие-жие дем алу, жүдеу, енжарлық болады. Егер тері зақымдауы өте жоғары болса, онда жүйке жүйенің перифериялық жүйесі зақымдалады, мойынның қисаюы пайда болады немесе аяқтардың салдануы болады. Егер иттер жұмыс істесе (ауыр) өледі.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Тірі кезде эпизоотология деректеріне және ауру белгілеріне қарап қояды. Бірақ қорытындыны личинкаларды тапқаннан кейін қоямыз. Ол үшін кешкі ауқытта периферикалық қанды физ ерітіндісімен (1:2) араластырып, микроскоп арақылы қарайды. Немесе Романовский—Гимза бойынша жұғынды дайындауға болады.

Өлгеннен кейін нематодаларды табу үшін, олардың орналасу орындарында бөліктің гельминтологиялық тіліп ашуды жасайды.

Емдеу. Толық өңделмеген.

Алдын алу және күресу шаралары. Химиопрофилактиканы өткізеді, ол личинкалар көшіп қонбау үшін арналған. Сары масалар жаппай ұшқаннан кейін 20 — 25 тәуілік өткен соң тері астыға ивомекті 1 мл/50 кг мөлшерінде 30 күн аралығында 3 рет егеді.

Шетел авторлардың деректері бойынша, иттер жағдайы жаман аудандарға түскен күннен бастап дихтилкарбамазинцитратты қолдануға болады, күн сайын азықтандырғаннан кейін 5 мг/кг мөлшерінде. Бұл препаратты қолдануын тоқтатады, егер бұл ауданнан кеткеннен кейін 60 тәуілік өткенде. Ал егер бұл ауданда ит қалатын болса, онда препаратты сары масалардың белсенді ұшуы төмендеген кейін 60 тәуілік өткесін беруді тоқтатады.

Жануарларды сары масадан қорғау үшін шошытатын заттарды немесе инсектицидтерді қолданады. Жануарларды және тұратын орындарын өңдейді. Ол үшін 1% дифостың сулу эмульсиясын (ВДМ), (ДУК), (ЛСД) қондырғының көмегімен қолданады. Гексахлоранды

түтіннің эффектілігі жоғары, ол Г-17 шашкаларын жаққанда алынады. Жануарлар үстін кеш түскенге дейін 0,5% дибром ерітіндісімен, 0,025—0,05% перметрин эмульсиясымен шашыратады (1 жануарға 100—150 мл). Сары масалардың личинкаларын жою үшін 0,005—0,02% дифостың (20—50 г ДВ 1 га ауданға), сульфидофостың — 40—100 г/га, бактокулицидтың сулы эмульсиясын — 0,5—2 кг/га қолданады.

1.3.7 Ет қоректі жануарлардың диоктофимозы

Иттер мен басқа ет қоректілердің диоктофимозы *Diocetophymidas* қымына, *Diotophymata* подотрядына жататын нематодамен қоздырылады. Бұл паразит бүйрек қалқаншасында, несеп шығу жолдарында, несеп көпіршігінде, құрсақ қуысында, кейде бауырда, қантамырда, жүректе тіршілік етеді.

Қоздырушысы. *Diocetophyme renale* — қызыл түсті нематода, дене пішіні цилиндр тәрізді. Аналық құйрығы иілген. Аталық құйрығы қонырау сияқты бурсамен бітеді, ішінде бір спикула орналасқан.

Аталықтың ұзындығы (140—401) мм, аналықтың 200 мм 1 м дейін, ені 5-тен 12 мм дейін. Жұмыртқалардың мөлшері (0,077...0,083)х(0,045...0,047) мм, сырты тегіс емес, ойықты.

Даму биологиясы. Диоктофимоздың қоздырушысы — биогельминт, олардың дамуында дефинитивті иелер — ит, терісі бағалы аңдар, т.б. және аралық иелер — *Branchobdellidae* тұқымының құрттары. Осыдан басқа, резервуарлы иелер болады — балықтар, олардың денесінде личинкалар бекіліп, көп уақыт өмір сүреді.

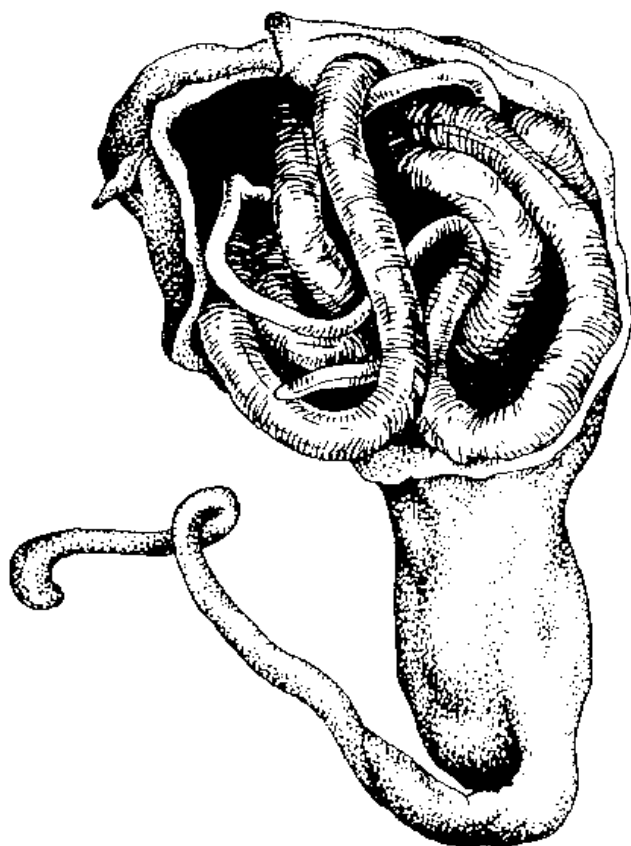
Гельминттің жұмыртқалары ауру малдың несепімен сыртқа шығады, 3 сатылы личинка дамиды. Содан кейін жұмыртқаларды жердегі құрттар жұтады, ішегінде личинкалар жұмыртқадан шығып, қан тамырларына еніп, 4 рет түлейді және инвазиялық сатысына жетеді.

Дефинитивті иелер құрттарды немесе шикі балықты жеп зақымдалады. Түскен личинкалар жылжып бауырға, құрсақ қуысына, одан бүйрекке барады.

Эпизоотологиялық деректер. Дефинитивті және аралық иелер көп болғандықтан олар кен таралады. Осы аурумен адам және ІҚМ зақымдалған. Бұл ауру Кавказ, Орталық Азия, Қазақстан, Карелия, Сібір елдерін жиі кездеседі.

Иммунитет зерттелмеген.

Патогенез және ауру белгілері. Миграция жасаған кезде әсіресе ішектен бүйрекке ішектің кілегейінің зақымдалады, көбінесе қан тамырларының кілегейі зақымдалады және бүйрекке жиналып, үлкен мөлшерлерге дейін жетеді. Сол мүшелерінің атрофиясын тудырады. Осы нәтижесінде бүйректің қабығы ғана қалады. Созылмалы кезде көбінесе несеп көпіршігі, бүйрек, жүрек зақымдалады (23 сурет).



23 сурет. *Dioctophyme renale* зақымдалған иттің бауыры. (К.И. Скрябин бойынша)

Клиникалық белгілерге жүйке жүйесінің бұзылуын жатқызуға болады, кейде жалған құтыру болады. Зақымдалған бүйректің аймағында ауырсыну байқалады. Несеп қан аралас, ірінді және бөлек – бөлек болып шығады. Перитонит болуы мүмкін.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Тірі кезде, несепті зерттейді. Ол үшін несепті үш рет (таңертен, түсте, кешке) жинағанын араластырып орташа бөлігін алады. Оны сумен бұлғайды 1:1, 10 – 15 минут тұндырады. Тұнбаны микроскоп арқылы зерттейді немесе центрифугтайды. Өлген кезде өлексені ашып, қарайды және мүшелерде гельминттерді табады.

Емдеу. Толық өңделмеген. Ауыр жағдайларда гельминттерді хирургиялық жолмен алады. Ивомек, празиквантел, левамизол және т.б. қолданып көруге болады.

Алдын алу және күресу шаралары. Алдын алу шаралары спироцеркоз ауруында сияқты.

1.3.8 Ит және терісі бағалы аңдардың трихоцефалезы

Ит трихоцефалсзы нематоданың екі түрімен қоздырылады. *Trichoscephalidae* тұқымының сипаттамасы ішектің жуан бөлімі кілегейлі зақымдалуымен болады. Соқыр немесе жиек ішекте болады.

Қоздырушы. Иттер мен түлкілерде жүн жегіштің екі түрі болады: *Trichoscephalus vutpis* және *T. gcorgicus*.

Алдыңғы ұшы жіңішке, ал артқы жуандау, ұзындығы 3,8 - 7,5 см. аталықтың құйрығы өткір емес шенберленген конус сияқты. Спикула біреу, ұзын, дистальды ұшында өткірлеу, спикулярлы қынап болады, оның сырты тікенектермен жабылған. *T. gcorgicus* спикуласының ұзындығы 2,12—2,86 мм, *T. vulpis* 8,31—11.10 мм. Жұмыртқалардың өлшемдері (0,083...0,093)х(0,037...0,040) мм.

Даму биологиясы. Трихоцефцлюстер — геогельминтер. 25—26 тәуілікте жақсы жағдайлар болса (24—26 °С) жұмыртқада инвазиялық личинка дамиды. Жұтқанда зақымдалады. 30—107 тәуілікте ол жынысты желген сатысына дейін жетеді. Нематодалардың өмір сүргіштігі бірнеше ай.

Эпизоотологиялық деректер. Нашар зерттелген. Ауру қала және аулдағы иттерде кездеседі, бірақ көбінесе жастар ауқырада.

Иммунитет зерттелмеген.

Ауру белгілері. Жүдеу, шаршау, әлсіреу, асқорыту каналының бұзылуы, іш ауырсынады, жас жануарлардың өсуі тежейді.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Зерттелмеген.

Диагностика. Тірі кезде нәжісті Фюллеборн әдісі арқылы зертейді, өлгенде ішектен трихоцефалюстерді тапқанда нақты қояды.

Емдеу. Нилверм, тетрализол гранулят және т.б. антгельминтиктерді басқа нематодоздарда сияқты сол мөлшерде қолданамыз.

Алдын алу және күресу шаралары. Күтімін, тазалығын және азықтандыруын қадағалау керек, ал қалғандары басқа нематодоздарда сияқты шаралар болады.

1.3.9 Ет қоректі жануарлардың трихинеллезы

Trichinellidae тұқымының домалақ гельминттерімен қоздырылады. Ересек трихинеллалар жануардың, адамның — жіңішке ішекте, ал личинкалар — көлденен жолақты бұлшық етте паразиттейді.

Қоздырушы. Ет қоректі жануарларда *Trichinella spiralis* және сирек — *T. pseudospiralis* паразиттейді.

Трихинеллы — ұсақ нематодалар, аталықтардың ұзындығы 1,4—1,6 мм, аналықтар — 3—4 мм. Аталықтарда спикулалар жоқ, аналықтың вульвасы дененің алдыңғы жағында орналасқан, тірі туушылар.

Даму биологиясы. Шошқаларға ұқсас.

Эпизоотологиялық деректер. Ресей және ТМД еуропа елдерінде ит, қасқырлар, түлкілер, Сібірде — қасқыр, аю, солтүстік Кавказда және узбекистанда — корсақтар, шакалдар, түлкілер. Ал Таяу Шығыста еңот типті иттер және ақ түлкілер көп зақымдалған. Елдің бөлек аудандарда қасқырлар 90 % дейін, Гренландияда 27,7 % ақ аюлар, Аляскада — 50 % қоныр аю, 0,8 % морж, 40 % қасқыр, 35,3 % полярлы түлкілер, 0,9 - 4,3 %

тышқан тәрізді кемірушілер және т.б. мышевидных кемірушіов и т. д. зақымдалған.

Патогенез және ауру белгілері. Қарқынды инвазияда ауру белгілері зақымдалғаннан кейін 3—5 тәулікте көріне бастайды, температура жоғарлайды, іш өту, тәбеті тез нашарлайды және жүдейді. Бұлшық еттердің ауырсынуы, діріл, қозғалу координациясы нашарлауды тіркейді. Иммунитет зерттелмеген.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Жоғары қарқынды инвазияда қанқа бұлшық еттерінде ұсақ, тығыз, ақшыл – сұр түсті капсулалар ішінде трихинеллар болады. Кейде тері асты мойын және бас клетчаткасының ісінуі болады. Жіңішке ішектің кілегей қабықшасы гиперемияленген, онда қан ағулар болады.

Диагностика. Диагноз комплексты қойылады. Тірі кезде жануарды тірі личинкаларда микропреципитация реакциясын өткізуге болады. Өлгеннен кейінгі трихинеллоскопия қарапайым әдісімен өтеді. Зерттеу материалы диафрагманың аяқтары зерттеледі.

Емдеу. Трихинеллезге қарсы әлі жоқ. Бірақ қазір ивомек, празиквантел, фенбендазол, левомезол препараттарын қолданып, жақсы нәтижеге де жетуге болатын сияқты.

Алдын алу және күресу шаралары. Ветеринариялық – санитариялық қадағалау болу керек. шикі жануарлар еттерін әдеміліп пісіру керек. Дератизацияны азық – асханаларында, складтарда, тоңазытқышта, т.б. өткізеді.

2 бөлім Ет қоректі жануарлардың протозойлық аурулары

2.1 Ит пироплазмозы

Ит пироплазмозы барлық жерлерде тараған. Иттерден басқа түлкілер, және т.б.терісі бағалы аңдар ауырады. Бұл аурудың қоздырушысы Babesiidae тұқымына жатады, эритроциттерде, кейде қанның плазмасында, нейтрофилдарда және т.б. паразиттейді.

Қоздырушы. *Piroplasma (Babesia) canis* өлшемі басқа жануарлардың пироплазмасына қарағанда үлкен. Эритроцитті толуға жақын толтырады. Аурудың басында бір паразиттен болады. Содан кейін жұп алмұрт пішінді сандары көбееді. Кейбір эритроцитте 16, көбінесе 1—2 паразит болады.

Эпизоотологиялық деректер. Пироплазмоз жие Ресейдің орталық зоналарында, Уралда, Батыс Сібірде, Украинада, Крымда, Кавказда тараған. Ит пироплазмоз қоздырушысының тасымалдаушылары — *Dermacentor* түрінің ересек иксодты кенелер.

Қоздырушы кенелермен трансвариальды тасымалданады. Кенелер иттерге көктемде шабады.

Жиі аңшы және қызметкер иттер, сонымен бірге жоғары тұқымдылар ауырады.

Патогенез және иммунитет. Қоздырушы және оның қалдықтары организмге аллергиялық әсер етеді. Аурудың басынан бастап қанда терн өзгерістер болады — аиидоз, гипогликемия, гипопротсинемия, эритроциттердің қарқынды гемолизі. Эритроциттердің саны тез арада төмендейді және де гемоглобин де төмендейді және т.б. өзгерістер болады. Ауырып болған иттерде 1—2 жылға созылатын нестерильді иммунитет болады.

Ауру белгілері. Аурудың инкубациялық кезені 6 – 10 тәулікке созылады, сирек – 20. Тәбеті төмендейді, дем алуы ауыр, жие – жие болады, температура 41 – 42 °С көтеріледі .

Кілегей қабығы бозғылт сары түсті болды. Ішектің атониясы дамиды.

Мінезді белгілер — қарқынды анемия және кахексия. Ауру 3—6 жетіге созылады.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Өлген жануарлар жүдеу, кілегей қабықшаларда, тері асты байланыстыру ұлпасыда және серозды қабықшаларда сарғыштар болады. Көк бауыр үлкейеді, пульпа жұмсарады, түсі өзгереді, беті төмпешікті болады және да басқа органдарда да өзгерістер болады.

Диагностика. Диагноз тек қана қан жұғындыларын Романовский бойынша бояп зерттейді. Пироплазмозды лептоспироздан, обадан, инфекционды гепатитан ажырату керек.

Емдеу. Ол үшін азидин (берснил) қолданады, ол 0,0035 г/кг мөлшерінде бұлшық етке 7%-тік сулы ерітінді түрінде қолданады. Егер дене температурасы екінші күні төмендемесе, онда дәріні тағы да егеді. Басқа пироплазмидозға қарсы дәрілерді қолдануға болады (гемоспорицин, диамидин және т.б.).

Сауыққан соң 10 – 15 тәулік бойы итке қозғалыстарға шек қою керек.

Алдын алу және күресу шаралары. Иттерді әр қашан қарап жүру керек. Егер денесінде иксодты кенелер табылса, онда оларды қолмен жинайды немесе жануардың жүнін акарицидты дәрілерімен тазалайды. Бұндай инвазия көп тіркелетін жерлерде жаз айларында қызметкер иттерге әр 10 күні сайын азидинді егеді.

2.2 Түлкілер мен ақ түлкілердің эймериозы және цистоизоспорозы (изоспороз)

Түлкілер мен ақ түлкілердің протозойды аурулары Eimeriidae тұқымының, Eimeriinae және isosporinae тұқымдас тармағының, Coccidiida отрядының қарапайым организмдермен қоздырылады. Қоздырушы жіңішке ішектің эпителиальды торшаларында болады.

Қоздырушы. Түлкілерде 10 астам қоздырушыларының түрлері паразиттейді. Олар Coccidiida отрядына, Eimeriidae тұқымына, Eimeriinae

және Isosporinae тұқымдас тармағына, Eimeria және Cystoisospora түріне жатады. Келесі түрлер жиі кездеседі.

E. vulpis — сопақша пішінді ооцисталар, мөлшерлері (18,2...22,0)х(13,0...16,3) мкм. Спороцисталарда қалдық дене бар. Споруляция 3—4 тәуілікте аяқталады.

E. adleri — ооцисталар сопақша немесе дөнгелек пішінді, мөлшерлері (23,6...28,0)х(23,4...27,6) мкм. Спороцисталарда және ооцисталарда қалдық дене болмайды. Споруляция 4 тәуілікте өтеді.

E. bacanensis — сопақша пішінді ооцисталар, мөлшерлері (11,2...16,8)х(8,4...11,2) мкм. Спороцисталарда және ооцисталарда қалдық дене болмайды.

C. canivelocis — қысқа сопақша пішінді ооцисталар, мөлшерлері (18,2...22,0)х(13,0...16,3) мкм. Ооцисталарда қалдық дене бар. Споруляция 3 тәуілікте өтеді.

C. vulpina — сопақша пішінді ооцисталар, бір полюстері кішкене тығыздалған, мөлшерлері (22,4...28,0)х(16,8...22,4) мкм. Спороцисталарда қалдық дене бар. Споруляция 3 тәуілікте өтеді.

C. buriatica — жұмыртқа тәріздес пішінді ооцисталар, мөлшерлері (30,8...44,8)х(25,2...30,8) мкм. Спороцисталарда қалдық дене бар. Споруляция 2 тәуілікте өтеді.

Ақ түлкілерде кокцидиялардың 6 түрі сипатталған. Ең жақсы зерттелгендер:

E. imantanica — эллипс пішінді ооцисталар, мөлшерлері (12,6...15,4)х(8,4...11,2) мкм. Спороцисталарда қалдық дене бар.

C. pavlodarica — ооцисталар қысқа сопақша немесе дөнгелек пішінді, мөлшерлері (22,4...25,2)х(19,6...22,4) мкм. Ооцисталарда полярлы түйіршік, ал спороцисталарда қалдық дене бар. Бұдан басқа, түлкілер изоспорасының 3 түрі сипатталған: *C. canivelocis*, *C. buriatica*, *C. vulpina* — ақ түлкілерде паразиттейді.

Даму биологиясы. Эймерия мен изоспораларға сәйкес өтеді.

Эпизоотологиялық деректер. Түлкілер мен ақ түлкілердің эймериозы мен цистоизоспорозы аңдардың арасында кен тараған. Ең қауыпты торшалы аң шаруашылығы үшін болады. Олардың барлық климаттық аймақтарда, ал ең жиі жаз-көктем кезендерінің дымқыл климаттарында тіркейді. Бұл кезеңде ооцисталардың споруляциясы үшін ең қолайлы жағдайлар болады. Төлдер еметін кезеңінде зақымдалуы мүмкін, және 10 – 15 күндік күшіктердің нәжісінде аурудың қоздырушыларын табуға болады.

Инвазияның көзі ересек және ауырып болған жануарлар болып табылады, оларда инвазия симптомсыз өтеді. Олар сыртқы ортаға қоздырушыларды бөледі. Аурудың таралуына ауаның ылғалдығы, антисанитария, дұрыс емес азықтану себепкер болады. Ауру қызметкерлердің киімдерімен, аяқ

киімдермен, күтіп-бағу заттарымен, құрал жабдықтармен жұғуу және таралуы мүмкін.

Патогенез және ауру белгілері. Жіті кезінде жануар әлсіз болады, тәбеті төмендейді, содан кейін асқазан – ішек каналының жүйесі бұзылады. Олар көбінесе жатады, іші ауырады. Нәжіс алғашқыда сұйық болады, содан соң көп кілегей мөлшерімен араласқан сулы болады. Ауру ауыр өткен кезде нәжісте қан сызықтарын көруге болады.

Сонымен бірге мал жүдейді, өсуі және дамуы тежеледі.

Созылмалы кезінде ауру белгілері нашар көрінеді. Бірақ жануарлар жақсы азықтануына қарамай қондылығын жоғалтады, нашар дамиды.

Иммунитет зерттелмеген.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Өлген жануарлар жүдеу, кілегей қабықшаларының катаральді ісінуі болады. Жіңішке ішектің кілегей қабықшаларының бөліктерінде эрозия және язва болады. Кейде ішектің жуан бөлімінде әр түрлі сатылардағы қоздырушыларды табуға болады. Ауыр өткен кезде геморрагитті энтероколит болады.

Диагностика. Деректерге, белгілерге, өзгерістерге қарап қояды. Қорытынды диагнозды ауру жануарлардан алынған материалдың зерттеу нәтижесінде қояды.

Зертханаға нәжісті немесе ішектің кілегей қабықшасының қырындыларын жібереді. Нәжісті флотационды, конроскопиялық Фюллеборн немесе Дарлинг әдістерінің көмегімен зерттейді. Әр түрлі сатыдағы қоздырушыларды табу үшін заттық шыныда жұғындыны дайындайды, оны Романовский әдісі бойынша бояйды.

Емдеу, алдын алу және күресу шаралары. Кокцидиостатикалық және симптоматикалық емдеу жүргізеді. Қазіргі кезде эймерия мен цистоизоспордың дамуына кері әсерін тигізетін көптеген препараттар бар. Емдеу үшін натрий норсульфазолын, осарсол 5% су ерітіндісімен 0,01 г/кг сумен, азықпен бірге тәуілігіне 1 рет 0,03—0,05 г/кг мөлшерінде 3 тәулік арасында тағы да химкокцид-7, фуразолидон, декокс, сульфадимезин препараттарын береді.

Негізгі шаралар ол жануар организмінің ауруға резистенттілігін жоғарлату.

Азық сапалы, витамини мол және құнды болу керек. Күшіктерге ерекше назар аудару керек.

Аңдардың едендері торшалы болу керек. Дератизация, дезинсекция, дезинфекция шараларын өткізу керек.

2.3 Ит және мысықтардың цистоизоспорозы (изоспороз)

Иттердің, мысықтардың және басқа Canidae және Felidae тұқым өкілдердің протозойды аурулары Eimeriidae тұқымның қоздырушыларымен қоздырылады. Бұл аурумен ауырғанда жануардың асқорытылуы бұзылады, жүдейді, өлу де мүмкін.

Қоздырушы. Apicomplexa типіне, Sporozoa класына, Coccidia отрядына, Eimeriidae тұқымына, Cystoisospora түріне жатады (24 сурет).

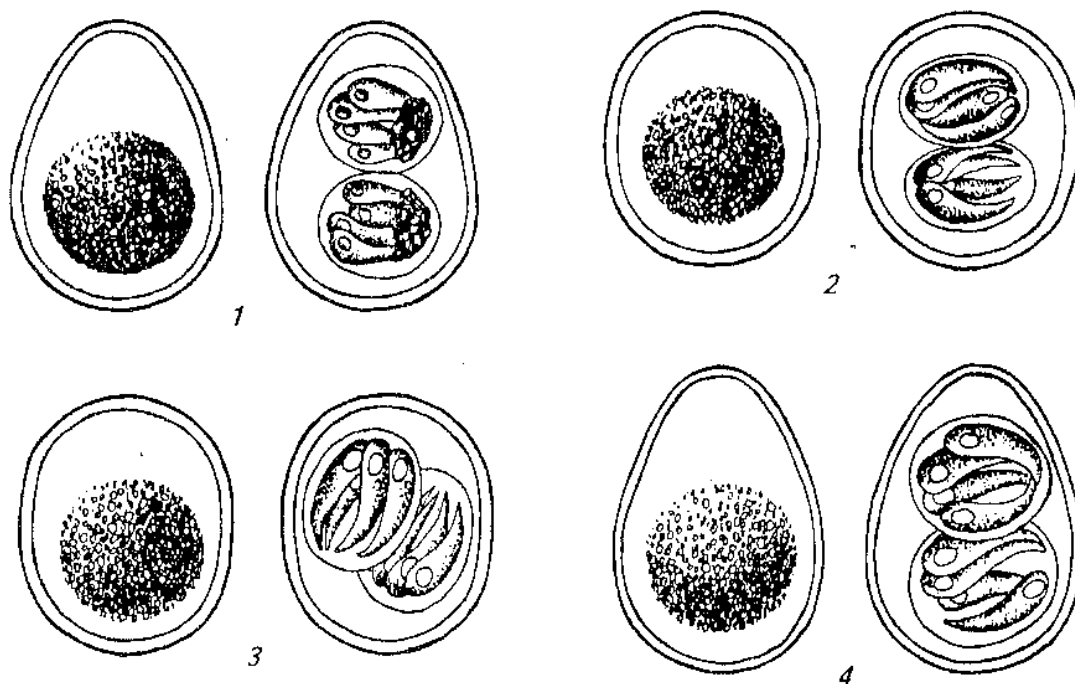


Рис. 24. Возбудители цистоизоспороза плотоядных:

1 — *Cystoisospora canis*; 2 — *C. neorivolta*; 3 — *C. burrowsi*; 4 — *C. ohioensis*

Ет қоректілер цистоизоспорозының қоздырушылары:

1 - *Cystoisospora canis*; 2 - ; 3 - ; 4 - *Cystoisospora ohioensis*

Cystoisospora canis иттерде паразиттейді. Споруленген ооцисталардың пішіні сопақша, өлшемдері $(34...42) \times (27...33)$ мкм, бозғылт-сары немесе ақшыл-жасыл түсті. Ооцисталарда қалдық денелер және полярлы түйіршіктер болмайды. Спороцисталар эллипсоидты, өлшемдері $(18...24) \times (15...18)$ мкм, түссіз, қалдық денелер бар.

Спорозоиттер цилиндр пішінді, көбінесе спороцистаның барлық ұзындығын алады. Споруляцияның ұзақтығы 16—48 сағат, патент алды кезені 9—11 тәулік, патентты — 28.

Cystoisospora ohioensis иттерде паразиттейді. Ооцисталар сопақша немесе жұмыртқа пішінді, өлшемдері $(20...27) \times (15...24)$ мкм, бозғылт-сары түсті, түссіз де болуы мүмкін. Спороцисталар пішіні эллипсоид, өлшемдері $(12...19) \times (9...13)$ мкм, қалдық денелер бар. Спорозоитердің пішіні бананға ұқсайды, өлшемдері $(9...13) \times (2,5...5)$ мкм, құрамында бір немесе бірнеше ақшыл түйіршіктер болады. Патентты кезеннің ұзақтығы 4,5 тәулік, патентты — 35 тәулікке дейін.

Cystoisospora felis мысықтарда паразиттейді. Ооцисталардың пішіні жұмыртқа тәріздес, өлшемдері $(32...53) \times (26...43)$ мкм, ақшыл-сары немесе ақшыл-қоңыр түсті. **Светопреломляющая** түйіршік ооцисталардың кейбіреулерінде болады. Спороцисталар эллипсоидты, өлшемдері

(20...17)X(17...22) мкм, құрамында қалдық дене болады. Спорозоиттердің пішіні цилиндр типтес, ұзындығы 10—15 мкм. Споруляцияның ұзақтығы 12—48 сағат, патент алды кезен 7—10 тәулік, патентты — 10—12 тәулік. *Cystoisospora rivolta* мысықтарда паразиттейді. Ооцисталардың пішіні сопақша немесе жұмыртқа типтес, ақшыл-қоңыр түсті, түссіз болуы мүмкін, өлшемдері (23...29)х(20...26) мкм. Спороцисталары кең эллипсоидты, өлшемдері (14... 16) х (10... 13) мкм, қалдық дене болады. Банан пішінді спорозоиттер барлық ооцистада ұзыннан орналасқан. Продолжительность споруляции 1—2 тәулік, патент алды кезен 4—7 тәулік, патентты — 66 тәулік.

Даму биологиясы. Иттер мен мысықтар цистоизоспоралардың спорулинген ооцисталарын жұтқанда және инвазияланған тышқан типтес кемірушілерді жегенде зақымдалады. Соңғылары цистоизоспоралардың факультативті аралық немесе резервуарлы иелер болуы мүмкін. Ооцисталармен зақымдалғанда итпен мысықтардың ішектерінде алдында паразиттың жыныссыз көбею процессі болады — мерогония. Эпителиальды торшаларда үш жүйелік меронттердің генерациялар құрылады, содан кейін макро- және микрогаметалар, олар зиготаның құрылуымен бітеді. Зиготадан ооциста құрылып, сыртқы ортаға шығады, онда дамиді.

Цистоизоспоралардың инвазияланған ооцисталармен тышқандар, егеу құйрықтар, атжалмандар зақымдалуы мүмкін. Зақымдалғаннан кейін бір жеті өткен соң паразит жануардың организмінде көбейеді — мезентериальды лимфатүйіндерде, көбінесе лимфоидты фолликулдаода, өкпеде, бауырда, талақта, дененің қанқа бұлшық еттерінде, онда олар ұзақ уақыт бойы сақталады (23 айға дейін). Факультативты аралық иелерде дамитын сатылар гипнозоиттар немесе монозоитты цисталар деп аталады. Гипнозоиттың ары қарай дамуы тек қана дефинитивты иенің организмінде болуы мүмкін. Егерде иттер мен мысықтар инвазияланған тышқандарды, егеуқұйрықтарды, атжалмандарды немесе олардың паренхиматозды органдарын жеп зақымдалса, олардың патент алды кезені 1—3 тәулікке қысқарады.

C. felis және *C. rivolta* цистоизоспораларында биологиялық ерекшелігі болады, ол мынада болады, мысықтың организмінде ішектен тыс сатыларын табуға болады, олардың эндогенды дамуын әр түрлі ішкі органдарда және мезентериальды лимфатүйіндерде болады.

Эпизоотологиялық деректер. Иттер мен мысықтардың цистоизоспорозы барлық жерлерде тараған. Инвазияның экстенсивтілігі 20% және оданда жоғары жетуі мүмкін. Зақымдалу көзі — нәжіспен цистоизоспоралардың ооцисталарын бөлетін ауру және ауырып болған жануар.

Зақымдалуы таза емес азық, желін, су, төсеніш және аралық немесе резервуарлы иелерді немесе олардың инвазияланған органдарын және

ұлпаларын жегенде болады. Соңғылары инвазияны таратуымен бірге қоздырушының резервуары болады, ол ұзақ уақыт бойы сыртқы ортаның қолайсыз жағдайларынан қорғалады.

Ең қабылдағыш жасы 6 айға дейінгі жас жануарлар. Ересек жануарларда зақымдалған болуы мүмкін. Цистоизоспоралар залалсыздандырғыш заттарға, сыртқы ортаның қолайсыз жағдайларына тұрақты, олар өмір қабілеттілігін айлар бойы сақтай алады. Қоздырушылардың жоғары репродуктивті қабілеті, ол жануарлар бар жерлерді цистоизоспорлармен ұрықтандырады, соның салдарынан негізгі және аралық (немесе резервуарлы) иелер қайтадан зақымдалуы мүмкін.

Патогенез және иммунитет. Цистоизоспоралардың эндогенды сатысының дамуы ішектің жіңішке және жуан бөлімдерінің кілегей қабықшаларының бүтіндігін бұзады. Соның нәтижесінде мерогонияларда және гаметогонияларда эпителиальды торшалардың массалық бұзылулары, іріндік микрофлораның көбеюі болады. Осылардың бәрі қанға сорылып, организмнің интоксикациясы, жүрек жұмысының бұзылулары пайда болады. Жануарлар әлсіреп, өлуі мүмкін. Цистоизоспорозға ең сезгіш 30 – күндіктен 4 – 6 айға дейінгі жастағы күшіктермен мысықтар. Қутіп-бағу жағдайлары төмен болса, ересек жануарлар да ауыру мүмкін. Ауыруп болған жануарлар ұзақ уақыт бойы цистоизоспоралардың тасымалдаушысы болып табылады және бұл аурумен қайтадан зақымдалмайды, бірақ бұл организмнің иммундық статусына және спорулигген ооцисталардың санына байланысты болады.

Ауру белгілері. Ооцисталардың санына, организмнің иммундық, кутіп-бағу және азықтандыру жағдайына байланысты болады. Инкубациондық кезен 3 тәуіліктен 11 тәуілікке дейін болады. Ауру жануарлар әлсіз, енжарлық, содан кейін тәбетінің жоғалуы болады. Нәжіс көбінесе сұйық, құрамында кілегей кейде қан болады. Полиурины теркейді. Уақытында шаралар қолданбаған жағдайда жануардың жағдайы төмендейді, олар көбінесе жата береді, қозуларға назар аудармайды, өте жүдеп, өледі.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Өлекселер жүдеген болады. Жіңішке ішектің бөліктері катаральды немесе геморрагиялық ісінген. Эпителийдің десквамациясы, қылшықтардың атрофиясын және некрозын көруге болады. Талақ және мезентеральды лимфатүйіндер үлкейген, қанға толған болады.

Диагностика. Диагнозды комплексті қояды. Зертханалада нәжісті пативты жұғынды немесе Дарлинг және Фюллеборн әдісі арқылы зерттейді. Ауру жануаларда цистоизоспоралардың спорулинбеген ооцисталардың саны көп болады. Оларды мысықтың және иттердің нәжісінде жылдың кез-келген мезгілінде табуға болады, бірақ көбінесе жазда кездеседі.

Емдеу. Ол үшін сульфаниламидты және нитрофуранды препараттарды қолданады, оларды эймериостатикалық және анти-бактериальды әсері болады.

Сульфадиметоксинді 2 жеті бойы, бірінші тәуілікте 50 мг/кг мөлшерінде, келесілерде жартылай мөлшерінде береді. Сульфадимезинді иттерге бір жануарға 3 тәуілік бойы тәуілігіне 0,5—1 г мөлшерінде, содан кейін 3—4 тәуілік левомецитинді және 3 тәуілік сульфадимезинді береді. Нитрофуразолидон — 0,025% азықпен мына схема бойынша: 3 тәуілік препарат, 2 тәуілік үзіліс, 3 тәуілік препарат. Мысықтарға сульфамонетоксинді бір жеті бойы 50 мг/кг мөлшерінде, химкокцидты 3—5 тәуілік бойы 24 мг/кг мөлшерінде береді. Сонымен бірге симптоматикалық емдеуді өткізеді.

Алдын алу және күресу шаралары. Цистоизоспорозаларға ит шаруашылықтарында жоспарлы диагностикалық зерттеулерді өткізеді. Вольерлерді және торшаларды жүйелік тазалайды, жуады және 2% каустикалық соданың ерітіндісімен залалсыздандырады. Иттердің нәжістерін жинап, залалсыздандырады.

Жануарлар тұратын орны құрғақ және таза болу керек. Кемірушілермен, масалармен, торғайлармен, көгершіндермен кересу шараларын өткізу керек. Қутіп-бағу жағдайлары мен азықтандырылуы дұрыс болу керек.

Транспортировканың алдында 1,5—2 айлық күшіктерге бір жеті бойы азыққа 1,25 г 20%-тік ампролиумның ұнтағын қосады. Егер одан жүйкелік көріністер туса, онда оларға бұлшықетке кальций глюконатын және тиамин бромидын егеді.

2.4 Ит және мысықтардың саркоцистозы

Eimeriidae тұқымының қарапайымдыларымен қоздырылатын инвазиялық аурулар.

Қоздырушы. Иттерде — *Sarcocystis bovicanis*; *Sarcocystis ovicanis* және *Sarcocystis suicanis*; мысықтарда — *Sarcocystis bovifelis*, *Sarcocystis orifelis* және *Sarcocystis suifelis*. Олар Apicomlaxa типіне, Sporozoa классына, Coccidia отрядына, Isosporinae тұқым тармағына, *Sarcocystis* түріне жатады.

Қоздырушылардың морфологиясы және биологиясы жануарлардың саркоцистозына ұқсас

Даму биологиясы. Саркоцисталар дефинитивті және аралық иелердің қатысуымен дамиды. Дефинитивті иелер — ит және мысықтар, ал аралық иелер — ірі және ұсақ малдар және шошқалар. Саркоцисталардың өмір циклі 3 фазадан тұрады: мерогония (жыныссыз көбеюі), гаметогония (жынысты көбею) және спорогония (споралардың құралуы). Мерогония аралық, ал гаметогония және спорогония дефинитивті иелердің организмінде өтеді.

Мерозоиттер құрамында бар жануарлардың етін иттер мен мысықтар жесе зақымдалады. Қолайлы жағдайда ооцистаның іші тығызданып, 2 спороцистаға бөлінеді, әрбір спороцистаның ішінде 4 спорозоид құралады, бұл процесті спорогония деп атайды. Осындай 8 спороцистасы бар ооцистаны малдар жұтып зақымдалады. Малдың ішегіне түскен спорозоидтар ішектің эпителиалды торшаларына еніді. Аралық иелер ооцистаны немесе спороцнетті азықпен немесе сумен қабылдағанда зақымдалады.

Эпизоотологиялық деректер. Иттін зақымдалу көзі — қойлардың ІҚМ, шошқаның саркоцисталармен зақымдалған еті. Кейбір зоналарда иттердің саркоцистозбен зақымдалуы 90 % жетеді. Бір ит тәуілігіне 30 млн ооцисталарды бөлуі мүмкін. Олар өмір сүру қабілетін ұзақ уақыт бойы төмен температурада сақтай алады (3жыл). Сызғыш төлдер болып келеді.

Патогенез және иммунитет. Макро- и микрогаметалардың, зиготалардың және ооцисталардың ит мысықтардың ішектің жіңішке бөлімінде дамуы эпителийдің десквамациясына, қылшықтардың, кілегей қабатының бұзылуына әкеледі. Қанға энтерококк, ішек таяқшалар, зардапты саңырауқұлақтар және т.б. микроорганизмдердің енуіне жол ашылады. Осында интоксикация пайда болады.

Дефинитивті иелер саркоцисталардың бір түрімен бінеше рет зақымдай беруі мүмкін. Көп жылдардан кейін бұл жануарлардың резистенттілігі дамиды және бұл ауру қайталанатын болса, онда белгілер көрінбейді. Иттер мен мысықтар бірнеше рет жеңіл формасында зақымдалуы мүмкін.

Ауру белгілері. Иттер мен мысықтарда саркоцистоз субклиникалық өтеді, тек төлдерде ғана ауыр инвазия кезінде асқазан – ішек каналының бұзылуы, тәбетінің төмендеуі, әлсіздік, өсуі тежейді.

Патологоанатомиялық өзгерістер. Кілегей қабықшасының, әсіресе қылшықтардың гиперемиясы болады. Біріктіруұлпалық негізі бұзылған, ал эпителий десквамиленген.

Диагностика. Диагнозды комплексті қояды. Нәжісті Дарлинг немесе Фюллеборн әдісі арқылы зерттейді.

Емдеу. Химкокцид 50 мг/кг және лербек 200 мг/кг мөлшерінде азықпен 3 тәуілік бойы береді. Келесіде препараттар жартылай мөлшерінде 25 тәуілік арасында қолданады.

Алдын алу және күресу шаралары. Паразиттің биологиялық циклінің тізімін үзу керек. Мысықтарға және иттерге шикі ет бермеу керек.

2.5 Мысықтардың токсоплазмозы

Eimeriidae тұқымының қарапайымдыларымен қоздырылады. Асқазан – ішек каналының және басқа органдардың бұзылуымен сипатталады.

Қоздырушысы. *Toxoplasma gondii* Apicomplexa типіне, Sporozoa класына, Coccidiida отрядына, Eimeriidae тұқымына, Isosporinae тұқым тармағына, *Toxoplasma* түріне жатады.

Қоздырушы жарты айшық, доға, сопақша немесе дөңгелек пішінді болады, өлшемдері $(4...8) \times (2...4)$ мкм. Ядросы сопақша немесе дөңгелек, ол паразиттің ортасында орналасқан. Романовский бойынша жақсы боялады. Егер зақымдалған мүшелерден жұғындыны дайындап, боясақ: ядро — рубинді, ал протоплазма — көкшіл болады. Қоздырушыда төрт контурлы қабықша, фибрилл жүйесі, митохондрийдің қиын құрылысы, коноид, лизосомалар олар кепкен жануарлар торшасының лизосомасына ұқса болады.

Даму биологиясы. ІҚМ және ұсақ малдың токсоплазмозын қараныз.

Эпизоотологиялық деректер. Барлық жерлерде тараған. Негізгі эпизоотологиялық мәні, ол токсоплазмалар трансплацентарлы жұғады. Бірақ басты қауыпты *T. gondii* ооцисталар келтіреді. 20 г мысықтың нәжісінде 20 млн ооцисталар бар екені саналған. Олардың бөлініп шығуы 2 жеті бойы болады. Олар сыртқы ортаға тұрақты және жерде 1,5 жыл бойы жата береді.

Патогенез және иммунитет. Мысықтардың патогенезі толық зерттелмеген. Мысықтардың көбісі зақымдалған аралық иені жегеннен кейін ооцисталарды өмірінде бір рет бөледі деген деректер бар. Мысықтардың 90 % бірінші зақымдалғаннан кейін иммунды болады.

Ауру белгілері. Жіті кезде жалпы әлсіреу, лихорадка, асқазан – ішек каналының жүйесі бұзылады. Жүйке жүйелік, конъюнктивит, ринит те болуы мүмкін. Созылмалы кезде ұқсас клиникалық белгілер болады, бірақ олар онша көрінбейді. 2—3 жетіден кейін олар жоғалады. Ішек формасы іш өту, іш қатумен, тәбеттің бұзылуымен, жүдеумен, 40—41 °С температурасының көтерілуімен өтуі мүмкін.

Эпизоотологиялық деректер. Бөлек жерлерде қылшық эпителий некрозының ошақтарын және крипт – эндогенді сатылар дамуының орындарын көреміз. Осы уческілерден алынған қырындысында мероиттерді, зиготаларды және ооцисталарды табады.

Диагностика. Ол зертханалық зерттеулерге сүйеніп комплексті қойылады. Дарлинг немесе Фюллеборн әдістері арқылы нәжісті зерттейді.

Емдеу. Мысықтарға жіті ауру кезде химкокцидты азықпен немесе сумен 3 тәулік бойы 24 мг/кг мөлшерінде ұсынады. Содан кейін жарты мөлшеріне көшеді, оны 25 тәулік бойы үзіліссіз — 12 мг/кг мөлшерінде береді. Эффектілігі жоғары сульфаниламидты препараттар.

Алдын алу және күресу шаралары. Мысықтарға шики етті беруге болмайды. Ооцисталармен зақымдалған мысықты аралық иелерге жібермеу керек.

Экзогенді сатылармен күрескенде ветеринариялық – санитариялық ережелерді бұзбау керек. Дезинвазияны, дератизацияны, дезинфекцияны жие өткізу керек.

3 бөлім Мастигофороздар

3.1 Ит лейшманиозы

Ит лейшманиозы — протозойды трансмиссивты табиғи-ошақты иттердің ауруы, ол Trypanosomatidae тұқымының қарапайымдыларымен қоздырылады, терінің және ішкі мүшелердің зақымдалуымен сипатталады. Иттерден басқа ауруға адам және кемірушілер қабылдағыш болады.

Ең алғашқы рет қоздырушыны орыс дәрігері 1897 жылы И. П. Боровский тапты, бірақ иттер лейшманиозын Тунисте Николь сипаттады(1908).

Қоздырушы. Қарапайымдылар, *Sarcomastigophora* типіне, *Zoomastigophora* класына, *Kinetoplastida* отрядына, *Leishmania* түріне жатады. Қазіргі уақытта лейшманияның келесі түрлері бар — ит ауруларының қоздырушылары.

Leishmania tropica (Wright, 1903) — ит және адам лейшманиозының тері қоздырушысы, тері торшаларында паразиттейді.

Leishmania donovani (Jakimoff, 1915) — ит және адам лейшманиозының висцеральды (ішкі органдар) қоздырушысы, бауыр, талақ торшаларында, қанда паразиттейді.

Морфология бойынша екі түр бір-біріне ұқсас. Жылы қанды жануарларының организмінде жгутиксіз шар немесе сопақша пішінді, өлшемдері (3...5)х(1...3) мкм. Москиттердің организмінде және жасанды қоректік ортада лейшманиялар ұршық пішінді және жгутик болады. Паразиттердің өлшемдері (10...20)х(2...4) мкм. Жгутиктің ұзындығы 18—20 мкм дейін (25 сурет).

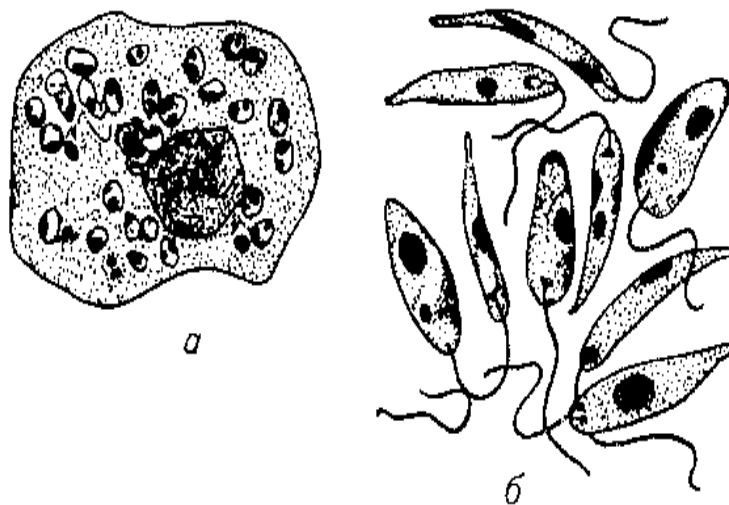


Рис. 25. Лейшмании:

а — в организме позвоночного хозяина; б — в переносчике

25 сурет. Лейшманиялар:
а — омыртқалы иенің организмінде; б — жұқтырушыда

Даму биологиясы. Лейшманияның тасымалдаушысы — *Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti*, *Ph. caucasica* және басқа москиттер, субтропикалық және тропикалық елдерде кең тараған. Адамдар мен иттерге шапқанда, лейшманиозбен ауыратын, москиттердің организмдерден, жарадан және қаннан паразиттың жгутиксyz түрі түседі. Содан кейін олар тез көбееді және жгутикті түрге айналады. 8—10 тәуіліктен кейін иттерге қайтадан шабуыл жасағанда, олар паразиттерді қанға немесе тері ұлпаларына инокулирлейді. Москиттерді езген кезде лейшманиялар тері бетіне сінеді. Ішкі органдарда лейшманиялар жгутиктерін жоғалтады және тез көбейіп, көптеген торшаларды бұзады.

Эпизоотологиялық деректер. Лейшманиоздың табиғи ошақтары бар, онда москиттер кемірушілерден қайтадан зақымдалғаннан қоздырушы сақталады. Ит лейшманиозына адам қабылдағыш және керісінше.

Патогенез. Торшалардың ретикулоэндотелиалды жүйесі бұзылып, лимфатүйіндердің, талақтың гиперплазиясын қоздырады. Теріде жаралар пайда болады.

Иммунитет толық зерттелмеген.

Ауру белгілері. Жас иттерде көбінесе жіті түрде өтеді, ал ересектерде — созылмалы және жие емделеді. Тері лейшманиозы алғашқыда түйіндермен сипатталады, содан кейін мұрында, ерінде, қабақта, құлақта, бармақтарда көпке дейін кетпейтін жаралар болады. Лимфатүйіндер үлкейген, тығз және сипағанда адырлы. Висцеральды лейшманиоз көбінесе жіті түрде өтеді. Дене температурасы көтеріледі, тәбеті жоғалады, жалпы әлсірейді. Жануарлар тез жүдейді, диарея және анемия дамиды. Ауру жануарлар жатады, сыртқы қоздыруларға

назар аудармайды. Ауру 3—4 тәуіліктен 2—3 жетіге дейін созылады. Созылмалы түрде ауру жануарларда жүдеу, температура көтеріледі. Тері қабыршақтанады, бөлек орындар тақыр және т.б. болады. Диарея дамығанда, аяқтардың әлсіреуі және параличтер де болуы мүмкін (26 сурет).



26 сурет. Иттегі тері лейшманиозы

Патологоанатомиялық өзгерістер. Лейшманиоздан өлген өлекселерді ашып қарағанда жүдеу, анемия, бауыр, талақ, лимфатүйіндер 2—3 есе үлкейеді. Кейбір кезде катаральды гастроэнтероколит, теріде және кілегей қабықтарда жара, өкпенің ісінуі, нефриттер болады.

Диагностика. Диагнозды комплексты қояды, сонымен бірге терідегі жара жұғындысының микроскопиясымен (Романовский бойынша). Висцеральды лейшманиоз кезде жұлын және лимфатүйіндердің жұғындыларын зерттейді.

Емдеу, алдын алу және күресу шаралары. Тері лейшманиоз кезінде жара айналасындағы теріге және түйіндердің қалыңдығына 1% новакаин ерітіндісіне 4—5% акрихин ерітіндісін егілуі ұсынылады. Дәрігерлік тәжірибеде тамыр ішіне солюсурминнің 20% су ерітіндісін 12 тәулік бойы 0,12—0,2 г/кг мөлшерінде қолдануы жақсы нәтиже көрсетті. Жағдайы жаман шаруашылықтарда кемірушілермен, москиттермен және бос жүрген иттермен күресу керек. Инсектицидтер мен репелленттерді қолданады.

Бақылау сұрақтары мен тапсырма. 1. Ит пироплазмозының клиникалық белгілері қандай? 2. Ет қоректі жануарлардың цистоизоспороздарына сипаттама беріңіз. 3. Ет қоректі жануарлардың токсоплазмоз және саркоцистоз қоздырушыларының қандай инвазия көздерін білесіз?

4 бөлім Ет қоректі жануарлардың энтомоздары

4.1 Иттердің, мысықтардың және терісі бағалы аңдардың афаниптерозы

Siphonaptera отрядының бүргілері олардың денесінде паразиттегенде қоздырылады.

Қоздырушы. *Ctenocephalides canis* (ит бүргесі). *Ctenocephalides felis* (мысық бүргесі) және *Pulex irritans* (адам бүргесі). Бұл ұсақ (1,8—2,0 мм) қан сорғыш жәндіктер. Денесі бүйірлерден майысқан, артқа бағытталған қылдармен, қылшықтармен қапталған, жүнде қозғалуға жақсы бейімделген. Басында ауыз аппараты орналасқан, ол қадалып-сору типті, екі қарапайым қоздері және екі қысқа мұрты болады. Кеудесі үш сегменттерден тұрады, әр қайсысында жұп буын аяқтар болады. Үшінші жұп аяқтары басқалардан ұзын болады және жәндікке секіргенде тірек үшін арналған. Құрсақ 10 сегменттен тұрады, арқа (тергит) және кеуде (стернит) жартысақиналар, олар созылмалы мембранамен байланысқан. Жәндіктің түсі ақшыл-сарыдан қара-қоңырға дейін болады.

Даму биологиясы. Жануардың қанымен аталықтар мен аналықтар қоректенеді. Өмір бойы аналықтар көп рет жануардың жүніне сопақша ақ түсті жұмыртқаларды салады. Жұмыртқалар жабысқақ емес және жүнде ұсталана алмайды, сондықтан жануар жүретін ортаға түседі. 7—12 тәуіліктен кейін жұмыртқалардан личинкалар шығады, оларда пигменттелмеген басы, үш мүшелі кеуде және 10 мүшелі құрсақ болады. Личинкалардың денесі қылшықтармен және қылдармен қапталған. Олар органикалық субстраттармен қоректенеді. Личинкалар 10—12 тәуілік ішінде үш рет түлейді және қуыршақтарға айналады. 2 жетіден кейін қуыршақтардан ересектер пайда болады. Имаго 3—7 ай өмір сүреді.

Эпизоотологиялық деректер. Бүргелер барлық жерлерде тараған. Әсіресе жылдың жылы мезгілінде өте көп. Иттер көбінесе серуендеуге шыққанда зақымдалады. Бүргілердің личинкалары тесіктерде, кілемде, төсеніште, плитустарда, нәжісте және т.б. жерлерде болады. Бүргелер дипилидиоз қоздырушын таратушы және кейбір инфекциялық аурулардың таратушысы ретінде өте қауыпты. Имаголар көп ауқыт бойы аш бола алады (18 айға дейін).

Патогенез және ауру белгілері. Бүргілердің шағуы ауыртпалы, қышыма, папулалар, дерматиттер, жүдеу болады. Жануарлар қышынады, сонын салдарынан жаралар, сызат және жүндер түседі де, қасқа пайда болады. Паразиттер ересектерден күшіктерге секіріп инвазияны таратады, оларда ол ауыр өтеді. Тез арада оларда анемия, қарқынды жүдеу, жие өледі.

Диагностика. Диагнозды жануар мен орынды қарағанда бүргені тапса қояды. Ит немесе мысықты ақ матаға отырғызып тарауға болады, матада ұсақ қара-қоңыр үгінді болады (бүргілермен қорытылмаған кепкен қан). Егер оларды суға салса ол қызыл болады.

Емдеу, алдын алу және күресу шаралары. Жануарлардың үстінде бүргілерді жою үшін 0,05% перметриннің (стомозана), 0,5% карбофостың, 0,003% бутокстың, 0,005% цимбуштың сулы эмульсиясын, және де пеостомозанды 1:200, эктоминды 1:1000, блотикты 1:2000 және т.б. қолданады. Препараттар тері-жүн жабынына шашырату әдісімен қолданады. Тазалауды екі рет өткізеді: жазда 7—10 тәуіліктен кейін, қыста 14—18. Эффекті аэрозольдер: акродес, дерматозоль, нерол, акрозоль, актол және т.б. Ит пен мысықтықтарды әр түрлі зоошампуньдармен жуындыруға болады, онда эктопаразиттер өледі, тері тазарады және иісі кетеді.

ТМД территориясында басқа да бүргелер кездеседі: тұяқтылардың бүргілері *Venerisilla alacurt* және *Dorcadia joffi*, Орта Азияда және Шығыс Сібірде олар қойларда, ірі қара малда, жылқыларда, ешкілерде паразиттейді; *Echidnophaga gallmasei* құстың бүргесі, Ресейдің оң түстік-шығысында және Орталық Азияда; *Sarcopsylla p. trans* — құм бүргесі, тропиктерде адамдарда, иттерде, мысықтарда паразиттейді.

4.2 Иттердің линогнатозы

Қоздырушы. *Linognathus setotus* тұқымымен қоздырылады.

Бұл ұсақ (1,6 - 2,4 мм) қанатсыз жәндіктер. Басының ені кеудесінен 2-3 есе кем. Ауыз аппараты қадалып-сору типті. Көздері болмайды. Аяқтарында қуатты тырнақтар болады. Құрсақ 8—9 сегменттерден тұрады, аталықтарда шеңберленген, ал аналықтарда үшбұрышты ойық болады.

Даму биологиясы. *Siphunculata* отрядының барлық өкілдеріне бірдей болады.

Эпизоотологиялық деректер. Барлық жерлерде тараған, тек қана иттерде паразиттейді, күшіктерге аналарынан жұғады.

Патогенез және ауру белгілері. Олардың шағуы ауыртпалы, сілекейлерде улы қасиеті бар. Негізгі белгі — тері қышымасы. Жас иттерде ауыр өтеді. Жануарлар қышынады, сонын салдарынан жаралар, сызат және жүндер түседі де, қасқа пайда болады. Бұл кезде тіл алмайды, назар аударуы, жұмыс қабілеттілігі төмендейді.

Диагностика. Диагнозды оларды жануар денесінде тапқанда қояды.

Емдеу, алдын алу және күресу шаралары Иттердің, мысықтардың және терісі бағалы аңдардың афаниптерозы ауруына ұқсас.

4.3 Иттердің триходектозы

Қоздырушы. *Trichodectes canis*, *Trichodectidae* тұқымымен, *Mallorhaga* отрядымен жүн жегіштермен қоздырылатын иттердің ауруы. Бұл ұсақ (1—2 мм) қанатсыз жәндіктер.

Басы кеудесінен кең, тегіс, төрт бұрышты. Ауыз аппаратты кеміргіш типті. Көздері рудиментирленген. Кеудесі 3 сегменттерден тұрады. Брюшко бас пен кеудені бірге алғанда да ұзын.

Даму биологиясы. Маллофагтарда сияқты. Ит жүнжегіші ит дипилидиозының аралық иесі болып табылады.

Емдеу және алдын алу шаралары. Афаниптерозда сияқты, ит триходектозынан басқа. 2% бор қышқылының ерітіндісін қолдануы эффектілігі жоғары болып табылады.

Бақылау сұрақтары.

1. Бүргелер қалай дамиды?
2. Морфология бойынша биттер жүн жегіштерден немен айырылады?
3. Ит афниптерозы және триходектозы кезінде қандай инсектицидтер ең нәтижелі?

5 бөлім Жануарлардың жұқпалы емес аурулар

Жазатайым оқиғалар кезіндегі алғашқы көмек

Жыландар мен буынаяқтылардың тістеуі - жыландар, жәндіктер, өрмекшілер, саршаян улары мен зақымдалу.

Аурудың себептері мен дамуы. Жыланның уы некротикалық, гемолитикалық, геморрагиялық, нейротоксикалық әсерге ие. Буынаяқтылардың уы - ауырсыну және ісіну. Жарғақшалардың қайта шағуы (аралар, соналар) – аллергиялық реакция.

Клиникалық белгілері әртүрлі. Мазасыздық, қорқынышты жәндіктерді тістеуге ұмтылу. Жыланның тістеуі: жұпты дақтар, жергілікті ісіну, адинамия, сал, аритмия, тыныс алудың бұзылуы, қан құйылу, некротикалық жаралар, аймақтық лимфа түйіндерінің ұлғаюы, өлім.

Диагностика қиын. Жыл уақыты мен қоршаған ортаны ескеру.

Емі. Инфузиялық терапия (5% глюкоза ерітіндісі, Рингер ерітіндісі, реополиглюкин). Глюкокортикоидтар. Жүрек препараттары. Антигистаминді терапия (димедрол, дипразин), жергілікті суық. Адреномиметиктер (адреналин, эфедрин, метозол).

Суға кету.

Төтенше жағдайлардың себептері (шаршау, жоғары толқындар), күш қолдану әрекеттері.

Клиникалық белгілер су астында болу ұзақтығына байланысты. Жөтел, құсу, құрысулар, аритмиялар, тыныс алу ырғағының бұзылуы.

Емі. Жасанды тыныс алу. Жүрек ішіне 0,1-1,0 мл 0,1% адреналин ерітіндісін еңгізеді. Кортикостероидтар (преднизолон 2мг/кг немесе дексаметазон 0,2 мг/кг). Жүрек препараттары (кордиамин, сульфакамфокаин), несеп айдайтын. Пневмонияның алдын алу үшін антибиотиктер.

Сыртқы қан кету – зақымдалған тамырлардан қанның кетуі.

Ажыратады: Артериялық, веналық, капиллярлық, паренхиматозды .

Себептері - жарақат алған.

Клиникалық белгілер. Анастомоздың түріне және болуына, тамырдың диаметріне, ұзақтығына байланысты. Артериялық қан – қып-қызыл қан ағысымен құйылады; веналық қан қаралау; капиллярлы кезде барлық жара бетінің ағуы байқалады. Геморрагиялық шок асқынады.

Емі. Жгут (1 сағатқа), 3% сутегі асқын тотығы ерітіндісі, байлау, тамырларды хирургиялық лигирлеу, адреналин.

Есінен айырылу - мидың ишемиясының (талу) салдары және жүйке жүйесінің (кома) тежелу кезіндегі ұзақ есінен айырылу. Ажыратады жарақаттық, апоплексикалық, панкреатикалық, бауырлық, уремиялық, диабетикалық және хлоргидропеникалық кома.

Емі. Спазмолитиктер.

Құрысулар - еріксіз жиырылулар. Дене бұлшық етінің жайылған жыртылған жиырылуы. Ширақтық жиырылулар - бұлшықеттердің баяу, ұзақ қысқаруы. Клоникалық құрысулар - жиі қайталанатын бұлшықеттердің қысқаруы мен ыдырауы, эпилептикалық талмалар – естен тану ілесе жүретін жайылған клоника-тоникалық құрысулар ұстамасы.

Себептері. жұқпалы аурулар (оба, құтыру, сіреспе), инвазиялық аурулар (токсоплазмоз, гельминтоздар), гипокальциемия гипопаратиреоз, бас миының гипоксиясы, гиперемия, мидың ісінуі, миға қан құйылу, ісіктер, гидроцефалия, энцефалит, улану, уремия.

Емі. Ұстама кезінде магний сульфаты, кетамин, ксилазин, аминазин, ромитар қолданылады. Аралық кезеңде седативті препараттар тағайындалады. Гипоксия кезінде - оттегі терапиясы, ми ісінуі кезінде - несеп айдайтын дәрілер, гипокальциемия кезінде - магний сульфаты, кальций хлориді, кальций глюканаты, Д витамині.

Шок - артериялық қысымның төмендеуімен байланысты синдром. Анафилактикалық, гемолитикалық, геморрагиялық, жұқпалы-токсикалық және травматикалық естен тану бар. Шок келесі факторлардың бірімен туындауы мүмкін: гиповолемия, қан тамырларының кеңеюі, миокардальді жеткіліксіздік және эндотоксиндер.

Шокты емдеу сұйықтықты енгізуге (кристаллоидты сүзбелерді, коллоидты ерітінділерді, қан плазмасын), оттекті терапияға, жануарды жылыту арқылы жылуды сақтауға, антибиотикотерапия (бактериялық пролиферацияны болдырмау), кортикостероидты гормондар (тіндердің перфузиясын жақсартады), жүрек-тамыр жүйесіне әсер ететін

препараттарды енгізуге (катехоламин-дофамин, добутамин, адреналин) бағытталған.

Бөгде денелер жұтқыншақта, өңеште, асқазанда, көзде, мылтық есту жолында, мұрын қуысында және дененің басқа да бөліктерінде кездеседі.

Жаралар - тері және тері асты клетчаткасының бүтіндігінің бұзылуы. Ажыратады: тістелген, кесілген, уатылған, жыртылған, кесілген, оққа ұшылған, жарақатталған жаралар, асептикалық, ластанған, іріңді.

Себептері әртүрлі. Ең қауіпті: ыдыратылған, кептірілген, атыс, **КОЛОТЫЕ**. Алғашқы тартылу бойынша хирургиялық жаралар және жаңа ластанбаған тез жазылады. Қалғандары-екінші созылу бойынша.

Жаңа жараларды емдеу. Хирургиялық өңдеу, қан кетуді тоқтату, антисептикалық құралдармен өңдеу, тігу, анестезия арқылы байлау (жараның көлеміне байланысты). Іріңді жараларды емдеу. Жараны ашу, өлген ұлпаларды, іріңді кесіп, алып тастау, жараны дренирлеу, антибиотикотерапия, асептикалық таңғыштар, анальгетиктер.

Гематомалар - ұлпаның қатпарлануы кезінде қуыста пайда болған қанның жиналуы. Лимфоэкстравазат-лимфа тамырларының жарылуы нәтижесінде лимфаның жиналуы.

Емі. Ішіндегіні шприцпен сорады. Адреналин қосылған 0,5% новокаин ерітіндісін ішке енгізеді. Тығыз байлап тастайды. Теріс нәтиже болған кезде тамырды ашады, лигатура жасайды, жараны тігеді.

Жарақат – тері мен төменде жатқан ұлпалардың жабық жарақаттық зақымдануы.

Себептері. Ақырын заттармен соққы.

Клиникалық белгілер зақымдану орнына және әсер ету күшіне байланысты. Ауырсыну, ісіну, көгеру. Аяқ-қол-ақсау, бас-солқылдақ, мойын, шоқтық, бел, арқа-парез және паралич.

Емі. Тыныштық, 3 күн бойы суық салу. Қабынуға қарсы майлар (лоринден С, флуцинар, бутадион, троксевазин)

Күйік – жоғары температура, химиялық заттар, электр энергиясы, радиация әсерінен тері мен кілегей қабықтардың зақымдануы.

Термиялық, химиялық, электрлік, сәулелі күйіктер бар. Клиникада 4 дәрежелі күйіктер бар.

Емі. Сау теріге дейін жүнді кесу. Теріні 40% спирт ерітіндісімен немесе 0,1-0,2% марганец қышқылды калиймен майлау, 0,5% новокаин ерітіндісімен синтомицин линименті таңғыш немесе "Ливиан", "Винизоль", "Левовинизиль", "Олазоль", "Оксициклозоль" аэрозолы.

Химиялық күйік кезінде алдын ала теріні сумен жуады. Анальгетиктер. Седативті препараттар. Антисептиктер. Инфузиялық терапия, несеп айдайтын, антибиотиктер.

Жылу және күн соққысы - ағзаға жоғары температура мен тікелей күн сәулесінің әсері.

Емі. Салқын желдетілетін бөлме. Суық сумен шомылдыру. Суды көп беру. Жүрек құралдары. Инфузиялық терапия.

Электр жарақаты - электр тогымен зақымдану. Электродтармен түйіскен кезде пайда болады. Жергілікті әрекет-күйік, жалпы әрекет – жүрек соғу мен тыныс алуды тоқтату.

Емі. Жергілікті (жоғарыда қараңыз). Тыныс алу бұзылғанда кор-диамин, камфору, адреналин енгізіледі. Жасанды тыныс алу және жүрекке массаж жасау. Жүрек ішіне 0,1-1 мл 0.1% адреналин ерітіндісін еңгезу.

6 Жүрек қантамыр жүйесінің аурулары

6. 1 Миокард аурулары

Миокардит - миокардтың қабынуы (жүрек бұлшықеті). Ошақты және диффузды миокардиттер, ревматикалық, инфекциялық - аллергиялық, идиопатиялық және т.б. бар.

Ауруларды әртүрлі факторлар тудырады: вирустар, бактериялар, қарапайымдылар, гельминттер, токсиндер, иммундық кешендер және т.б. Миокардит парвовирустық энтерит кезінде жиі кездеседі. Этиологиялық агент миокардиоциттердің зақымдануына әкеледі және қабыну процесі дамиды. Жүрек бұлшықетінің қуаты төмендейді, соққы көлемі азаяды. Жүрек өткізгіш аппаратының зақымдануы және аритмиямен жүретін өткізгіштіктің бұзылуы мүмкін.

Клиникалық белгілері. Тахикардия, шаршағыштық, әртүрлі аритмиялар. Жүрек жеткіліксіздігінің белгілері: ісіну, іш қуысының тартылуы, цианоз, жүрек шуы.

Диагноз клиникалық белгілердің негізінде, сондай-ақ тағамдану жолымен қойылады. Диагнозды анықтау үшін электрокардиографияны, қанның клиникалық және биохимиялық талдауының деректерін қолдануға болады.

Емі. Егер этиологиялық фактор белгілі болса, этиотроптық ем жүргізеді — егер белгісіз болса-кең спектрлі антибиотиктер қолданады. Кез — келген жағдайда "тыныштық, глюкокортикоидтар (преднизолон – 1 мг/кг.) немесе қабынуға қарсы стероидты емес дәрілер (индометацин, бруфен, ацетилсалицил қышқылы), В тобындағы витаминдер.

6. 2 Эндокард аурулары

Эндокардит - эндокардтың қабынуы. Ревматикалық және септикалық эндокардиттер бар. Ағыс бойынша -жедел және созылмалы.

Көптеген жағдайларда этиологиялық фактор инфекция болып табылады. Зақымдаушы фактор (микроорганизмдер, олардың уыттары, аутоиммунды антиденелер) эндотелийге цитоуытты және эндокардтың дәнекер-ұлпалық негізіне әсер тігізеді. Зақымданған жерде эрозия пайда болады, фибрин жиналады. Жүрек қақпақшалары жиі зақымданады, соның салдарынан жүрек ақаулары дамиды. Жүрек жеткіліксіздігі дамуы мүмкін. Жиі ішкі ағзалардың абсцесстерімен жүреді.

Клиникалық белгілері. Ит тегеурінді. Дене температурасы көтеріледі, жүрек шуы тыңдалады, аритмия болуы мүмкін. Кейде диффузды нефрит дамиды, ісіну, асцит, тахикардия пайда болады.

Диагностика. Ча-ше жүрегінің зақымдану белгілері бар қызба үйлесімі септикалық эндокардит туралы куәландырады. Қосымша ақпарат қанның бактериологиялық анализін және электрокардио-графияны бере алады.

Емі. Ит тыныштықты ұсынады. Себілген микроорганизмдердің микробқа қарсы құралдарына сезімталдығы белгілі болған кезде тиісті құралдар қолданылады, мұндай ақпарат болмаған кезде бета-лактамы антибиотиктер (пенициллиндер немесе цефалоспориндер) немесе 5-7 тәулік бойы аминоглико-зидтер қолданылады. Аминогликозидтің (мысалы, гентамицин) пенициллинмен немесе цефалоспоринмен үйлесуі ақталған. Антибиотикоте-Рапия аясында 3-5 тәулік бойы глюкокортикоидтарды пайдалануға болады. Ісіну жағдайында несеп айдайтын заттарды қолданады.

Алдын алу. Бактериялық инфекцияларды уақтылы емдеу қажет. Ағзаның төзімділігі шынығу мен толыққанды азықтандыруды арттырады.

6. 3 Перикард ауруы

Перикардит - перикардтың (жүрек жейде) қабынуы. Жедел және созылмалы, құрғақ және экссудативті перикардиттер бар.

Себеп агенттер. Инфекция, инвазия, аутоиммунды антиденелер, көрші ағзалардың қабыну процестері. Алғаш рет перикардит экссудатсыз өтеді, содан кейін перикард жапырақтары арасында экссудат кетеді, жүрек қысуы мүмкін, бұл жүрек жеткіліксіздігі симптомдарымен көрінеді. Қабыну процесі жиі миокард (миокардит) және плевраға (плеврит) ауысады.

Клиникалық белгілері. Аурудың басында перикардтың үйкеліс шуы тыңдалады, температура жоғарылауы мүмкін, жүрек аймағында басу кезінде ауырсыну. Содан кейін экссудаттың жиналуына қарай шулар жоғалады, жүрек жеткіліксіздігінің белгілері пайда болады: еңтігу, адинамия, тахикардия, ісіну, асцит. Аритмия жиі кездеседі.

Балау. Қырғыш Шу-құрғақ перикардит кезінде патогенді белгі. Экссудативті перикардит жұмысты диагностикалау.

Емі. Антибиотикотерапия пенициллиндермен, цефалоспорииндермен немесе аминогликозидтермен, глюкокортикоидтар (1 мг/кг Преднизолон немесе 0,8 мг/кг триамцинолон) дозаны біртіндеп төмендете отырып, 5-7 тәулік тағайындайды. Қабынуға қарсы стероидты емес дәрілер: индометацин, брофен, пироксикам, ацетилсалицил қышқылы. Жүрек жеткіліксіздігі кезінде-фуросемид немесе басқа несеп айдайтын дәрілер, калий препараттары. Жүрек тампонадасы жағдайында перикард пункциясын жүргізеді.

Алдын алу. негізгі аурудың алдын алуға және емдеуге бағытталуы тиіс.

6.4 Аритмия

***Аритмия-* жүрек ырғағы мен кезектілігінің бұзылуы.**

Тахикардия- жүрек жиілігінің тұрақты жоғарылауы (іріиттерде 100-ден астам және ұсақ иттерде 130-дан астам). Қызба, гипертиреоз, миокардит, жүрек жеткіліксіздігі бар. Емдеу үшін калий препараттары (панангин, аспаркам), ыстықтүсіретіндәрілер, жүрек гликозидтері, корвалол, корданум, кордарон, резерпин, валериана препараттары қолданылады.

Брадикардия- жүрек жиілігінің тұрақты төмендеуі. Миокард инфарктісі, гипотиреоз, вирустық инфекциялар, уыттану кезінде болады. Ең алдымен, негізгі ауруды емдейді. Кордиамин, камфору, кофеин, атропин, мезатон, курантил тағайындайды.

Экстрасистолия - бүкіл жүректің немесе оның бөліктерінің уақытынан бұрын қысқаруы. Миокардит, улану және басқада аурулар, әсіресе кәрі иттерде кездеседі. Негізгі ауруды емдеуден басқа калий, новокаин препараттары, долана және валериана препараттары тағайындалады.

Жүрек блокадасы - ақау салдарынан жүрек жиырылу ырғағының бұзылуы жүрек өткізгіш жүйесі бойынша импульс жүргізуі. Себептері: миокардит, кардиосклероз, миокард инфаркты, уыттану. Мидың гипоксия, брадикардия салдарынан жүректондарыныңтүсуі, талу және құрысулар байқалады. Қосымша ақпаратты электрокардиография береді. Кенеттен қайтыс болуы мүмкін. Емдеу негізгі ауруды жоюға бағытталған. Атропин сульфаты, эфедрин гидрохлориді, курантил, глюкокортикоидтар қолданылады.

6.5 Дилатациялық миокардиопатия

Дилатациялық миокардиопатия – гипертрофиямен және жүректің барлық камераларының кеңеюімен сипатталатын миокардтың

қабынбайтын инфарктісі, сондай-ақ идиопатикалық жүрек жеткіліксіздігімен бірге жүреді. Ересек және ірі тұқымды иттер аурады.

Себептер белгісіз. Жүректің камера көлемінің ұлғаюы және оның созылмалы қабілетін төмендетуіне байланысты жүрек жеткіліксіздігі жоғарылайды. Тұрақты ісіктер пайда болады, құрсақ қуысында сұйықтық жиналуы (асцит) мүмкін. Жүректің шамасы тыс жүктелуі және оның қанмен жабдықталуының нашарлауы миокардта метаболикалық бұзылуларға әкеледі, бұл жиі ырғақ бұзылуларын көрсетеді.

Клиникалық белгілер. Шаршау, тахикардия, тыныс алудың қысқаруы, цианоз, кейде аритмия, асцит. Жүректің шекаралары күрт ұлғайып, бауыр кеңейтіледі, өкпеде қырылдар, жүректе - систолалық шу естілуі мүмкін.

Диагностика. Патогномикалық симптом - жүректің шекарасын кеңейту.

Емі. Өмір бойы наперстянка препараттарын қолданады: диоксидинді ішке 1 таблетканы 25 кг салмағына береді, күніне 2 рет, дигоксин ішке сол дозада, лантозид ішке 1 тамшысын 2 кг салмағына күніне 2 рет. Емдеудің бірінші күні доза 2-3 есе артады. Сонымен бірге калий препараттарын (аспаркам) және диуретиктерді (фуросемидті) қолданады. В тобындағы витаминдер, глюкоза көрсетіледі. Асцит кезінде сұйықтық іштің қуысынан шығарылады. Дене күші мен суды тұтынуды барынша азайтады.

Алдын алу әзірленбеген.

6.6 Жүрек жеткіліксіздігі

Жүректің жеткіліксіздігі - жүрек жеткіліксіздігі - жүректің қалыпты қан айналымын сақтау қабілетсіздігімен сипатталатын патологиялық жағдай. Жиі кәрі және үлкен иттерде байқалады. Себептері әртүрлі: жүрек ақаулары, перикард, миокард инфарктісі, кардиомиопатия, кардиосклероз, артериальді гипертензия және т.б. Жүрек жеткіліксіздігі органдардың қанмен жабдықталуының нашарлауына алып келеді, нәтижесінде миокардта патологиялық өзгерістер пайда болады.

Жүректің жұмысының нашарлауы, ақырында, жүрек бұлшықетінің жұмысының одан әрі нашарлауына әкеп соқтырады.

Клиникалық белгілері: Митральді клапан ауруы есебінен тоқ ішектің сол жақ қарыншалық ақаулары өкпе тамырларындағы қысымның жоғарылауымен сипатталады және тыныс жетіспеушілігін, өкпе ралдарды, тахикардияны көрсетеді.

Аорталық стеноз - артериялық гипертензияның, сол жақ қарыншаның әлсіздігінің салдарынан вена тамырларының сол жақ қарыншасының жеткіліксіздігі жүрек өнімділігінің төмендеуімен, тыныс алудың қысқаруымен, тахикардиямен көрінеді. Ол жақ қарыншаның жеткіліксіздігінен болған өлімге әкелетін қауіпті нәтиже - парвовирусті энтерит кезінде жиі кездесетін өкпе ісінуі.

Үш жалпақ клапанның ақаулары себебінен көкжөтел, оң жақ қарыншаның жетіспеушілігі жоғары веналық қысыммен сипатталады және кеуде қуысының ісінуі, бауырдың кеңеюі, кеуде қуысының, аяқ-қолының, асцит, олигурия пайда болады.

Өкпенің артериясының, өкпе гипертензиясының, оң жақ қарыншаның әлсіздігімен байланысты оң қарыншаның жеткіліксіздігі өкпе айналымында қан айналымының нашарлауымен сипатталады және тыныс алудың қысымы арқылы көрінеді.

Диагноз қою қиын емес клиникалық белгілер негізіне сүйеніп. Иттер осылайша қарқынды, тез шаршайды. Жүктеме кезінде қан қысымы, тахикардия жоғарылайды. Өкпелерде құрғақ және дымқыл қырылдар естіледі. Сүйектердің ісіну және асцит байқалады. Жиі жүрек көлемі үлкейеді. Пневмониядан (дене температурасының жоғарылауымен), бауыр циррозынан, бүйрек жеткіліксіздігінен ажыратуға тура келеді.

Емдеу. Дене күштерін минимумға шектеу. Жүрек гликозидтері өмір бойы тағайындалады, бірақ аритмия болған жағдайда дозаны азайту немесе препаратты тоқтату керек. Миокардта метаболизмді жақсарту үшін калий препараттары, витаминдер препараттары және курантил белгіленеді. Ісіну, асцит және өкпе ісіну қатерімен - фуросемид (лазикс), спиронолактон (верошпирон), урегит.

Кахексия - ретаболилді бұлшықетке апта сайын 1 рет енгізеде, гепатопротекторлар қолданылады. Жедел жүрек жеткіліксіздігінде, камфора ерітіндісің тері астындағы, кофеин, бұлшықетке - кордиамин, сульфокамфокаин.

Алдын алу. Негізінен ауруға жол бермеу керек.

6.7 Қантамырларының жеткіліксіздігі: талу, шок.

Қантамырларының жеткіліксіздігі-қанқысымының төмендеуі және қантамырларының тонусының құлауынан қанағынының жылдамдығының азаюы немесе айналымдағы қан көлемінің азаюы (гиповолемия). Жіті қантамырлардың жеткіліксіздігі талу және шок түрінде, созылмалы артериялық гипотензия түрінде көрінеді. Бір мезгілде тамыр және жүрек жеткіліксіздігі болуы мүмкін. Қантамырлары тонусының төмендеуі эмоциялық қозу, брадикардия, гипогликемия, уыттану, аллергиялық жағдайлар салдарынан болады.

Гиповолемия қан жоғалту, полиурия, ішөту, құсу, судың жеткіліксіз түсуі салдарынан байқалады. Қан тамырларының жеткіліксіздігі өмірлік маңызды органдардың қанмен жеткіліксіз қамтамасыз етілуіне (ишемия) әкеледі және жануардың өлуімен аяқталуы мүмкін.

Талу - қысқа мерзімді естен тану. Ол бас миының ишемиясы (мысалы, ұйқы артериясын ошейникпен қысқан кезде), гипогликемия,

гипоксемия салдарынан болады. Идиопатиялық талулар да байқалады. Талу кейде құрысумен, қарашықтың кеңеюімен жүреді.

Шок - бұл өмірлік маңызды органдардың ишемиясы бар қан айналымының ауыржайылған бұзылуы. Ол әртүрлі себептердің салдарынан пайда болады: жүрек жеткіліксіздігі, өткір ауырсыну, қанжоғалту, құсу мен іш өту салдарынан гиповолемия, экзо-және эндотоксин – ағзаның уыттануы, дереу түрдегі аса жоғары сезімталдық. Сананың жоғалуы (әрдайымемес), артериялық қысымның төмендеуі, олигоурия, дене қызуының төмендеуі түрінде көрінеді. Пульс әлсіз, жиі, тынысалуы күшейеді. Зәрдің бөлінуі, нәжіс, қанмен құсу болуы мүмкін. Иттерде анафилактикалық шок кезінде, сонымен қатар бауыр тамырлары зақымданады.

Диагностика. Клиникалық белгілерге және анамнез деректерінен егізделеді.

Емі. Егер мүмкін болса, шок болған факторды жояды. Адреномиметиктерді қолдану көрсетілген: көктамыр ішіне немесе тері астына адреналин гидрохлориді 30 кг салмаққа 1 мл 0,1% ерітіндіде, көктамыр ішіне тамшылатып (5% глюкоза ерітіндісінде) норадреналин гидрохлорид 20 кг салмаққа 1 мл 0,2% ерітіндіде, метазон 20 кг салмаққа 1 мл 1% ерітіндіде бұлшықетке. Тынысалууды және тыныс алуды ынталандыру мақсатында камфору, кордиамин, коразол, кофеин қолданылады. Гиповолемия кезінде көктамыр ішіне немесе тері астына 5% глюко-зы ерітіндісін, 0,9% натрий хлоридіерітіндісін, 5% натрий гидрокарбонаты ерітіндісін енгізеді. Интоксикация жағдайын нет несеп айдайтын дәрілер қолданылады. Анафилактикалық шок кезінде-глюкокортикоидтар (преднизолон немесе дексаметазон ішкі немесе бұлшықет ішіне), эфедрин, антигистаминді дәрілер (димед – рол, супрастин). Жарақат кезінде жергілікті анестезия қолданылады.

7 Тынысалу мүшелерінің аурулары

7.1 Трахеит, бронхит

Трахеит - кеңірдектің қабынуы, ал **бронхит** - бронхтардың қабынуы. Жиі трахея мен бронхтардың қабынуы бірге өтеді: трахеобронхит.

Трахеобронхиттің негізгі себебі-вирустар, атапайтқанда, итпарагрипп вирусы (50% - дан астамжағдай) етқоректілер обасы, П.типті аденовирус. Аурудың салқындауы мүмкін. Зақымдаушы агент демалатын ауамен өтеді. Эпителий қабатының алғашқы зақымдану орнында бактериялық микрофлорасы дамиды. Кеңірдектің және бронхтардың шырышты қабығының тітіркенуі гиперемияға, ісінуге, шырышты түзудің ұлғаюына әкеледі. Процесс өкпе паренхимасына және бронхопневмонияның дамуына таралуы мүмкін.

Клиникалық белгілері. Иттерде жиі жіті трахеобронхит болады, ол құсу, қатты тыныс алу, сирек сырыл, алдымен құрғақ, содан кейін ылғалды болуы мүмкін. Температура субфебрильді. Дене қызуы 39,5 ° Цельсий градусына дейін және одан жоғары болғанда бронхопневмонияны болжауға болады.

Диагностика. Жөтелмен, қатты тынысалумен немесе сырылдармен бірге қалыпты немесе субфебрильді дене температурасы трахеобронхит туралы куәландырады. Трахеобронхит жиі оба және басқа жұқпалы және паразиттік аурулардың симптомы болып табылады. Паразитарлы бронхитті гельминтоооскопия арқылы анықтауға болады.

Емі. Жеңіл жүргенде проомикробты дәрілерді қолданбай емдеу мүмкін. Антигистамин (диазолин, супрастин, тавегил) препараттарын, поливитамин препараттарын тағайындайды. Ауырағымы мен температураның жоғарылауы кезінде антибиотиктер мен сульфаниламидтер қолданылады. Паразиттік трахеобронхитті антигельминтиктермен емдеу.

Алдын алу. Дер кезінде егу, дегельминтизация және толық құнарлы азықтандыру.

7.3 Плеврит

Плеврит - плевраның қабынуы. Плеврада фибринозды ұшудың пайда болуына тән құрғақ плеврит және плевралық қуысына сұйықтықтың жайылуы және серозды, серозды -фибринозды, іріңді немесе геморрагиялық экссудаттың ажырауы бар экссудативті болып бөлінеді.

Плевриттің себептері: вирустар, бактериялар, ісіктер, аллергиялық және аутоиммунды реакциялар болуы мүмкін. Жиі плеврит пневмонияның асқынуы ретінде және қабынудың басқа мүшелерден өтуі кезінде пайда болады.

Құрғақ плеврит кезінде плеврдегі фибриннің ұшуы плевралық жапырақшалардың сырғуына кедергі жасайды, бұл ауырсыну реакциясын тудырады. Экссудативті плеврит кезінде экссудат кеуде қуысының мүшелерін қысуы мүмкін; қанға сіңіп, ол ағзаның улануын және дене қызуының көтерілуін тудырады. Плевра қуысының өсуі мүмкін.

Клиникалық белгілері. Құрғақ плеврит: жөтел, ауыр немесе құрсақ қабырғасына (диафрагмалды плевритте) қысу кезіндегі ауырсыну. Температура субфебрильді. Аускультация кезінде әдетте трения плевраның шуы естіледі.

Құрғақшылық салдарынан жиі дамиды экссудативті плеврит плевраның үйкеліс шуының болмауымен, еңтігумен, қабырға аралық аралықтардың тегістелуімен, тыныс алу дыбыстарының толық болмауына дейін әлсіреуімен, тахикардиямен, дене қызуының жоғарылауымен сипатталады. Іріңді плевритте интоксикация симптомдары өседі, дене қызуы күрт жоғарылайды. Диагностика клиникалық белгілерге,

рентген-телеграфиялық талдау деректеріне, плевра қуысының пункциясына негізделеді.

Емі. Қарқынды Бактерияға қарсы ем жүргізеді. Ішіндегіні алдын ала көшіре отырып, плевра қуысына микробқа қарсы құралдарды дұрыс енгізу қажет. Плевроцентез (син. - торакоцентез) еңтігу, цианоз, тахикардия, гипоксемиялық құрысулар пайда болған жағдайда міндетті түрде жасайды. Аурудың басында антигистаминді дәрілер (димедрол), дене температурасы 400 градустан жоғары болғанда – жа-ропон түсіретін препараттар (аспирин, анальгин) көрсетілген. Жөтел-либексин, ко-деин. Созылу кезінде – калий йодид, несеп айдайтындәрілер, витаминдер және ұста.

Алдын алу. Уақытылы егу, толыққанды азықтандыру.

7.4 Өкпе-эмфиземасы

Өкпе эмфиземасы-альвеолдың патологиялық кебеюі немесе өкпенің дәнекер тінінде ауаның жиналуы.

Себептері. Обструктивті бронхит, ісік, бронх демікпесі, жедел пневмония, уытты және тітіркендіргіш заттар, өкпе вентиляциясы жоғарылайды. Бронхиол мен альвеолдың икемділігі мен беріктігінің бұзылуы, сондай-ақ тыныс алу жолдарының обструкциясы кезінде ауа қысымының жоғарылауы бронхиол мен альвеолдың созылуына, олардың қабырғаларының бітелуіне және дистрофиялық өзгеруіне әкеледі. Клиникалық белгілері. Жөтел, еңтігу, қорапты перкуторлы дыбыс, тыныс алу дыбыстарының әлсіреуі, шашыраған сырылдар, тахикардия, қабырға аралық аралықтардың кеңеюі.

Диагностика клиникалық белгілер мен рент-генография негізінде жүргізіледі

Емі. Бронхты кеңейтетін дәрілер (атропин, эуфил-лин), муколитиктер (бромгексин), жөтелгенде –либексин қолданылады. Қажет болған жағдайда-антибиотиктер, аналептиктер, несеп айдайтын дәрілер. Алдын алу: бронхитті дер кезінде емдеу, физикалық жүктемені шектеу, толық азықтандыру.

8 ас қорыту органдарының аурулары.

8. 1 Крикофарингеальды ахалазия, өңеш дивертикулы, карди ахалазиясы

Крикофарингеальная ахалазия-босаңсудың бұзылуы (спастикалық-стеноз) өңеш алдындағы сфинктер. Күшіктер ауырады. Өңеш дивертикулы-өңештің бұлшықет қабықшасының ақауына шырышты қабаттың және шырышты қабаттың қабық тәрізді сіңуі. Кардия ахалазиясы – мегаэзофагус) - өңеш сфинктерінің толық ашылмауы (спастикалық стеноз) салдарынан өңештен асқазанға азық өтуінің бұзылуы. Көптеген жағдайларда себептері белгісіз, өңеш ауруларының пайда болуына

жарақаттар, инфекциялар, уланулар, гиповитаминоздар, жүрек-тамыр жетіспеушілігі себеп болады. Тамақ өңеш бойынша өтудің бұзылуы, оның кері барысы (рефургитация) ас қорытудың бұзылуына және жануарлардың сарқылуына әкелуі мүмкін.

Клиникалық белгілері. Азықты қабылдағаннан кейін құсу, мұрын арқылы сұйық азықтың бөлінуі, құрғату, жөтел.

Диагностика. Клиникалық белгілер және контрасты рентгеноскопия деректері негізінде жүргізіледі. Өңештің жоғарыда пайда болған ауруларын гельминтоздар мен ісіктерден ажырату керек.

Емі. Хирургиялық. Ішінара жеңілдету әкеледі түйілуді (атропин, но-шпа). Кардияның ахалазиясы кезінде поливитамины көрсетілген. Алдын алу. Емес, әзірленді.

8. 2 Гастрит

Гастрит-асқазанның шырышты қабығының қабынуы. Жедел және созылмалы гастриттер, сондай-ақ катаральды, эрозивті, флегмонозды, геморрагиялық, гиперацидты, гипоацидты бар. Аурудың себептері мен дамуы. Ауру әртүрлі факторларды тудыруы мүмкін: вирустар (оның ішінде парвовирус), бактериялар, уытты және тітіркендіргіш заттар (салицилаттар және басқа да ыстықты түсіретін заттар, аскор-БИН қышқылы, антигельминтиктер), ірі, ыстық, суық, бүлінген азықтар, эндокриндік аурулар және т. б.

Жедел гастрит кезінде асқазанның шырышты қабығының гиперемиясы пайда болады, дистрофиялық және некротикалық процестер дамуы мүмкін. Асқазанның шырышты қабығында созылмалы гастрит кезінде бездер қайта пайда болады. Гастрит басқа ағзалардың қабыну аурулары – ішектің, бауырдың жұқа және қалың бөліктері кезінде жиі өтеді. Клиникалық белгілері. Құсу, кейде қанмен, диарея, эпигастральды аймақтағы ауырсыну, тәбеттің төмендеуі, шөптің және жеуге жарамсыз заттардың жеуі. Созылмалы гастрит кезінде анемия дамуы, сарқылуы мүмкін.

Диагностика. Клиникалық белгілерге негізделеді. Парвовирустық энтериттен, обаның кишекті түрінен, аденовирустық және бактериялық жұқпалардан, гельмин-тоздардан, спецификалық емес энтериттен, асқазанның және қос елі ішектің жара ауруынан бейспецификалық емес гастритті дифференциялау керек.

Емі. Жедел гастрит: левомецетин, бисептол, офлоксацин және басқалар. Бактерияға қарсы дәрілер (альмагель, сұлы кисель) және адсорбциялаушы (белсендірілген көмір) препараттар, атропин және атропинсо-ұстағыш препараттар, метоклопрамид. Сусыздандыру кезінде-инфузиялық терапия. Ит бір тәулік бойы аш диетада шай ішу және калий перманганатының әлсіз ерітіндісін ішу арқылы ұстайды. Одан әрі

диеталық азықпен азықтандыру. Созылмалы гастрит кезінде-аз мөлшерде азықтандыру, альмагель, викалин, жолжелкен шырыны, плантаглюцид, поливитаминді пре-параттар, абомин, панкреатин, фестал.

Алдын алу. Дұрыс, толыққанды тамақтандыру

8. 3 Асқазан және ұлтабар жарасы

Асқазан мен ұлтабардың жарасы-асқазанның немесе ұлтабардың шырышты қабығының зақымдануымен сипатталатын созылмалы аурулар. Жара ауруының тікелей себептері келесі факторлар болып табылады: "пепсин + тұз қышқылы" кешенінің зақымдаушы әсері, қорғағыш шырышты тосқауылдың әлсіреуі, трофиканың бұзылуы, он екі елі ішектен жел-чи тасталуы. Бұл факторлар стресс, гормональды реттелудің бұзылуы, азықтандыру режимінің бұзылуы, асқазан мен он екі елі ішектің қабыну процестері, шырышты қабыққа уытты және тітіркендіргіш заттардың түсуі кезінде өз әсерін көрсетеді. Жара беті содерный асқазан мен он екі елі ішектің тітіркендіргіш факторларына сезімтал, бұл патоло-гиялық афференттік импульсация ошағын жасайды, микроорганизмдер мен пепсин үшін жоғары өткізгіштік қасиеті бар. Қан кету, сондай-ақ перитониттің дамуымен жараның тесілуі қаупі бар. Клиникалық белгілері. Аз тән. Құсу, соның ішінде қанмен, іш өту, пальпация кезінде ауру болуы мүмкін.

Диагностика. Рентгеноскопия деректеріне негізделеді. Емі. Шырышты азықтарды, түскі ас құралдарын, атропин мен атропин тәрізді препараттарды, циметидин, нош-па, галидор, викалин, альмагель, магний тотығын, бор, плантаглюцид, алое, ФИБС, плазмол, шыны тәрізді дене, ретаболил, неробол, витаминдер, оның ішінде А витамині қан кету кезінде-викасол, хлорлы кальций.

Алдын алу. Толық азықтандыру, дұрыс ұстау

8. 4 энтерит спецификалық емес, энтероколит, колит

Энтерит спецификалық емес, энтероколит, ішектің, жұқа және қалың, қалың бөлігінің колит – қабынуы. Ішектің жұқа бөлімінің воспалитасында жиі қабынуы және асқазан шырышты қабығы (гастроэнтерит), Ішектің қабыну ауруларының негізгі себептері: вирустар, бактериялар, қарапайымдылар, гельминттер, төмен саңырауқұлақтар, уытты және бір рет-дражающие заттар, азықтандырудағы қателіктер. Зақымдаушы фактор гиперемиямен, шырыштың күшейтілген түзілуімен, кейбір жағдайларда жарамен және қан кетумен сүйемелденетін ішектің жұқа және қалың бөлімінің шырышты қабығының қабынуын тудырады. Нәтижесінде ас қорыту, су мен қоректік заттардың сіңу процестері бұзылады. Ки-шечниктің тегіс бұлшықеттерінің

спастикалық қысқаруы кезінде химустың, нәжістің және газдың іркілуі пайда болады. Қабыну уытты өнімдерінің сіңуі токсикозға әкеледі.

Созылмалы ағымда, ішек био-ценозының бұзылуы және қоректік заттардың сіңуі нәтижесінде гиповитаминоз, анемия, сарқылуы мүмкін. Клиникалық белгілері өте әртүрлі: құсу, диарея, іш қату, іштің үрленуі, пальпация кезіндегі ауырсыну. Нәжістің құрамында азықтың, шырыштың, кейде қан жоқ. Мүмкін, бірақ міндетті емес, температураның көтерілуі. Қарқынды құсу және темпера-турдың іш өту кезінде нормадан төмен түсуі мүмкін, 2-3 тәулікте ор-ганизманың сусыздануы дамиды. Ішектегі созылмалы қабыну процестері созылмалы іш өту және іш қату, арықтау, қандағы гемоглобин концентрациясының төмендеуі, басқа органдар тарапынан бұзылулар сипатталады. Диагностика. Клиникалық белгілерге, анамнаға, нәжісті бактериологиялық және микроскопиялық зерттеуге, рентген-носкопияға және рентгенографияға негізделеді. Ескі иттерде мұндай симптомдар жаңадан пайда болуы мүмкін. Көптеген жұқпалы және инвазиялық аурулар, мысалы, оба, парвовирустық энтерит, сальмо-неллез, цистоизоспороз энтероколиттермен ілесе жүретінін ескеру керек. Нәжісте шырыштың болуы колит туралы куәландырады. Емі. Жедел түрде бір тәулік ішінде аш диетаны тағайындайды. Су, одан да жақсы әлсіз шай немесе калий перман-ганаттың әлсіз ерітіндісі тұз береді. Егер ит азықтан бас тартса, оны күшпен тамақтандыруға болмайды. Одан әрі рационнан майлы, өткір, қуырылған азықтар, шикі ет шығарылады. Қышқыл сүт өнімдері, шырышты қайнатулар, пісірілген сиыр еті пайдалы.

Микробиологиялық талдау деректері болған жағдайда тиісті этиотроптық ем тағайындайды. Әйтпесе, ампицил көрсетілген. лина тригидраты, полимиксина М сульфаты, бисептол, левомицетин, фтазол, фтазин. Әсер болмаған жағдайда-метронидазол, аминогликозидтер. На-қабынуға қарсы және тұтқыр заттарды білдіреді: қайнатқыштар мен шал-феяның тұнбалары, Зверобой, түймедақ, қанқұйғыш, лапчаткалар, сондай-ақ танин, висмут нитрат, викалин, белсендірілген көмір. Сусыздандыру және айқын интоксикация кезінде 5% глюкоза ерітіндісімен, 4% натрий гидрокарбонаты ерітіндісімен, 0,9% натрий хлориді ерітіндісімен, Рингер ерітіндісімен инфузиялық ем жүргізеді. Регидронды немесе ұқсас препараттарды ерітеді. Қан ағымы кальций, викасол, аскорутин, аминокәпрон қышқылы препараттарын қолдану қажеттілігін талап етеді. Созылмалы ағымда витаминдер, пробиотиктер (лактобактерин, бификол), мексаза, сомиллаза, ретаболил. Алдын алу дер кезінде вакцинация, дегельминтизация, дұрыс толыққанды азықтандыру болып табылады.

8. 5 ішектің өтпеуі.

Ішектің өтпеушілігі (илеус) – химус пен нәжіс массаларының ішек бойынша жылжуының мүмкін еместігі. Ішек өтпеушілігінің себептері ішек саңылауының ішек ішіндегісіне сәйкес келмеуі, иннервацияның бұзылуы, КИ-шечниктің үзілуі болып табылады. Илеус келесі аурулар мен жағдайларда орын алуы мүмкін; ішектегі бөгде дене, копролиттер, гельминттер, ісік (обтура илеус), ішектің атониясы және параличі, ішектің спазмы (Сал және спастикалық илеус), ішектің инвагинациясы және бұралуы (странгуляциялық илеус), перитонит, панкреатит, энтерит, колит, холецит, гепатит, қуықтың жарылуы, бүйрек пен несептің жіті аурулары жарақаттар, жатыр жыртылуы, хирургиялық араласу, іш қату, улану, шок, шашыраған көктамырлар мен артериялардың тромбозмболиясы, ішек инфаргі, іш қуысына қан құйылу. Иттерде көбінесе иттердің сүйектен (әсіресе құс) копролиттердің пайда болуы салдарынан пайда болады, олар содан кейін тік ішекте жинақталады. Күшіктерде-ішектің гельминттермен бітелуі салдарынан.

Ішектің ішіндегісінің ішектен өтуінің бұзылуы патологиялық импульсация ошағының пайда болуына әкеледі, бұл ішек иннервациясының реф-латорлық бұзылуларын тудырады. Қанға сіңірілетін ішек ішіндегісінің ыдырау өнімдері ге жүктемені арттырады. Гемодинамикалық бұзылулар транс-судаттың іш қуысына кетуіне және асцит дамуына әкелуі мүмкін

Клиникалық белгілері. Илеус тудырған себептерге және морфологиялық және функционалдық бұзылыстардың даму ауырлығына байланысты. Ең жалпы симптомдар: дефекация болмауы, ауырсыну, қатты, іштің үлкеюі, құсу, кейде сусыздану және олигурия. Спастикалық және паралитикалық ішек өтпеу кезінде әйелінің сгл симптомдары. Обтурациялық және странгуляциялық илеустарда, керісінше, уланудың белгілері, бірте-бірте шок жағдайы дамиды. Ко-тік ішекте копролиттердің пайда болуы мен жинақталуы салдарынан простазасы дефекация болмаған кезде иттің кезеңдік терімен көрінеді. Құрсақ қабырғасы арқылы кешіріледі немесе тік ішекке енгізілген тығыз түзілімдерді қолмен пальпациялайды. Жойылмаған ішек өтпеушілігі жануардың 7-15 күн бойы өлуіне, әдетте, перитонит құбылыстарына әкеледі.

Диагностика. Клиникалық белгілерге (ақаудың болмауы), рентгенологиялық және ректалдық зерттеулер деректеріне негізделеді.

Емі. Итке парентеральды енгізеді атропин сульфаты (немесе но-шпу), анальгин, жүзеге асырады және екі жақты қол-аяқтарға венесекция жүргізу нкаду және клизма қояды. Паралитикалық және спастикалық илеустарда 30-60 минуттан кейін көп жағдайда дефекация болады. Егер копролиттер тік ішекте болса, онда оларды саусақпен немесе пинцетпен жоюға болады. Олай болмаған жағдайда микробқа қарсы және инфузиялық терапия, сондай-ақ лапаротомия операциясы көрсетілген. Алдын алу.

Иттерді дер кезінде дегельминтизациялау керек. Олардың көптеген сүйектерін, әсіресе пти-кихтарын азықтандыруға жол берілмейді.

8. 6 Проктит, парапроктит, параанальды синусит

Проктит - тік ішектің шырышты қабығының қабынуы. Парапроктит-тік ішек және артқы өтпе айналасындағы дәнекер тіннің қабынуы. Параанальды синусит-параанальды синустардың (бездердің) қабынуы. Бұл ауырсыну жиі этиологиямен және патогенезмен байланысты. Аурудың себептері мен дамуы. Тік ішек пен анус аурулары көбінесе параанальды синустардың-жұп бездерінің және артқы өтпе жолдарда орналасқан және иттерде коммуникативтік функцияларды орындайтын шығарғыш жолдардың босатылуы нәтижесінде артады. Асқынудың бастапқы сатысында қабыну жоқ, бірақ параанальды синустар анустың жоғары сезімталдығы салдарынан ауырсынуды тудырады. Бұдан әрі ішек микрофлорасы қабыну процесін тудырады, ол тік ішектің шырышты қабығына өтуі мүмкін, сондай-ақ абсцесса немесе параанальды талшықтың флегмоны түзілуі мүмкін. Сирек жағдайларда парапроктит пен проктит параанальды синустардың патологиясымен байланысты емес, микро зақымдану және ішектің сол бөлімінің инфекция түсуі салдарынан пайда болады.

Клиникалық белгілері. Параанальды синустардың артық толуы тежелу, мазасыздық, тәбеттің жоғалуы, артқы жүрісте "жүру", рефлекторлық іш қатумен көрінеді. Параанальды синусит сол клиникалық белгілермен көрінеді, алайда, күшті көрінеді. Іріңді қабыну кезінде анус айналасында түйіндер пайда болады, температура көтеріледі. Тіндердің балқуы және жыланкөздердің пайда болуы мүмкін. Емдеу болмаған жағдайда ауру сепсиспен және жануардың өлуімен аяқталуы мүмкін.

Диагностика. Аурудың бастапқы сатысында бұға басу-анальды бездер өткір иісті қоңыр, сары немесе жасыл секреттің бөлінуін тудырады, содан кейін иттің жағдайы күрт жақсарады. Параанальды тораптар жаңадан пайда болуы мүмкін.

Емі. Параанальды синустарды босатады. Ол үшін үлкен және саусақ саусақтарымен бүйірінен артқы өту жолын қысады, саусақтарды жамбас таяқшасына барынша екі есе бұрады. Мұны оң және ле-вой темірмен кезекпен жасауға болады. Егер құпия қалың болса, ол басталатын қабыну процесі туралы куәландырады, қосымша бірнеше күн ішінде қабынуға қарсы және микробқа қарсы әсері бар ректальді шамдарды тағайындайды немесе теріні анус айналасында және қабынуға қарсы және лоринден С, кортомицетик тәрізді анти-микробтық майлармен майлайды. Абсцесстер пайда болған жағдайда оларды антибиотиктері бар 0,5% ново-Каин ерітіндісімен теседі, левомецетині бар шамдарды қолданады. Консервативті емнің тиімсіз жағдайында хирургиялық ем қолданылады.

Алдын алу. Егер итте параанальды бездердің сек-ретін кідіртуге бейім болса, оларды мерзімді аулау қажет.

8. 7 ішек дисбактериозы

Ішек дисбактериозы-ішек микрофлорасы құрамының бұзылуы.

Аурудың себептері мен дамуы. Ішек дисбактериозының негізгі себебі-антимикробты терапия, әсіресе тетрациклин және левомецетин қатарының препараттарымен. Сапрофитті пайдалы микро-флораның опат болуы салдарынан ішекте шартты-патогенді және патогенді микро-флора дамиды, оның ішінде *Candida* тегінің төмен саңырауқұлақтары, микроорганизмдер зат алмасудың уытты өнімдерін құрайды; витаминдердің пайда болуы бұзылады, ішектің қабыну аурулары пайда болады, ит ағзасының аллергизациясы жүреді.

Клиникалық белгілері: іш өту, іш қату, метеоризм, әлсіздік, тәбеттің төмендеуі, нәжістің қышқыл немесе шірік иісі бар. Созылмалы ағыс кезінде витаминдердің түзілуі мен сіңуінің бұзылуы салдарынан гиповитаминоздар пайда болады, соның ішінде В12-дефицитті анемия, сарқылу дамиды,ағзаның қарсыласуы төмендейді. Ауру энтероколитке айналуы мүмкін.

Диагностика анамнез (қарқынды микробқа қарсы терапия) және нәжісті микробиологиялық зерттеуге негізделген.

Емі. Нистатин немесе леворин, метронидазол, пробиотиктер (бификол, лактобактерин және т.б.), Поливитатаминдер, антигистаминді құралдар тағайындайды. Диарея мен іш қату кезінде-тиісті симптоматикалық терапия, ферменттер препараттары (фестал, мексаза). Тамақтандыруда қышқыл сүт өнімдерін пайдаланады.

Алдын алу. Қарқынды антимикробты терапия кезінде міндетті түрде нистатин немесе леворин, ал оны аяқтағаннан кейін пробиотиктер тағайындайды.

8. 8 Перитонит

Перитонит-ішектің қабынуы. Серозды, фибринозды, геморрагиялық, ірінді, шірік, шектеулі және төгілген, жедел және созылмалы перитониттер бар.

Ауру құрсақ және жамбас қуысы мүшелері тарапынан қабынудың, қуыс ағзалардың перфорациясы мен жарылуы, ісіктердің ыдырауы, жарақаттар мен операциялық араласулар салдарынан пайда болады.

Ішектің тітіркенуі гиперемияға, қан тамырларының өткізгіштігінің жоғарылауына, ісінуіне, экссудаттың іш қуысына ішке шығуына, пайда болуына әкеледі.

Ішперде фибринді пленкаларды, органдар арасындағы дәнекерді. Қанға сіңіп, уыттар температураның көтерілуімен, тахикардиямен көрінетін ағзаның жалпы реакциясын тудырады. Ішектің перистальтикасы рефлекторлы баяулайды. Жұқпалы-уытты шок дамуы мүмкін.

Клиникалық белгілері. Ит тегеурінді, суық үстімен жатуға тырысады, дене температурасы жоғарылайды, іштің көлемі ұлғаюы мүмкін. Іш қабырғасы кернеулі, дефекация жоқ, тахикардия. Құрсақ қуысының парацен-тезінде сұйықтық немесе газ бөлінуі мүмкін. Жиі перитонит пневмониямен және плевритпен асқынады.

Диагностика анамнезі, клиникалық көрінісі, рентгенологиялық тексеру деректері және іш қуысының пункциясы негізінде жүргізіледі. Жеткілікті негіздерде лапаротомияны жүзеге асырады. Перитонит дифференцируют жылғы асцит.

Емі. Негізінен, хирургиялық. Операциялық араласу мүмкін болмаған жағдайда консервативті терапия жүргізіледі: кейіннен іш қуысына антибиотиктер ерітінділерін енгізе отырып, абдоминалды жұпцентез. Микробқа қарсы кең спектрлі дәрілер (аминогликозидтер, левомецетин, метронидазол, бисептол) ішке және парентке де қолданылады. Детоксикациялық терапия – Элек-тролит және глюкоза ерітінділерінің инфузиясын несеп айдайтын препараттармен біріктіріп жүргізеді. Симптоматикалық терапия ыстық түсіретін және жүрек құралдарын қолдануды қамтиды.

Алдын алу: құрсақ және жамбас қуысының органдары ауруларын уақытында емдеу қажет.

8. 9 Асцит

Асцит—іш қуысында сұйықтықтың жиналуы.

Асцит себептері әртүрлі: тоқырау оң қарыншаның жетіспеушілігі, бауыр жеткіліксіздігі, бауыр аурулары, перитонит, жаңа пайда болу, қан қысымының төмендеуі, жарақат.

Клиникалық белгілері: іштің көлемін арттыру, тахикардия, адинамия, қышу, кейде олигурия.

Диагностика. Асцит құрсақ қуысының парацентезін диагностикалайды. Оны іш көлемінің ұлғаюын тудыруы мүмкін басқа себептерден ажырату қажет. Қабыну аурулары кезінде іш қуысынан көшірілетін сұйықтықтың құрамында ақуыз, лейкоциттер, ірің тұнбасы, қан қоспасы бар.

Емі. Асцит тудырған негізгі ауруды емдеу қажет. Іш қуысында жинақталатын экссудат немесе транссудат мезгіл-мезгіл эвакуацияланады. Қабыну аурулары кезінде іш қуысына антибиотиктер мен антисептиктер ерітінділерін енгізеді. Жүрек және мо-чегон дәрілерін, витаминдерді қолданады.

Алдын алу негізгі аурудың алдын алуға немесе емдеуге бағытталуы тиіс.

8. 10 Гепатит

Гепатит- бауырдың диффузды қабыну-дистрофиялық зақымдануы. Жедел және созылмалы гепатиттер бар.

Көптеген себептер: бактериялар вирустары, гельминттер, қарапайымдылық, экзо-және эндотоксиндер, аллергиялық жағдайлар, идиосинкразия. Гепатоциттердің бір бөлігінің өлуі мен дистрофиясы, қан микроциркуляциясы, холестаздың бауыр функциясының бұзылуы нәтижесінде. Ауырсынудың ауырлығы этиологиялық фактордың патогендігіне байланысты. Өте ауыр ағыммен гепатит бауырдың жіті дистрофиясына айналуы мүмкін.

Клиникалық белгілері: бауырдың ұлғаюы, кейде көкбауырдың (гепатолинеальды синдром) ұлғаюымен, сарғаю, құсу, тәбеттің жоғалуы, диарея немесе іш қату, нәжіс ашық-сары, кейде дене пературасы жоғарылайды. Пальпация кезінде бауыр ауыр. Аурудың созылмалы ағымы бауырдың қан ұйыту факторларының синтезінің бұзылуынан және асцитпен байланысты геморрагиялық диатез құбылыстарымен қатар жүруі мүмкін.

Диагностика анамнез мәліметтеріне, клиникалық көрінісіне, қан мен зәрді зерттеуге негізделеді.

Емі. Егер этиологиялық фактор белгілі болса, онда тиісті этиотропты терапия жүргізіледі. Басқа жағдайда микробқа қарсы таминді дәрілер, поливалентті сарысуды, жабысқақ қышқылды немесе липамидті, спазмолитиканың глюкокортикоидтары, витаминдер (B2, B6, B12, C, фолий қышқылы, викасол), эссенциале, сирепар, гептрал, ЛИВ-52, глюкоза тағайындайды.

Көмірсутекті азықпен азықтандыру.

Алдын алу: дер кезінде егу, дегельминтизация, толық құнды азықтандыру.

8. 11 жіті бауыр жеткіліксіздігі

Бауыр жеткіліксіздігі жедел-бауыр функциясының бұзылуы салдарынан ағза жағдайының күрт нашарлауы байқалатын синдром.

Жіті бауыр жетіспеушілігінің келесі себептері бар:

1.Бауырдың жіті дистрофиясы-диффузды некротикалық-дистрофиялық уытты, инфекциясы немесе аллергиялық агенттердің әсері салдарынан бауыр паренхимасының зақымдануы. Көбінесе жұқпалы гепатит кезінде пайда болады. Нәтижесінде бауырдың детоксикациялық

және синтетикалық функциялары түсіп, қанда заттардың улы өнімдерінің жиналуы, бауыр жасушаларының ыдырауы, ішек қалың бөлігінде ақуыздың ыдырауы өнімдері пайда болады.

2. Портокавальды шунттау-эртүрлі, кейде идиопатикалық себептердің салдарынан тамыр мен артқы қуыс арасында анастомоздың пайда болуы. Нәтижесінде ішекте пайда болатын және бауырды соқпай, азықпен және сумен келіп түсетін уытты өнімдер артқы жағына өтеді.

Жіті бауыр жеткіліксіздігі кезінде ең алдымен баға-тральды жүйке жүйесі зардап шегеді, бұл ауыр жағдайларда коматоздық жағдай байқалады. Аурудың өліммен аяқталуы, сондай-ақ бауыр циррозы болуы мүмкін.

Клиникалық белгілері: ит тежеліп, тәбет жоқ, құсу (құсу массаларында бауыр тіндерінің қоспасы мүмкін), кейде сарғаю, асцит, ісіну, теріге және шырышты қабықтарға қан құйылу. Бауыр комасында бас пен дененің бұлшық етінің тырысқақ тартылуы, дене қызуының нормадан төмен төмендеуі, брадикардия, сирек және терең тыныс алу, олигурия және анурия.

Диагностика анамнез мәліметтеріне, клиникалық көріністерге, сондай-ақ биохимиялық зерттеулерге негізделеді (қанда аммиак, билирубин, өт қышқылдары жоғарылайды, ақуыз және қан ұюының концентрациясы төмендейді))

Емі. Итті тамақтандырмайды. Аз уыттылы антибиотиктер, кең спектрлі әсер (ампициллин, тетрациклин), витаминдер (викасол, В1, В6, В12, С, фолий қышқылы), антигистамин және спазмолитикалық препараттар, глютамин қышқылы, липамид, глюкокортикоидтер жоғары мөлшерде қолданылады, 5% глюкоза ерітіндісімен, Рингер, полиглюкин ерітіндісімен қарқынды инфузия жүргізеді, күн сайын клизма жасайды. Ауыр жағдайларда перитонеалдық диализге жүгіреді. Бауыр тез регенерацияланғандықтан, дәрігердің тактикасы 1-2 апта бойы организмнің өмірлік маңызды функцияларын қолдау болып табылады. Құрысулар кезінде диазепам және басқа седативті дәрілер қолданылады.

Алдын алу: гепатитті қараңыз.

Бауыр циррозы-паренхиманың дистрофиялық өзгерістерімен, дәнекер тінінің өсуімен сипатталатын бауырдың созылмалы ауруы, соның салдарынан созылмалы бауыр жеткіліксіздігі және порталдық гипертензия дамиы.

Аурудың себептері мен дамуы. Ауру полиэтиологиялық. Патоген- бұл фактор бауыр паренхимасының дистрофиялық өзгеруін, дәнекер тінінің өсуін, порталдық гипертензияны тудырады. Ақуыздардың, әсіресе альбуминдердің син-тез бұзылуы, бауырдың детоксикация функциясы нашарлайды және өт ағады, қанның онкотикалық қысымы төмендейді,

сұйықтық іш қуысына ағып кетеді, асцит дамиды. Жиі асқыну — гипохромды анемия, сондай-ақ сарғаю.

Клиникалық белгілері: пальпация кезінде бауыр тығыздалған, диспепсиялық құбылыстар, қышу тән. Жиі сарғаю, асцит, анемия, асқазан және ішектен қан кету.

Диагностика анамнез мәліметтеріне, клиникалық көріністерге, рентгенологиялық зерттеулерге, қанның биохимиялық зерттеуіне негізделеді.

Емдеу тиімділігі аз. Глюкокортикоидтар, витаминдер, глютамин қышқылы, сирепар, витагепат. Геморрагияда-викасол, кальций препараттары, аскорутин. Асцит кезінде-кезеңдік бу-іш қуысының центезі, жүрек және несеп айдайтын дәрілер.

Алдын алу: гепатитті қараңыз.

8.12 Бауыр циррозы

Бауыр циррозы - паренхиманың дистрофиялық өзгерістерімен, дәнекер ұлпаның өсуімен сипатталатын бауырдың созылмалы ауруы, соның салдарынан бауырдың созылмалы жеткіліксіздігі және порталдық гипертензиясы дамиды.

Аурудың себептері мен дамуы. Ауру полиэтиологиялық. Патогенді фактор бауырда паренхимасының дистрофиялық өзгеруін, дәнекер ұлпаның өсуін, порталдық гипертензияны тудырады. Ақуыздар, әсіресе альбуминдер синтезі бұзылады, бауырдың детоксикациялық қызметі және өт ағуы нашарлайды, қанның онкотикалық қысымы төмендейді, іш қуысына сұйықтық ағады, асцит дамиды. Жиі асқыну - гипохромды анемиямен, сондай-ақ сарғаюмен сипатталды.

Клиникалық белгілері: пальпация кезінде бауыр тығыздалған, диспепсиялық құбылыстар, жүдеу тән. Жиі сарғаю, асцит, анемия, асқазан және ішектен қан кету байқалады.

Диагностика анамнез мәліметтеріне, клиникалық белгілеріне, рентгенологиялық зерттеулерге, қанның биохимиялық зерттеуіне негізделеді.

Емдеу тиімділігі аз. Глюкокортикоидтар, витаминдер, липой және глютамин қышқылдары, сирепар, витагепат тағайындайды. Геморрагия кезінде - викасол, кальций препараттары, аскорутин беріледі. Асцит кезінде-іш қуысының кезеңдік парацентезі, жүрек және несеп айдайтын дәрілері тағайындалады.

8. 13 Панкреатит

Панкреатит-ұйқы безінің қабынуы.

Аурудың негізгі себептері: шамадан тыс май азығы, интоксикация, бауыр, өт қабы, өт шығару жолдары, Қос-дцатиперстік ішек аурулары, инфекциялар, гельминттер.

Этиологиялық фактор панкреатиялық шырынның кетуін қиындатады, ұйқы безінің аутолизі неден болады, биологиялық белсенді заттар (химотрипсин, эластаза, фосфолипаза, брадикинин, калликреин, гистамин, серотонин) белсендіріледі. Вининдер қан қысымының күрт төмендеуін тудырады. Сонымен қатар, асқазан асты безінің ісінуі және қатты ауырсыну реакциясы дамиды. Интоксикация және биологиялық белсенді заттардың тікелей әсері нәтижесінде құсу басталады, біртіндеп электролиттік баланс бұзылады, айналымдағы қан көлемі төмендейді. Рефлекторлы баяулайды немесе ішектің перистальтикасы күшейтіледі, перитонит және асцит дамуы мүмкін.

Клиникалық белгілері. Іш қатты, ауыр. Құсу, артериялық қысымның төмендеуі, адинамия, тәбеттің болмауы, тахикардия тән. Дене температурасы, әдетте, жоғары. Созылмалы панкреатит кезінде симптомдары тегістелген.

Диагностика анамнез деректері (майлы, көлемді азықтар немесе асқазанға улы заттардың түсуі), клиника белгілері, сондай-ақ қан мен зәрдің зертханалық талдауының деректері негізінде жүзеге асырылады. Қан мен несепте амилаза (диастаза), липаза концентрациясы өседі, кальций концентрациясы төмендейді. Лейкоцитоз дамиды. Ауыр пан-креанекроз кезінде қан мен зәрдің амилазасының концентрациясы төмендейді.

Емі. Қолданады кең ауқымды әсер ететін антибиотиктер (цефалоспориндер және аминогликозидтер). Гиповоланың алдын алу және жою үшін-шоктың көктамыр ішіне немесе тері астына енгізеді кристаллоидные және коллоидные ерітінділер. Асқазан шырыны мен ұйқы безінің секрециясын азайту, сондай – ақ құсуды жою үшін атропин мен метоклопрамид, ішке-магний тотығы, гидрокарбонат енгізіледі. Протеазды тежеу мақсатында көктамыр ішіне гордокс, контрикал, трасилол енгізеді. Ауырсынуды азайту және ішектің паралитикалық өткізбеушілігін жою үшін паранефральды новокаинді блокада жасайды. Асцит кезінде іш қуысының пункциясын жасайды және новокаинге антибиотиктер ерітінділерін енгізеді.

Алдын алу. Майлы азықтардың көп мөлшерін азықтандыруға жол бермейді, дер кезінде дегельминтизация жүргізеді.

9 бүйрек және несеп шығару жолдарының аурулары

9.1 Гломерулонефрит

Гломерулонефрит-бүйрек түйнектерінің айналымды имундық комплекстермен соғылуы салдарынан пайда болатын бүйректің қабынуы.

Аурудың даму себептері. Аурудың пайда болуына инфекция немесе бөтен ақуызды енгізу ықпал етеді. 2-3 аптадан кейін ағза антигенмен жалғанатын, тамырлы түйнектерде тұрып, комплементтің қатысуымен капиллярлар мен түйнектердің капсулаларын зақымдайды. Бір мезгілде нейтрофилдердің жиналуы, микро гломерулалардың пайда болуы, эндотелиалды және эпителиалды жасушалардың проли-ферациясы болып табылатын қабыну реакциясы дамиды. Иммундық кешендер сондай-ақ құлпынай капиллярларының базальды мембранасының антигендерімен ыдырайды. Реакцияға Ig M және Ig G қатысады. Сирек зақымданады капиллярлар, қоректендіретін канальцы (интерстициальды нефрит)

Бұл ағзадағы олигурия мен сұйықтықтың кідіруіне әкеледі. Қанның артериялық қысымы жоғарылайды, зәрдегі ақуыз концентрациясы артады, гемат-рия болуы мүмкін. Аурудың қолайлы ағымы кезінде олигурия полиури өзгереді.

Клиникалық белгілері. Несептің тәуліктік мөлшері төмендейді, несепте ақуыз концентрациясы кестеленеді, гематурия (зәрдің қоңыр түсті) мүмкін. Тем-дененің пературасы субфебрильді. Аяқ-қолдың ісінуі Жиі пайда болады, кейде аяқ-қолдың асциті мен парезі дамиды. Пальпация кезінде екі бүйрек де ауыр. Жедел гломерулонефрит 1-2 апта бойы жалғасады, созылмалы – айтарлықтай ұзағырақ. Мүмкін болатын асқынулар-мидың ісінуі, жедел бүйрек жеткіліксіздігі және жедел жүрек жеткіліксіздігі нәтижесінде судороги.

Диагностика. Зәрді клиникалық зерттеу кезінде ақуыз, эритроциттер, цилиндрлер кездеседі. Патогенді клиникалық симптомдар-олигурия және ісіну. Пироплазмоздан, лептоспироздан, пиелонефриттен қалыпты гломерулонефритті ажырату қажет, жүрек және бауыр жеткіліксіздігі.

Емі. Итке көмірге бай ас тұзы жоқ азық тағайындайды. Алдын алу. Иттердің жіті инфекциялық ауруларын дер кезінде емдеу, оларды тоңазудан сақтау қажет.

9.2 Пиелонефрит

Пиелонефрит-бүйрек лоханкасының қабынуы және бүйрек паренхимасының қабынуы.

Ауру, әдетте, уретра мен қуықтан өтетін сапрофитті және шартты патогенді бактериялар (ішек таяқшасы, стафилококктар, стрептококктар, тесіктер) тудырады. Ауру иттерді сирек серуендету және несеп-тас ауруы.

Клиникалық белгілері: ит жиі несеп алуға тырысады, несеп лайланады, дене температурасы жоғарылайды, пальпация кезінде бүйректің ауыруы, олардың артуы байқалады. Несепте лейкоциттер, бактериялар, кейде эритроциттер және бе-лок бар. Жиі тек бір бүйрек зақымданады.

Диагностика. Пальпация және бактериурия кезінде бүйректің (бүйректің) ауруын үйлестіру "пиелонефрит" диагнозын қоюға мүмкіндік береді.

Емі. Ұзақ уақыт бойы микробқа қарсы әсер ететін ши-рок спектрінің дәрілерін тағайындайды: ампициллин, цефалексин, гентамицин, фура-донин, норфлоксацин, офлоксацин, бисептол және т.б. бір-бірімен біріктірілетін препараттарды бірлесіп қолдану көрсетілген. Несеппен бөлінетін микроорганизмдердің сезімталдығы туралы деректер болған кезде тиісті құралдарды пайдаланады. Сонымен қатар, анальгетиктер мен спазмоликтер (баралгин, но-шпа, анальгин) көрсетілген. Итті арқаға құйрықты киеді және тоназудан сақтайды.

Алдын алу. Қуық пен уретра аурулары бар иттерді уақтылы емдеу керек.

9.3 бүйрек жеткіліксіздігі

Бүйрек жеткіліксіздігі (уремия) – азотемиямен бірге жүретін бүйрек функциясының ауыр бұзылуы. Жедел және созылмалы тері жетіспеушілігі бар.

Аурудың себептері мен дамуы. Ауру полиэтиологиялық. Бүйрек жетіспеушілігін тудыратын тікелей себептер мыналар болып табылады: қанның тамырішілік ұюының салдарынан бүйрек ишемиясы (шок барлық түрлері, гемолитикалық анемия, аутоиммундық және аллергиялық аурулар) және гиповолемия; жедел гломерулонефрит және жедел интерстициялық нефрит; компрессия синдромы салдарынан миоглобинурия; экзо-және эндотоксиндер бүйрегіне уытты әсер ету (ауыр металдар, аминогликозидтер, сульфани— ламидтер және т. б.); несеп шығару жолдарын тастармен, қан ұйытқыларымен бітеу.

Паразиттермен, жарақат, жаңа пайда болу.

Иттерде жедел бүйрек жеткіліксіздігі жиі парвовирустық энтериттің терми-налдық сатысында кездеседі.

Этиологиялық фактор бүйрек капиллярларының және бүйрек каналдарының эпи-телияларының зақымдануын тудырады. Нәтижесінде бастапқы зәрді сүзу процестері және каналдардың төбесіне шлактардың секрециясы бұзылады. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі кезінде бүйрек паренхимасының бүйректің созылмалы ишемиясы кезінде бірлі-жарым тканьмен алмастырылуы салдарынан жұмыс істейтін нефрондар санының қайтымсыз азаюы орын алады.

Жіті бүйрек жеткіліксіздігінің клиникалық белгілері бүйрек жетіспеушілігін тудырған ауру симптомдарынан және оның жеке симптомдарынан қалыптасады. Ит тұншықтырады, диу-резі күрт құлдырайды немесе мүлдем тоқтатылады, қанда несепнәр, креатинин, магний, калий концентрациясы жоғарылайды және натрий, хлор, кальций

концентрациясы төмендейді. Организмнің улануы салдарынан коматоздық жағдай, құсу біртіндеп дамиды. Ауыр елтігу пайда болатын өкпе ісінуі мүмкін, сондай-ақ жүрек аритмиясы, перикардит, бауырдың ұлғаюы, ішек қан кетуі. Қолайлы ағын кезінде полиуриялық кезең пайда болады, оның ішінде біртіндеп қанның қалыпты құрамы қалыптасады және бүйректің жеткілікті емес белгілері жоғалады. Әйтпесе, иттер коматозды жағдайда өледі. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі кезінде симптомдары тегістелген.

Диагностика. Патогенді симптомдар-олигурия және азотемия. Анамнез деректері маңызды. Бүйрек жетіспеушілігін уретра обструкциясынан ажырату керек.

Емі. Қанішілік қан ұюымен күресу үшін тәулігіне екі рет гепарин енгізеді. Гиповолемия кезінде – глюкоза ерітіндісімен инфузия, гидрокарбонат және натрий хлориді (калий препараттары қолдануға болмайды!). Глюкокортикоидтарды жоғары дозада (преднизолон 2-3 мг/кг), несеп айдайтын заттарды (фуросемид, лазикс) қолданады. Құсу кезінде-метоклопрамид (це-жеңдер), септикалық жағдайларда-антибиотиктер. Сонымен қатар этиологиялық факторды жоюға бағытталған іс-шаралар жүргізіледі.

Итті көмірсулар азығымен қоректендіреді.

Алдын алу бүйрек жеткіліксіздігінің себептерін жоюға бағытталуы тиіс.

9. 4 нефротикалық синдром

Нефротикалық синдром (нефроз) – протеинурия, гипоальбуминемия, липидемия, ісіну байқалатын бүйрек қызметінің бұзылуы.

Аурудың негізгі себебі-айналымдағы иммундық кешендердің, комплементтің және аутоантиденелердің бірлескен кемелік түйнегінің базальды мембранасына әсер етуі. Сондықтан нефротикалық синдром әрдайым гломерулонефрит жүреді және жиі жиі жүйелі бұрылыста, сондай-ақ басқа да аллергиялық және аутоиммундық ауруларда болады. Сирек нефротикалық синдром бүйрекке улы заттардың әсерін тудырады. Түйнек фильтрінің өткізгіштігінің жоғарылауы салдарынан (капиллярлардың эндотелийі + базальды мембрана + түйнек капсуласының ішкі қабаты) алғашқы несептегі жоғары молекулалық заттар үшін ақуыздардың, бірінші кезекте, альбуминдердің концентрациясы жоғарылайды. Альбуминдердің күшеюі қандағы қан қысымының төмендеуіне, тіндерге және ісінулерге сұйық заттардың шығуына әкеледі. Клиникалық белгілері. Ісіну, асцит. Зәр оңай көбеюде.

Диагностика несептің клиникалық талдауының деректеріне негізделеді.

Емі. Итті негізгі аурудан емдейді. Кез келген жағдайда глюкокортикоидтар (преднизолон, триамцинолон), стероидты емес қабынуға қарсы дәрілер (индометацин, брофен), несеп айдайтын дәрілер (фу-росемид, верошпирон), антикоагулянттар көрсетіледі. Диетада жоғары белокты азықтар (ет, балық, сүзбе) және ас тұзының төмен мөлшері болуы тиіс.

Алдын алу: негізгі аурулардың алдын алу.

9.5 Цистит, уретрит

Цистит-куық қабырғасының қабынуы. **Уретрит**-несеп шығару каналының шырышты қабығының қабынуы.

Цистит және уретрит негізінен шартты патогенді және патогенді микроорганизмдердің уретраның және куықтың шырышты қабығына түскенде пайда болады. Цистит жиі қан тамырлары ауырады. Кобельдерде цистит простатит пен простатит ісігіне байланысты куықта несептің іркілуі салдарынан пайда болуы мүмкін.

Цистит инфекцияның гематогенді жолмен өтуі салдарынан болады. Цистит әдетте пиелонефрит алдында. Созылмалы пиелонефритте жиі созылмалы цистит бар.

Клиникалық белгілері. Цистит кезінде ит жиі зәрді бөледі. Егер ит пәтерде несеп алмау керектігін үйренсе онда цистит кезінде бұл рефлекс тежелуі мүмкін. Куық аймағында пальпация жасағанда жануар мазаланады. Несепте әдетте лейкоциттер, кейде эритроциттер бар. Егу кезінде бактериурияны анықтайды. Уретрит уретрадан бөлінуімен сипатталады. Дене температурасы екі жағдайда да қалыпты.

Диагностика. Диагноз клиникалық белгілердің және несепті зерттеу нәтижелерінің негізінде қойылады.

Емі. Микробқа қарсы кең спектрлі дәрілер қолданылады: ампициллин, гентамицин, фурадонин, фуразолидон, бисептол, оф-локсацин, норфлоксацин, ципрофлоксацин, невиврамон. Спазмолитиктер және анальгетиктер, витамині, аскорбин қышқылы көрсетілген.

Алдын алу: бөлмелік иттерді уақытында, тәулігіне кемінде 3 рет серуендеуге шығару керек.

9.6 Несеп тас ауруы

Несеп тас ауруы-Бүйректе немесе куықта құм мен тастардың пайда болуы.

Аурудың себептері бүйрек пен несеп шығару жолдарының қабыну процестері, тастардың құрамдас бөліктерінің артық түзілуі, несептің

құрамы мен қышқылдығының бұзылуы, сульфаниламидтермен қарқынды емдеу болып табылады. Аурудың пайда болуына қуықтың сирек босауы ықпал етеді.

Пайда болған тастар несеп шығару жолдарының шырышты қабықтарын тітіркендіреді, созылмалы қабыну процестерінің дамуына ықпал етеді. Бұл өз кезегінде гидронефроз мен уремияны тудыруы мүмкін.

Клиникалық белгілері пиелонефритке және циститке тән. Биелердің несеп тас ауруы уретраның саңылауы бітелгенде анықталады. Бұл жағдайда несеп тамшылап бөлінеді немесе мүлдем бөлінбейді. Зәрде қан қоспасы мүмкін. Қатты ауырсыну салдарынан уретраның тегіс бұлшықеттерінің спазмы тастың берік бекітілуін тудырады.

Диагностика. Тастарды рентгенологиялық зерттеу, уретраның катетеризациясы және операциялық араласу кезінде анықтайды.

Емі хирургиялық. Зәрдің жедел кідіруі кезінде қуықты тесуге, сондай-ақ тасты қуыққа кері итеруге болады. Ол үшін есірткі және спазмолитикалық заттарды енгізгеннен кейін (нейролептик пен спазмолитикті қолдануға болады, мысалы, ромпун мен барал-гин) уретраға катетермен 2% новокаин ерітіндісін немесе 5% ли-докаин ерітіндісін енгізеді және 10-15 минуттан кейін тасты қуыққа итереді. Содан кейін катетер арқылы антисептик енгізеді.

Несеп-тас ауруына күдіктенген кезде, тастарды рентгенологиялық зерттеумен анықтаған кезде, сондай-ақ Иттің одан әрі тас түзілуінің алдын алу үшін ұзақ уақыт бойы өсімдік несеп айдайтын заттарды (итмұрын жемістері, несеп айдайтын жинау, спорыш шөбі) тағайындайды.

Алдын алу. Зәр шығару жолдарының жіті және созылмалы аурулары кезінде иттерді уақтылы емдеу керек. Сульфаниламидтермен қарқынды емдеу кезінде зәрді сілтілеу үшін натрий гидрокарбонатын ішке беру қажет.

9. 7 Қуықтың параличі және парезі

Қуықтың параличі және парезі—бұлшықет қабатының атониясы салдарынан қуықтың босатылуына қабілетсіздігі.

Себебі жұлын жарақаты, остеохондроз, ауыр жұқпалы аурулар мен токсикоздар кезінде қуық иннервациясының бұзылуы болып табылады. Қуық несеппен созылады, ол қуыққа басқан кезде тамшылар немесе ағыстар арқылы ағады.

Диагностика клиникалық белгілерге негізделеді.

Емдеу негізгі ауруды жоюға бағытталуы тиіс.

Алдын алу негізгі аурудың алдын алуға бағытталуы тиіс.

10 Эндокриндік аурулар

10.1 Қант диабеті

Қант диабеті-инсулин қанға жеткіліксіз түсуінен немесе оның белсенділігінің төмендеуінен туындайтын ауру.

Қант диабетінің тікелей **себептері**: ұйқы безінің Лангерганс аралдарының бета-жасушаларымен инсулин синтезінің төмендеуі немесе оның секрециясының төмендеуі, инсулиннің ақуыздарымен байланыстырылуы, бауырдың бұзылуының күшеюі, инсулинге инсулиндік рецепторлардың сезімталдығының төмендеуі болып табылады. Нәтижесінде бұзылады .глюкозаны ағза жасушаларымен меңгеру гликогеннің ыдырауы күшейді, бұл өз кезегінде гипергликемия мен глюкозурияға әкеледі. Қандағы глюкозаның жоғары концентрациясына қарамастан, жасушалар энергия тапшылығын бастан кешіреді және майлардың күшеюі басталады, бұл қандағы ацетон, ацетоуксус және оксимас қышқылдарының концентрациясының жоғарылауына әкеледі. Нәтижесінде қанның сілтілік қоры төмендейді, ақуыз синтезі азаяды, несеппен су, глюкоза, электролиттер көп мөлшерде жоғалады. Қант диабетінің дамуында белгілі бір рөл басқа гормондардың – глюкагонның, глюкокортикоидтардың, тироксиннің, адреналиннің теңгерімсіздігіне жатады.

Клиникалық белгілері. Жоғары шөлдеу және полиурия, құрғау, тәбеттің жоғарылауы, терінің әр түрлі аурулары тән. Кетоацидоз кезінде иттен шіріген алма иісі, құсу, олигурия, диарея болуы мүмкін. Жиі асқынулар-пиелонефрит, созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі, диабеттік кома.

Диагностика. Қанды клиникалық зерттеу кезінде глюкоза 1,5 г/л және одан жоғары концентрацияда (қалыпты жағдайда 600-1000 мг/л) анықталады. Несепте кетон денелері мен глюкоза бар. Күмәнді жағдайларда глюкоза бар жүктеме сынағын жүргізеді.

Емі. Кетоацидоз кезінде әрбір 4-6 сағат сайын бұлшық етке 2-0,5 ӘБ/кг дозада инсулин енгізеді. Көктамыр ішіне изотониялық натрий хлорид ерітіндісін, 5% натрий гидрокарбонаты ерітіндісін, Рингер ерітіндісін тағайындайды. Ішке калий препараттарын тағайындайды. Одан әрі инсулин дозасын әр түрлі препараттардың әсер ету ұзақтығын және қан глюкозасының концентрациясын ескере отырып, жеке іріктейді (кемінде 1000 және 1500 мг/л артық емес). Әдетте инсулин таңертең енгізіледі. Артық дозаланғанда гипогликемиялық кома дамуы мүмкін. Сонымен қатар, ит поливитаминдер мен анаболиктер (ретаболил) тағайындайды.

Алдын алу. Иттің қантты және басқа да тазартылған көмірсуларды тұтынуын шектеу, сондай-ақ жануарды стресстерден қорғау керек.

10.2 Қантты емес диабет

Қантты емес диабет -вазопрессиннің абсолюттік немесе салыстырмалы жетіспеушілігінен туындаған және шамадан тыс шөлдеу мен полиуриямен сипатталатын ауру.

Аурудың тікелей **себебі** гипоталамуста пайда болатын және гипофиздің артқы бөлігіне, содан кейін қанға түсетін вазопрессин – гормон белсенділігінің төмендеуі немесе секрециясының төмендеуі болып табылады. Оның рөлі бүйрек каналдарындағы судың реабсорбциясын реттеу болып табылады. Нәтижесінде несеппен судың экскрециясы күрт артады, бұл күшті және тұрақты шөлді тудырады.

Клиникалық белгілері. Полиурия синдромы-полидипсия тән. Зәр түссіз, тығыздығы 1,001-1,005 (нормада – 1,015-1,045). Тәбет әдетте төмендейді, тері құрғақ.

Диагностика. Питуитринмен диагностикалық тест жүргізеді (су алмасу уақытша қалыпқа келтіріледі).

Емі. Суды тұтыну шектелмейді. Егер инфекциялық немесе өзге де ауру табиғатына күдік болса, тиісті емдеу жүргізіледі. Су алмасуын ішінара бұлшықет ішіне (тері астына) питуитринді енгізу, тәулігіне 1-2 рет немесе адиурекринді тәулігіне 2-3 рет мұрынға үрлеу арқылы қалыпқа келтіруге болады. Поливитаминдер да тағайындайды. Алдын алу әзірленген жоқ.

6.3 Гиперадренокортицизм

Гиперадренокортицизм – (Кушинг синдромы) - бүйрек үсті безінің қабатындағы кортикостероидтардың жоғары секрециясын тудыратын ауру.

Аурудың **себептері** мен дамуы. Ауру гипофиз аденомасының (85% жағдайда) дамуы салдарынан адренокортикотропты гормонның жоғары секрециясымен, сирек – бүйрек үсті безінің ісігімен байланысты. 3 жастан 14 жасқа дейінгі иттер ауырады. Нәтижесінде бүйрек үсті безінің қабықтық затының гиперплазиясы пайда болады, кортикостероидтардың, ең бастысы глюкокортикостероидтардың өндірілуі артады, бұл қандағы глюкоза концентрациясының жоғарылауына, бауырдағы гликогеннің көбеюіне, несеппен калийдің қатты жоғалуына әкеп соғады. Натрий кідіруі салдарынан қан қысымы жоғарылайды, иммунитеттің басылуынан ағзаның резистенттілігі төмендейді. Кушинг синдромы глюкокортикостероидтармен ұзақ емдеуді тудыруы мүмкін.

Клиникалық белгілері. Терінің зақымдану белгілері ең тән – ол жұқа, гиперемияленген болады. Облысение, іріңді аурулар, демодекоз байқалады. Іш терісінде ісінген көктамыр көрінеді. Сонымен қатар остеопороз, бұлшық ет әлсіздігі, семіздік, полиурия, полидипсия, бактериялық және саңырауқұлақ жұқпалары жиі дамиды.

Қанда глюкоза мен натрий концентрациясы жоғарылайды, калий концентрациясы төмендеді. Нейтрофилдер есебінен лейкоцитоз аясында лимфопения мен эозинопенияны белгілейді.

Диагностика. Гиперадренокортицизмді дұрыс диагностикалауға дексаметазоны бар диагностикалық тест қою арқылы болады. Бұл үшін ит бұлшық етке 0,01 мг / кг дексаметазон енгізеді және гепаринизирленген қан плазмасының сынамасын 2, 4 және 8 сағаттан кейін жинайды. Дені сау иттерде қан плазмасындағы кортизолдың деңгейі инъекциядан кейін 3 сағаттан соң 15 мкг/л-ден төмен деңгейге дейін төмендейді және кемінде 8 сағат төмендейді. АҚТГ-бүйрек үсті қабығының индукцияланған гиперплазиясы немесе бүйрек үсті безінің ісігі бар иттерде бұл төмендеу болмайды немесе ол шамалы.

Емі. Иттерге бірнеше апта бойы тәулігіне 50-100 мг дозада хлоридтан (митотан) тағайындайды. Инфекциялық инвазиялық зақымдануларда тиісті этиотроптық ем қолданылады. Патогенетикалық дәрілер ретінде калий оротат, наперстянка препараттары, спиронолактон (верошпирон) тағайындайды.

Алдын алу әзірленген жоқ.

10. 4 Гипоадренокортицизм

Гипоадренокортицизм (Аддисон ауруы) – бүйрек үсті бездерінің кортикостероидты гормондарының жеткіліксіз секрециясы салдарынан пайда болатын ауру.

Аурудың себептері мен дамуы. Кортикостероидты жеткіліксіздік адренокортикотропты гормон гипофизінің синтезі бұзылғанда, бүйрек үсті безінің аутоиммунды және жұқпалы зақымдануында, глюкокортикоидтармен ұзақ уақыт емінде орын алуы мүмкін. Нәтижесінде глюкокортикоидтар мен минералокортикоидтардың секрециясы азаяды, соның салдарынан қанда натрий, хлор, глюкоза концентрациясы төмендейді, калий концентрациясы артады. Ауру сирек. Аналықтар ерлерден жиі ауырады.

Клиникалық белгілері: адинамия, тәбеттің жоғалуы, құсу, дене салмағының және температурасының төмендеуі, полиурия, полидипсия, ко-іштің және шырышты қабықтың гиперпигментациясы, брадикардия. Қандағы азотемия, эозинофилия, гипогликемия, анемия, гипонатриемия және гиперкалиемия.

Диагностика клиникалық белгілерге, сондай-ақ қанның клиникалық және биохимиялық талдауына негізделеді.

Емі. Ішке преднизолон 0,1-0,2 мг/кг дозада, дезоксикортикостерон ацетатын бұлшық етке 0,1 мг/кг дозада аптасына үш рет тағайындайды. Емдеу дозаны біртіндеп азайта отырып, бірнеше апта бойы жүргізіледі. Қосымша с және В12 витаминдері, ретаболил, рибоксин қолданылады.

Жемде көмірсулар мен ас тұзының жеткілікті мөлшері болуы тиіс. Глюкокортикоидтармен ұзақ емдеуден туындаған гипoadренокортицизм кезінде кортикотропин инъекциясын тағайындайды.

Алдын алу әзірленген жоқ.

10.5 Гипотиреоз

Гипотиреоз-қалқанша безінің гормондарының абсолютті немесе салыстырмалы жеткіліксіздігінен болатын ауру.

Ауру туа біткен аномалияның, операциялық араласудың, йодтың, аутоиммундық тиреоидиттің, гипofиз шығаратын тиреотропты гормонның жеткіліксіздігінің салдарынан пайда болады. Қалқанша безінің гормондарының жеткіліксіздігі нәтижесінде (негізінен тироксин) зат алмасуы баяулайды және бұзылады.

Клиникалық белгілері: адинамия, құрғақ қабыршақты тері, брадикардия, аяқ-қол мен бастың ісінуі (микседема), дене температурасының төмендеуі, репродуктивті функциялардың төмендеуі, анемия, гиперхолестери-немия.

Диагностика. Тироксин деңгейін тиреотропиялық гормонды енгізгенге дейін және одан кейін анықтауға негізделген гипотиреоздың теориялық зертханалық диагностикасы мүмкін

Емі. Ішке 1-3 мг/кг дозада тәулігіне екі рет тиреоидинді, трийодтиронин гидрохлориді – 1 мкг/кг тәулігіне 1-2 рет тағайындайды. Препараттардың әсері бір тәуліктен басталады және бірнеше апта бойы жалғасады. Қосымша поливитаминді препараттар мен В12 витамині қолданылады.

Алдын алу әзірленген жоқ.

10.6 Гипогонадизм

Гипогонадизм-жыныстық гормондардың жетіспеушілігінен туындаған ауру.

Аурудың **себептері мен дамуы.** Ауырады, ұрғашылары мен еркектері. Жыныстық гормондардың (андрогендер мен эстрогендердің) жеткіліксіздігі жыныс бездерінің туа біткен дамымауы, еркектерде крипторхизм, гипofиз тарапынан реттелудің бұзылуы, гонадалардың жұқпалы және уытты зақымдануы, қарама-қарсы жыныстағы жыныстық гормондардың секрециясы, кастрация салдарынан пайда болады.

Клиникалық белгілер жасына байланысты. Жыныстық жетілуге дейінгі Гипогонадизм еркектерде қаңқа қабығының бұзылуы, тірек-қимыл аппараты мен жыныс мүшелерінің дамымауы, семіздік, жыныстық емделудің болмауы байқалады. Жыныстық жетілуден кейін гипогонадизм

әлсіз жыныстық сауықпен, жыныстық функциялардың бұзылуымен, ұрықтандыру қабілетінің жоғалуымен көрінеді. Ұрғашы гипогонадизм жыныстық белгілердің дамымауы байқалады және жыныстық емделудің болмауы.

Диагностика клиникалық белгілерге негізделеді.

Емі. еркегіне тағайындайды андрогены (тестостерон пропионат және энантат, methyltestosterone), самкам – эстрогендер (фолликулин, метиэстрадиол, микрофоллин және т. б.). Хориондық гонадотропин инъекциясымен жыныстық гормондарды енгізу қажет. Дозаны жеке таңдайды, препараттарды біртіндеп азайта отырып жояды. Егер жануардан Ұрпақ алғысы келмесе, емдеу міндетті емес, гонад жоғалғанда-перспективасыз.

Алдын алу әзірленген жоқ.

11 жүйке жүйесінің аурулары

11.1 Эпилепсия

Эпилепсия (Epilepsia)- талма, ұстамалы ауру(қояншық) деп ұстамалы тоникалық және клоникалық тырысу кезінде есінен (рефлексің)толық не жартылай айырылуын айтады.

Ауру болып табылатын шынайы (генуиндік, идиопатиялық) эпилепсия және эпилептиформды талмалар (симптоматикалық эпилепсия) бар. Генуинді эпилепсия әдетте 1-ден 3 жасқа дейінгі иттерде көрінеді. Талмалар өздігінен тоқтатылмайды. Жиірек ауырады пудели, ирландские сеттеры, сенбернары, кокер-спаниели, сібір лайкасы, алтын түстес ретриверы.

Симптоматикалық эпилепсия гидроцефалия, жарақаттар, энцефалит, инфекциялар (оба, құтыру), инвазия (гельминттер, токсоплазмоз), эндо - және экзотоксиндермен улану (фосфорорганикалық заттар, стрихнин), гипогликемия (инсулинома), гипокальциемия (гипопа-ратиреоз, лактация), уремия, бауыр жеткіліксіздігі (бауырдың жедел дистрофиясы, портокавальді дистрофиясы) салдарынан туындауы мүмкін.жүрек жеткіліксіздігі, гипоксия, гипертермия, мидың ісіктері. Талма себебін жойғаннан кейін, әдетте тоқтатылады.

Эпилепсияның тікелей **себебі** мидың қозу ошағының пайда болуы, содан кейін мидың басқа бөліктеріне таралады. Нәтижесінде орталық жүйке жүйесінің шамадан тыс жүктелуі мен сарқылуы орын алады, бұл эпилептикалық мәртебеде (бір-бірінен кейін бірі келе жатқан ұстамалар қатары) иттің өлуіне әкелуі мүмкін.

Клиникалық белгілері. Ұстама кенеттен пайда болады. Генерализацияланған талмаларда ит есін жоғалтады, құлайды ,оның клоны басталады-жұқа тырысулар, пастадан сілекей мен көбік бөлінуі мүмкін, көз алмалары домалайды. Талма жалғасуда бірнеше секундтан минутқа дейін.

Шабуылдан кейін ит тежеліп немесе қозғалады. Жиі иттер азықты және тіпті жеуге жарамсыз заттарды сұрайды және ашкөзді жейді. Біраз уақыт бойы жануар агрессивті болуы мүмкін" иесі білмеу немесе керісінше - үркіту, өзін кінәлі сезіну. Парциалды талма жеке белгілердің жоғалуымен сипатталады, мысалы, тек тежелген.

Диагностика. Генуинді-эпилепсияны жасы мен тұқым қуалаушылығын ескере отырып, ұстамалардың ықтимал себептерін жою жолымен симптоматикалық жолмен саралайды.

Генуиндік эпилепсияны емдеу тиімділігі аз. Симптоматикалық эпилепсияны себептерді жою арқылы емдейді. Кез келген жағдайда седативті дәрілер көрсетілген: барбитураттар (фенобарбитал, бензонал), дифенин, карбамазепин (финлепсин), гексамидин, вальпроат натрия, клоназепам, диазепам (сибазон, реланиум, седуксен), элениум, феназепам, тазепам. Бұл препараттар ұзақ уақыт (кейде өмір бойы) ішке тағайындайды, жиі бір-бірімен біріктіріледі. Дозаны біртіндеп арттырады және төмендетеді. Дененің "қанығуы" көрсеткіші-иттің жартылай жағдайы. Эпилептикалық статуста бұлшықет ішіне немесе көктамыр ішіне диазепам, магний сульфаты, ромпун, кетамин гидрохлориді енгізеді.

Қосымша В12 витаминін, глюкоза, глутамин қышқылын, калий йодидін, несеп айдайтын заттарды тағайындауға болады.

Генуиндік эпилепсияның алдын алу эпилепсиямен ауыратын иттерді өсіру жоспарынан алып тастау болып табылады

11.2 Гипокальциемиялық тетания

Гипокальциемиялық тетания - қандағы кальций концентрациясының төмендеуінен туындайтын ауру.

Аурудың себептері мен дамуы. Гипокальциемияның негізгі себептері: паратгормон паратгормон (гипопаратиреоз) қалқанша бездерінің жеткіліксіз өндірілуі, ішекте кальций жеткіліксіз түсуі және сінуі, D-гиповитаминоз. Аурудың пайда болуына жүктілік және күшіктерді азықтандыру ықпал етеді, бұл кальций жоғалуына, сондай-ақ ультракүлгін сәулеленудің болмауына әкеледі. Нәтижесінде жүйке жүйесінің қоздырғыштығы артады.

Клиникалық белгілері. Ұсақ тұқымды иттер ауырады. Көбінесе ауру лактация кезінде пайда болады. Ауру ит алаңдатады, жиі дем алады, ол бұлшық ет дірілі, құрысулар, тахикардия, гипертермия байқалады. Қандағы кальций концентрациясы 70 мг / л төмен түседі, фосфордың концентрациясы 50 мг/л жоғары болады.

Диагностика. Емізетін қан тамырларының клиникалық белгілері соңғы диагноз қоюға мүмкіндік береді. Еркектерде және сүтқоректерде басқа себептерге байланысты құрысудан гипокальциемиялық тетания саралау қажет.

Емі. Ұстама кезінде көктамыр ішіне кальций хлориді немесе глюконат ерітіндісін малдың килограммына 0,15 мл 10% ерітіндіде баяу енгізеді. Бұлшықет ішіне кальций глюконаты, магний сульфаты (5 кг дене салмағына 1 мл 25% ерітінді), реланиум, паратиреоидин енгізуге болады. "Межприступный" кезеңінде ішке тағайындайды препараттар кальций, витамин D2, тахистин (дигидротахистерол).

Алдын алу. Жүктілік және лактация кезінде иттерге кальций және D витаминін тағайындайды.

11.3 Менингит, энцефалит

Менингит-ми және (немесе) жұлын қабығының қабынуы: қатты (паименингит), жұмсақ (лептоменингит) және өрмекші (арахноидит).

Энцефалит-мидың қабынуы. Мидың және оның қабығының аралас қабынуы жиі – менингоэнцефалит.

Иттерде менингоэнцефалиттердің негізгі **себебі** вирустық инфекциялар: ет қоректілердің обасы, Ауески ауруы, құтыру. Ауру бактериялық инфекция, инвазия (токсоплазмоз, гельминтоздар), жүйелі микоздар, жарақаттар, ішкі отит, иммундық бұзылулар салдарынан сирек кездеседі.

Қабыну мидың ісінуімен, қан құйылуымен, бас сүйек ішілік қысымның жоғарылауымен жүреді. Аурудың дамуы қабыну және альтернативті процестердің орнығуына және олардың көрінуіне байланысты.

Клиникалық белгілері: дене қызуы жоғары (42° Цельсияға дейін), қозу немесе коматоздық жағдай, сананың бұзылуы-ит иесін танымауы мүмкін, агрессивті, жоғары тері чувствительность, жоғары, бұралған тәбет немесе анорексия, па-резы және мойын мен алдыңғы аяқ-қолдың салдары, құрысулар.

Диагностика. Менингоэнцефалитті цереброспинальды сұйықтықтың құрамы бойынша дұрыс диагностикалауға болады.

Емі. Аурудың анықталмаған этиологиясы кезінде антибиотиктер (пенициллиндер, цефалоспорины, гентамицин, левомецетин, рифампицин), бисептол, жоғары дозадағы глюкокортикоидтар, несеп айдайтын дәрілер (фуросемид), B және C витаминдері тағайындалады.

Өлім әдетте 50% асады. Өткір кезең аяқталғаннан кейін итте парездер мен параличтер болуы мүмкін.

Алдын алу. Иттерді дер кезінде вакциналау және дегель-минтирлеу қажет.

11.4 Миелит

Миелит-Жұлынның қабынуы. Жиі жұлын миының қабығының қабынуымен (менингомиелит), сондай-ақ мидың (менингоэнцефаломиелит) бірге жүреді.

Ауру инфекция, инвазия, аллергиялық және аутоиммундық реакциялар, жарақаттар мен жарақаттар салдарынан пайда болады. Көбінесе себеп-ет қоректілер обасы.

Клиникалық белгілері: миелит және менингомиелит кезінде температураның шамалы жоғарылауы, жамбас аяқ-қолының парездері және параличтері тән, дененің каудальдық бөліктерінің сезімталдығының толық немесе ішінара жоғалуы (алдымен гиперестезия болуы мүмкін), омыртқа аймағындағы пальпация кезіндегі ауырсыну, кейде қуықтың параличі және парезі.

Диагностика осуществляется на основании клинических признаков.

Емі. Аурудың анықталмаған этиологиясы кезінде антибиотиктер (пенициллиндер, цефалоспорины, гентамицин, левомицетин, рифампицин), бисептол, жоғары дозадағы глюкокортикоидтар, несеп айдайтын дәрілер (фуросемид), В және С витаминдері тағайындалады

Алдын алу. Иттерді дер кезінде вакциналау және дегель-минтирлеу қажет.

11.5 Миелопатия

Миелопатия-жұлынның созылмалы қабынбайтын аурулары.

Аурудың себептері мен дамуы. Миелопатия остеохондроз (омыртқааралық дискінің дегенерациясы), жұлынның жарақаттары, жұлынның ишемизациясына әкелетін тамырлы бұзылулар тудырады. Осының салдарынан жұлын нервтері органдарының иннервациясының бұзылуы дамиды.

Клиникалық белгілері: парездер, салдар, тика, омыртқа аймағындағы пальпация кезіндегі жоғары ауырсыну, тері сезімталдығы жоғары немесе төмен, дене температурасы қалыпты

Диагностика клиникалық белгілердің негізінде жүргізіледі. Радикулиттен айырмашылығы төмен жатқан дененің барлық бөлігі зақымданады

Емі. Ит тыныштықты ұсынады, жылы, құрғақ үй-жайға ауыстырылады, жылы попонка киеді. Радикулит ұстамасын 3-7 тәулік бойы стероидты емес анальгетиктерді (диклофенак, индометацин, метиндол, анальгин, ацетилсалицил қышқылы), сондай-ақ глюкокортикоидтерді (преднизолон, триамцинолон) қолдануға болады. Сонымен қатар, егер ол итті алаңдатпаса, көк шаммен сәулелендіру және массаж көрсетілген.

Алдын алу әзірленбеген

11.6 Радикулит, ишиас

Радикулит-жұлын нервтерінің түбіршектерін зақымдайтын ауру. Оқшаулау бойынша ажыратады мойын, кеуде, бел-сегізкөз радикулит.

Ишиас - көбінесе ертоқу нервінің зақымдалуы

Аурудың **себептері мен дамуы**. Негізгі себептері — остеохондроз, омыртқа жарақаттары, салқындау. Әсер ету салдарынан зақымдаушы факторы қысу болып, жұлын түбірлерін ишемизациялау.

Жұлын жүйкелерінің жүрісінде ауырсыну пайда болады, сезімталдық жоғалуы мүмкін, моторлы бұзылулар мен вегетативті бұзылулар дамиды. Жиі пекинес пен такстер ауырады.

Клиникалық белгілері: ит әлсіз; әсіресе қозғалу кезінде немесе тұру кезінде секіріп кетеді; арқасын шайқайды; баспалдақпен көтерілмейді және биік жерге секіріп кете алмайды. Кейде омыртқаның қисаюы, парездер мен параличтер байқалады. Пальпация кезінде жұлын жүйкесінің ауыруы, жоғары тері сезімталдығы байқалады. Ит аяқ-қол буындарын бүгуге және жазуға мүмкіндік береді. Температура қалыпты немесе субфебрильді. Сіатика кезінде іш қуысы күшейді. Диагностика клиникалық белгілердің негізінде жүзеге асырылады.

Емі. Ит тыныштықты ұсынады, жылы, құрғақ үй-жайға ауыстырылады, жылы попонка киеді. Радикулит ұстамасын 3-7 тәулік бойы стероидты емес анальгетиктерді (диклофенак, индометацин, метиндол, анальгин, ацетилсалицил қышқылы), сондай-ақ глюкокортикоидтерді (преднизолон, триамцинолон) қолдануға болады. Сонымен қатар, егер ол итті алаңдатпаса, көк шаммен сәулелендіру және массаж көрсетілген.

Алдын алу. Салқындауға жол берілмейді.

12 қан жүйесінің аурулары

12.1 Гемобластозы

Гемобластоздар-қан түзетін жасушалардан болатын ісіктер. Лейкоздар – сүйек миын зақымдайтын ісіктер және гематосаркомалар – мидан тыс ісіктер. Шартты түрде бөлу, себебі аралас формалар бар. Лейкоздар, өз кезегінде, жіті (лимфобласт, миелобласт, эритробласт, дифференциалды емес және т.б.) – аса қатерлі, сондай – ақ созылмалы (лимфолейкоз, миелолейкоз, эритремия, моноцитарлық лейкоз және т. б.) - қатерлі гемобластоздарға бөлінеді, өйткені олар жетілген жасушалардан тұрады. Гематосаркомалар лимфосаркомалар, миелосаркомдар және т. б. бөлінеді.

Аурудың **себебі** қан түзетін жасушаның мутациясы болып табылады, оның клоны жіті Гемобластоз жағдайында бақылаусыз

пролиферациялайды және дифференциация қабілетін жоғалтады. Нәтижесінде жетілмеген жасушалар саны артады және жетілген эритроциттер мен лейкоциттер саны азаяды. Ақ және қызыл қан қызметі бұзылады, бұл ақыр соңында иттің өлуіне әкеледі. Созылмалы гемобластоздар қатерлі аз, өйткені АҚ және қызыл қан қызметі ісік жасушалық субстраттың үлкен саралануы салдарынан едәуір ұзағырақ сақталуы мүмкін. Гемобластоздардың патогенезінде ісік жасушаларының сыйымды бөлігі болып табылатын органдар функцияларының бұзылуы және организм ресурстарының сарқылуы белгілі рөл атқарады.

Клиникалық белгілері. Иттерде, негізінен, липосаркома – лимфа түйіндері мен көкбауырдың ұлғаюынан, дененің азаюынан, субфебрильді температурасынан, ішкі мүшелер функцияларының әртүрлі бұзылуынан, гиперкальциемиядан, ағзаның резистенттілігінің төмендеуінен пайда болатын қатерлі ісікті диагностикалаиды. 4 жастан асқан иттер ауырады.

Лимфосаркоманың диагностикасы. лимфа түйіндерінің айқын гиперплазиясы кезінде қиындықтар болмайды. Басқа гемобластоздарды қанды клиникалық зерттеу немесе өлгеннен кейінгі ашу кезінде кездейсоқ диагностикалаиды. Кейде гемобластозды тек сүйек кемігі пунктатын немесе лимфа түйіндерін зерттеу арқылы анықтауға болады.

Емдеу тиімді емес. Цитостатиктер (винбластин, циклофосфамид), антиметаболиттер (метотрексат), глюкокортикоидтар (преднизолон, дексаметазон), антибиотиктер қолданады.

Алдын алу әзірленбеген

12.2 Анемия

Анемия – өз бетінше маңызы бар және қандағы гемоглобин концентрациясының 110 г/л төмен төмендеуімен, сирек-эритроциттер (5,5 млн/мкл төмен) пайда болатын аурулар тобы. Анемия жиі клиникалық симптом болуы мүмкін

Постгеморрагиялық анемия. Жарақаттан, операциялық араласудан, гематофаг гельминттерінің паразиттенуі (унцинарий,анкилост), асқазан-ішек қан кетуінен (парвовирустық энтерит, асқазан жарасы), жыныс және несептен қан кетуден, ағза қуысында қан кетуден пайда болады. Пайда болатын гиповолемия тіндерден сұйықтықтың ағуымен, тахикардиямен өтеледі. Ентігу, терінің бозаруы және шырышты қабықтар тән. Ішкі қан кету кезінде диагностика қиын. Емдеу себептерін жою, қан кетуді тоқтату, полиглюкинді көктамыр ішіне немесе тері астына енгізу, 5% глюкоза ерітіндісі, Рингер ерітіндісі, изотониялық натрий хлорид ерітіндісі.

Гемолитикалық анемия. Пироплазмоз, лептоспироз, аутоиммундық гемолитикалық анемия және басқа аутоиммундық аурулар, уланулар кезінде эритроциттердің жедел ыдырауы салдарынан пайда болады. Гемоглобиннің қан мен несептегі билирубинге жоғары

концентрациясымен, көкбауыр мөлшерінің ұлғаюымен сипатталады. Емдеу этиологиялық факторды жоюға бағытталуы тиіс. Аутоиммундық генезде. гемолитикалық улармен уланғанда патогенетикалық терапия: глюкокортикоидтар және дезтоксифицирлеуші дәрілер қолданылады.

Темір тапшылығы анемиясы. Алмасудың бұзылуы және темірдің жетіспеушілігі салдарынан пайда болады. Мүмкін бір мезгілде постгеморрагиялық. Түрлі-түсті көрсеткіштің төмендеуі, анизоцитоз, пойкилоцитоз тән белгілер болып табылады. Емдеу үшін темір препараттары мен аскорбин қышқылын тағайындайды.

Мегалобластическая анемия. Сүйек кемігі жасушаларында, оның ішінде эритроциттердің ізашарларында нуклеин қышқылдары синтезінің бұзылуы салдарынан, В12 витамині мен фолий қышқылы тапшылығында пайда болады. Гиперхромия, пойкилоцитоз, мегалоцитоз, лейко және тромбоцитопениямен сипатталады. Емдеу тиісті витаминдермен жүргізіледі.

Гипопластическая анемия. Қандағы нормохромды эритроциттер құрамының біртіндеп өсуімен сипатталады. Себептері: антибиотиктермен (левомецетин), мышьяктармен және басқа да токсиканттармен созылмалы уыттану; созылмалы инфекциялар; гипотиреоз; бауыр аурулары; лимфосаркома және т.б. жиі лейкопениямен және тромбоцитопениямен жүреді, бұл қайталама инфекциялар мен геморрагияларға әкеледі. Емдеу себептеріне байланысты өзгереді, бірақ көп жағдайда поливитаминдер, анаболиктер, глюкокортикоидтар қолданылады.

13 Гиповитаминозы

Гиповитаминоздар, яғни витамин жетіспеушілігінің аурулары иттерде өте сирек кездеседі, в-гиповитаминоздан басқа. Бұл ет қоректілер сияқты иттер азықпен витаминдердің көп мөлшерін алуына байланысты. Олардың көпшілігі жуан ішек бөлімінде бактериялармен синтезделген. Ақыр соңында, витаминдер, әдетте, соңғы уақытта иттердің иелері жиі қолданатын арнайы жемдерде болады. Мал дәрігерлерінің және мал иелерінің арасында таралған "авитаминоз" диагнозы жиі витамин жетіспеушілігінің ауруларына қатысы жоқ ауруларды жасырады, мысалы атопиялық дерматит және экзему.

Гиповитаминоздар келесі себептердің салдарынан пайда болады:

- витаминдердің сіңуінің бұзылуына әкелетін ішек және бауыр аурулары;
- микроорганизмдермен витаминдер синтезінің бұзылуына әкелетін ішек дисбактериозы;
- витаминдердің жеткіліксіз түсуіне әкелетін біркелкі, жеткіліксіз, толық емес азықтандыру;

- - жұқпалы және инвазиялық аурулар, улану, стресстің барлық түрлері, жүктілік, күшіктерді азықтандыру, жедел өсу кезінде витаминдердің жоғары шығыны;
- ағзаға витаминдердің антагонистерінің түсуі.

13. 1 D-гиповитаминоз (Рахит)

D-гиповитаминоз – (рахит)-фосфор-кальций алмасуының бұзылуы салдарынан пайда болатын күшіктер ауруы.

Азығы бар витаминдердің жеткіліксіз түсуі немесе күн сәулесінің әсерінен теріге олардың жеткіліксіз пайда болуы салдарынан кальций ішекте сіңеді. Нәтижесінде қабыну процестері баяулайды, буындар мен байламдардың икемділігі мен созылуы патологиялық жоғарылайды. Қандағы кальций концентрациясының төмендеуі салдарынан орталық жүйке жүйесінің жоғары қозуы мүмкін.

Рахит Азықтағы кальций тапшылығында да болады. Аурудың пайда болуына қарамасты, жылдың қысқы мезгілінде және қараңғы үй-жайларда күшіктерді ұстауға ықпал етеді.

Клиникалық белгілері. Күшік тез қозғалады, тез шаршайды. Сүйектің қисаюуы, ит тек саусақпен ғана емес, алақан және плюснамен жүру кезінде тіреледі. Аяқ-қол буындары ұлғайған, жоғары икемділік, ауыр. Эпифиздер кеңейтілді. Қабырғаларда қабырғалық шеміршек қосылған жерлерде анық тексеріледі. Жиі күшіктер, минералдық заттардың жетіспеушілігін сезініп, жеуге болмайды заттар, қабырғалары кеміреді. Әсіресе ірі, тез өсетін қой, доғтардың күшіктері рахитке бейім.

Диагностика айқын клиникалық көрініс болған жағдайда қиын емес.

Емі. Ит D2 (эргокальциферол) және D3 (холекальциферол) витаминінің препараттарын драже, спирт және майлы ерітінділер, витаминделген балық майы, тривит, тетравит, витафтор, видехол түрінде тағайындайды. Тривит пен тетравитті тері астына немесе бұлшықет ішіне 10 күнде 1 рет 0,5-1 мл немесе ішке енгізеді. Ішке D витамині препараттарын жеммен 7-10 күн бойы қояды, содан кейін 7-10 күн үзіліс жасайды және енгізуді қайталайды. B витамині бауырда, сары майда, жұмыртқаның сарысы, өсімдік майында көп. D витаминінің артық дозалануы ауыр улануға әкелуі мүмкін. Бір мезгілде кальций препараттарын тағайындайды: глюконат, глицерофосфат, лактат, карбонат (бор, жұмыртқа қабығы). Кальций артық беріледі. Күшіктің сүйектерге, барға, тазартылған жұмыртқа қабығына еркін кіруін қамтамасыз ету пайдалы. Азыққа қосымша фосфор – фитин, фитоферролактол және т. б. препараттары қосылады.

Алдын алу. 30 күндік жастан бастап күшіктерге Жемге D витамині мен кальций препараттарын қосады. Витамин-алдын алу жүкті және

емізетін сүйектерге де жасалады. Күшіктерге тәуліктің жарық уақытында күнделікті серуендеуді қамтамасыз ету қажет.

13. 2 К-гиповитаминоз

К-гиповитаминоз-К витаминінің жеткіліксіздігі салдарынан пайда болатын және қанның ұюының төмендеуімен сипатталатын ауру.

Аурудың себептері мен дамуы. К витамині бауырмен протромбин, проконвертин және кейбір басқа да ферменттерді – қанның ұю факторларын синтездеуге қатысады. К витамині антагонистерінің ағзаға түскенде немесе ішекте сіңу бұзылғанда пайда болуы мүмкін оның жеткіліксіздігі геморрагиялық диатездің дамуына әкеледі. К витаминінің антагонистері зоокумарин, дикумарин, фенилин және т. б. болып табылады.

Клиникалық белгілері. Көптеген қан кету, несепте, нәжісте қанның пайда болуы.

Диагностика. К-гиповитаминозды анамнез (антикоагулянттармен улану), зертханалық зерттеулер (қан ұюының төмендеуі) және клиникалық белгілер негізінде диагностикалайды.

Емі. Бұлшықет ішіне викасол инъекциясын тағайындайды. Қосымша кальций, желатин препараттарын қолданады.

Алдын алу-антикоагулянттармен уланудың алдын алу.

13. 3 Н-гиповитаминоз

Н-гиповитаминоз-Н витаминінің (биотин) жеткіліксіздігі салдарынан пайда болатын және терінің әртүрлі ауруларымен сипатталатын ауру.

Биотиннің жеткіліксіздігі тауық жұмыртқасының шикі ақуыздарын азықпен тұрақты бергенде (биотинді байланыстырады және оның сіңірілуіне кедергі келтіреді), дисбактериозда және ішектің басқа да ауруларында пайда болуы мүмкін. Нәтижесінде құрамында биотин бар ферменттермен катализделген биохимиялық процестер бұзылады.

Клиникалық белгілері. Иттерде Н-гиповитаминоз терідегі қабыну және дистрофиялық өзгерістермен көрінеді: дерматиттер; себорея, облысение, тері қышуы.

Диагностика анамнезі, клиникалық белгілері және витаминотерапия нәтижелері негізінде жүргізіледі.

Емі. Ит құрамында биотин бар витаминді препараттар мен жемшөп қоспаларын, сондай-ақ оларға бай жемдерді тағайындайды: тауық жұмыртқасының шикі сарысы, бауыр, бүйрек, сүт, көкөніс.

Алдын алу. Тауық жұмыртқасының ақуызы термиялық өңделген түрде беріледі.

13. 4 В₁₂ –гиповитаминоз

В12-гиповитаминоз-В12 витаминінің жеткіліксіздігі салдарынан пайда болатын және мегалобластикалық анемияның дамуымен сипатталатын ауру.

Аурудың себептері мен дамуы. В12 витаминінің жеткіліксіздігі (цианокобаламин) ішектің дисбактериозында, ішек қабырғасы, гельминтоздар арқылы витаминді тасымалдауға қатысатын Кастл факторының тапшылығынан сіңудің бұзылуы пайда болады. Нәтижесінде нуклеин қышқылдары, амин қышқылдары және ағзаға қажетті басқа да қосылыстар синтезінің биохимиялық процестері бұзылады.

Клиникалық белгілері, диагностикасы мегалобластикалық анемияға ұқсас.

Емі. Күн сайын немесе күн сайын В12 витаминінің тері астына ерітіндісін енгізеді. Қосымша фолий қышқылы бар поливитаминді драже тағайындайды.

Алдын алу асқазан-ішек жолдарының ауруларын алдын алуға және дер кезінде емдеуге бағытталуы тиіс.

14 Улану

Улану-ағзаға уланған ауру. Азықтың улануы, яғни микроорганизмдердің токсиндері, азықтық токсикоинфекция деп аталады. Мұндай ауруларды емдеу. Дәрілік және басқа да заттарға аллергиялық реакциялар улану сияқты жиі кездеседі. Химиялық заттарға аллергиялық реакциялар кезінде жануарларды емдеу (Квинке ісіну, анафилактикалық шок, есекжем).

Анамнез (негізгі әдіс), сондай-ақ клиникалық белгілері негізінде иттерде улануларды диагностикалаиды. Химиялық токсикологиялық талдау күрделі улану жағдайында оның күрделілігіне және жедел емес болуына байланысты сирек қолданылады.

Уланудың ветеринарлық маманға жүгінудің жалпы санының 1-2% - ын құрайтындығына қарамастан, жіті уланудың ағымы мен қажетті терапияның қарқындылығы бойынша парвовирустық энтерит және етқоректі обаның жүйке түрі сияқты аурулармен бір қатарда тұр. Иттерде көбінесе дәрі-дәрмектермен улану бар.

Шұғыл көмек улану кезінде қамтуы тиіс:

а) удың ағзаға түсуін тоқтату және оның шығарылуын жеделдету (детоксикация));

б) егер ол осы уланғанда әзірленген және қол жетімді болса, сондай-ақ У өзі белгілі болса, антидотқа қарсы (қораға қарсы) терапияны қолдану;

в) симптоматикалық терапияны қолдану, әсіресе у белгісіз болса;

г) ағзаның қарсыласуын арттыратын құралдарды қолдану.

Бұған глюкоза жатады, өйткені оның қатысуымен көптеген улы заттар мен витаминдер байланыстырылады және шығарылады.

14.1 Детоксикации әдістері

1. Улы заттардың ағзадан шығуын тоқтату және төмендегі әдістер мен тәсілдер арқылы болады.

2 Тері бетінен улы затты жою. Улы заттар теріге тигенде, мысалы, жәндіктер мен кенелерге қарсы өңдеуде қолданылады. Әдетте улы ағынды сумен жуады.

3 Асқазаннан улы затты алып тастау. Ол үшін құсу калий перманганатының қызғылт (әлсіз) ерітіндісін немесе 5 мл 3% сутегі тотығының ерітіндісін ішке енгізгенде туындайды. Апоморфин гидрохлоридін (0,1-1 мл 1% ерітіндіні) тері астына енгізу арқылы құсу тудыруға болады.

4 Асқазан-ішек жолдарындағы улы заттарды байлау және жою. Асқазан мен ішектегі улы байланыстыратын әмбебап құрал-белсендірілген көмір. Оны таблетка немесе ұнтақ түрінде ішке қояды, сумен бірге жақсы. Көмір итке бірнеше ондаған таблетка көлемінде бірнеше рет беріледі. Магний тотығы, тауық жұмыртқасының ақуызы әлсіз. Ішке вазелин майы немесе натрий сульфаты (магний сульфаты) әлсіз ретінде тағайындалады. Ерекше жағдайларда улы асқазан ішек жолынан шығаруды жеделдету үшін тері астына пилокарпин немесе карбахолин қолданылады.

5 Форсирленген диурез. Улы иттің бүйрегі арқылы шығаруды жеделдету үшін қуатты несеп айдайтын зат, мысалы фуросемид (лазикс), және бір мезгілде көктамыр ішіне немесе тері астына тұз ерітіндісі немесе бір килограмм салмаққа 20 мл мөлшерінде глюкоза ерітіндісі енгізіледі. Бірнеше сағаттан кейін кіріспе қайталаанады. Кристаллоид ерітінділерінен басқа, көктамыр ішіне коллоид ерітінділерін енгізуге болады – гемодез, полиглюкин, реополиглюкин.

6 Перитонеалды диализ. Ит қора ішінде дене температурасына дейін қыздырылған Рингер-Локк ерітіндісін немесе 5% глюкоза ерітіндісін қосып, 0,5 л/10 кг мөлшерінде Лактосолды енгізеді. Қажет болған жағдайда диализді бірнеше сағаттан кейін қайталайды. Операцияның мәні-іш арқылы қаннан іш қуысына улы заттар өтеді, содан кейін диализатпен бірге жойылады. Инфекцияның әкеліну мүмкіндігін және перитониттің дамуын ескеру керек. Оның алдын алу үшін енгізілетін ерітінділерге антибиотиктер (ампициллин натрий тұзы, цефазолин) қосылады.

14. 2 Симптоматикалық терапия.

Улану кезіндегі симптоматикалық терапия жеке симптомдарды тоқтатуға бағытталған. Қан кетулер кезінде – желатин, викасол,

адреномиметиктер (мезатон); тыныс алу бұзылыстары кезінде – кордиамин, камфору, лобелия, лобелия, т. б. цититон; жүрек-қантамыр жетіспеушілігінің белгілері кезінде - коргликон, строфантин; дене температурасы төмендеген кезде итті жылытады; 400 Цельсийге дейін көтерілген кезде-суық сумен құйылады. Көптеген жағдайларда экзотоксикалық шокпен күресу үшін шок дозаларында (10-30 мг/ кг/тәул) плазмамен алмастыратын ерітінділер мен глюкокортикоидтарды енгізу көрсетілген.немесе дексаметазон).

14.3 У, симптомдар, емдеу

Улану кезіндегі симптоматикалық терапия жеке симптомдарды тоқтатуға бағытталған. Қан кету кезінде-желә – тин, викасол, адреномиметиктер (мезатон) қолданылады; тыныс алу бұзылыстары кезінде – кор-диамин, анурия және анурия кезінде - фуросемид, паранефральді новокаин блокадасы пайда болады; қан кету кезінде-желә – тин, викасол, адреномиметиктер (мезатон) қолданылады; тыныс алу бұзылыстары кезінде-кор – диамин, анурия және анурия кезінде-фуросемид, паранефральді новокаин блокадасы пайда болады; қан кету кезінде-желә – тин, викасол, адреномиметиктер (мезатон) қолданылады; тыныс алу бұзылыстары кезінде-кор-диамин, камфору, лобелия, цититон; жүрек-қантамыр жетіспеушілігінің симптомдары кезінде-коргликон, строфантин; дененің температурасы төмендеген кезде итті жылытады; 400 Цельсийге дейін көтерілген кезде-су құйылады. Көптеген жағдайларда экзотоксикалық шокпен күресу үшін шок дозаларында (10-30 мг/ кг/тәул) плазмамен алмастыратын ерітінділер мен глюкокортикоидтарды енгізу көрсетілген.немесе дексаметазон).

10. 3 у, симптомдар, емдеу.

Адреналин (адреномиметриялық дәріні қараңыз).

Адреномиметик дәрілер.

Клиникалық белгілері: тері мен шырышты қабықтың бозаруы, цианоз, тахикардия, қарашықтың кеңеюі, құрысулар, жүрек аритмиясы, кома. Емі: форсирленген диурез, тері асты – бензогексоний 5 мг/кг, бұлшық етке – пилокарпин гидрохлориді 2-3 мг/кг, аминазин 2-5 мг/кг, фентоламин 2-3 мг/кг. Азинокс. (қараңыз празиквантел).

Акродекс (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Амидопирин.

Клиникалық белгілері: құсу, еңтігу, тахикардия, дене қарқынының төмендеуі, құрысулар, кома, агранулоцитоз, нәжістегі қан. Емі: препаратты тоқтату, ішке белсендірілген көмір, тұзды ішетін; форсирленген диурез, перитонеальді диализ, бұлшық етке В тобының витаминдері, құрысулар кезінде-диазепам.

Аминазин.

Клиникалық белгілері: инъекция орнында тітіркену, тежелу, гипотермия, миорелаксация, өлім болуы мүмкін.

Емдеу: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, парентеральды — кофеин, эфедрин.

Аминофиллин.(эуфиллин қараңыз).

Амоксициллин.

Клиникалық белгілері: тері бөртпелері, құсу.

Емдеу: препаратты тоқтату, парентеральды димедрол, мезатон, преднизолон.

Ампициллин.

Клиникалық белгілері: инъекция орнында тітіркену, құсу, іштің өтуі.

Емдеу: препаратты тоқтату, парентеральды димедрол, мезатон, преднизолон.

Анальгин (амидопиринді қараңыз).

Анестезин.

Клиникалық белгілері: тері мен шырышты қабықтың цианозы, еңтігу, кома, гемоглобинурия, аллергиялық реакциялар.

Емі: жедел диурез, көктамыр ішіне 1-2 мл/кг 1% метилен көк ерітіндісі 10% глюкоза ерітіндісінде; аллергия кезінде – адреналин, димедрол, преднизолон.

Антикоагулянттар.

Клиникалық белгілері: қан кету көпше, гематурия, ге-моррагиялық анемия.

Емі: форсирленген диурез, бұлшықет ішіне қайтадан викасол, көктамыр ішіне кальций хлориді, бұлшықет ішіне кальций глюконаты, көктамыр ішіне және ішіне аминокапрон қышқылы (5 мл/кг 5% ерітінді). Гепаринмен уланған кезде-көктамыр ішіне енгізілген гепариннің 100 ЕД протамин сульфатының 1% ерітіндісінен 1 мл-ден. -

Аспирин (ацетилсалицил қышқылын қараңыз).

Ареколин (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Атропин.

Клиникалық белгілері: тахикардия, сирек брадикардия, температураның жоғарылауы, қарашықтың кеңеюі, қозу, "мух аулау".

Емі: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, қозу болмаған кезде тері астына эфедрин, пилокарпин, прозерин, галантамин; бұлшық етке магний сульфаты, аминазин, димедрол; ги-пертермия кезінде сумен құю, амидопирин.

Ацетилсалицил қышқылы.

Клиникалық белгілері: нәжістегі қан, кома.

Емі: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, тері асты викасол қан кету кезінде.

Барбамил (қараңыз, барбитураттар).

Барбитураттар.

Клиникалық белгілері: кома, еңтігу, цианоз, брадикардия.

Емі: форсирленген диурез, перитонеальды диализ, тері астына камфора, кофеин, кордиамин, эфедрин әрбір 3 сағат сайын; көктамыр ішіне гемодез, В тобының бұлшық етке витаминдері.

Барий қосылыстары.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, брадикардия, экстрасистолия, еңтігу, цианоз, адинамия, құрысулар. *Емі:* асқазанды жуу, ішке магний немесе натрий сульфаты, форсирленген диурез, көктамыр ішіне магний сульфаты, глюкоза; бұлшық етке және тері астына кордиамин, сульфокамфокаин, витаминдер.

Бензилпенициллин.

Клиникалық белгілері: анафилактикалық шок (еңтігу, мазасыздану, адинамия, цианоз), есекжем (терідегі толқындар).

Емдеу: димедрол, преднизолон, мезатон, пенициллиназа 500000-1000000 ЕД.

Бензин.

Клиникалық белгілері: қозу, содан кейін тежелу, еңтігу, құрысу, сарғаю.

Емі: ішке түскен кезде асқазанды жуу; тері астына кам-фор, кордиамин, кофеин; көктамыр ішіне 5% глюкоза ерітіндісі, бұлшық етке преднизолон, антибиотиктер.

Этилденген Бензин (тетраэтил қорғасын қара).

Бициллин (қараңыз: бензилпенициллин).

Бисептол (трибриссен қараңыз).

Бор қышқылы.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, сусыздану, құрысулар.

Емі: асқазанды жуу, форсирленген диурез, көктамыр ішіне 5% натрий гидрокарбонаты ерітіндісі, глюкоза, гемодез; тері асты атропин.

Бруфен (қараңыз, ибупрофен).

Клиникалық белгілері, еңтігу, атаксия, құсу, диарея, әлсіздік, тырысулар, өкпеден қан кету, өлім болуы мүмкін.

Емі: форсирленген диурез, перитонеалды диализ, көктамыр ішіне глюкоза, гемодез; тері астына кофеин.

Бура (бор қышқылын қара).

Бутадион.

Клиникалық белгілері: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, құсу, нәжістегі қан, диарея, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, ішке белсендірілген көмір; форсирленген диурез, перитонеальды диализ, бұлшық етке викасол.

Гексахлоран (хлорорганикалық заттарды қараңыз).

Гексахлорофен.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, сілекей, атаксия, құрысулар, бауыр мен бүйректің зақымдану белгілері.

Емі: асқазанды жуу, форсирленген диурез, перитонеальды диализ, көктамыршілік глюкоза және гемодез; В, С тобындағы парентеральды витаминдер, преднизолон.

Гемодез.

Клиникалық белгілері: енгізгеннен кейін бірнеше минуттан кейін тері мен шырышты қабықтар қызады, морда ісінеді, тері қышуы пайда болады.

Емдеу: препаратты тоқтату, бұлшықет ішіне димедрол, преднизолон; тері астына адреналин енгізу.

Гентамицин.

Клиникалық белгілері: инъекция орнында тітіркену, еріннің, қабақтың, вульваның ісінуі. Емдеу: препаратты тоқтату, бұлшықет ішіне димедрол, преднизо-лон; тері астына адреналин.

Гепарин (антикоагулянттарды қараңыз).

Жүрек гликозидтері.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, брадикардия, тахикардия, экстрасистолия, құрысулар.

Емі: препаратты тоқтату, ішке белсендірілген көмір, калий препараттары, тері астына атропин, көктамыр ішіне және бұлшықет ішіне унитиол.

Гранозан (сынап қосылыстарын қараңыз).

Декарис (қараңыз левамизол).

Дексаметазон.

Клиникалық белгілері: полиурия, полидипсия, құсу, диарея, нәжістегі қан, булимия.

Емдеу: препарат болдырмау.

Дертил.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, сілекей, дене қызуының көтерілуі, ентігу, өлім болуы мүмкін.

Емі: асқазанды жуу, ішке белсендірілген көмір, натрий немесе магний сульфаты; форсирленген диурез, перитонеалды диализ, ішке гемодез және 5% глюкоза ерітіндісі. Бұлшықет ішіне В6, Е, С витаминдері кіреді.

Децис (қараңыз пиретроиды).

Диазепам.

Клиникалық белгілері: тежелу, ұйқышылдық, әлсіздік, аллергиялық реакциялар. *Емдеу:* препаратты тоқтату, маннитпен форсирленген диурез, көктамыр ішіне глюкоза және гемодез, тері астына кофеин, кордиамин. Аллергиялық реакциялар кезінде-адреналин, димедрол, преднизолон.

Диазинон (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Дибром (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Дигитоксин (жүрек гликозидін қараңыз).

Дигоксин (жүрек гликозидін қараңыз).

Дикумарин (қараңыз антикоагулянттар).

Димедрол.

Клиникалық белгілері: ұйқышылдық, бұлшық ет әлсіздігі, тахикардия, гипотермия, құрысу, кома болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, перитонеальді диализ, тері асты физостигмин, пилокарпин; диазепам құрысуында.

Диметилфталат (метил спиртін қараңыз).

Динопроет (қараңыз эстрофан).

Дитривет (трибриссен қараңыз).

Дихлорофен.

Клиникалық белгілері: атаксия, адинамия, құрысу, құсу, қарашықтың кеңеюі, тәбеттің жоғалуы, дене қызуының жоғарылауы, өлім болуы мүмкін.

Емі: асқазанды жуу, форсирленген диурез, перитонеальды диализ, көктамыр ішіне глюкоза және гемодез; парентеральды Е, В6 С витаминдері, преднизолон.

Дихлофос (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Диэтилкарбамазин.

Клиникалық белгілері: тері қышуы, әлсіздік, құсу, сарғаю, анафилактикалық шок, өлім болуы мүмкін.

Емі: форсирленген диурез, перитонеальды диализ, көктамыршілік гемодез, полиглюкин, 5% глюкоза ерітіндісі; бұлшықетішілік кордиамин, витаминдер.

Дронцит (қараңыз празиквантел).

Дурсбан (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Темір препараттары.

Клиникалық белгілері: еңтігу, бұлшық ет дірілі, құрысулар, тежелу.

Емі: препаратты тоқтату, бұлшықет ішіне деферокса-мин 20 мг/кг дозада.

Зоокумарин (қараңыз антикоагулянттар).

Ибупрофен.

Клиникалық белгілері: тежелу, нәжістегі қан, құсу, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, ішке белсендірілген көмір және тұзды әлсіз, форсирленген диурез, көктамыр ішіне глюкоза және реополиг-люкин, бұлшық етке викасол, тері астына медициналық желатин.

Ивермек. Колли тұқымының иттері таңдаулы сезімтал.

Клиникалық белгілері: адинамия, ұйқышылдық, бұлшық ет әлсіздігі, дене қызуының көтерілуі, кома, өлім болуы мүмкін.

Емі: жедел диурез, перитонеальды диализ, көктамыр ішіне гемодез, глюкоза; тері астына қайтадан физостигмин, галантамин, прозерин, стрихнин, кофеин, кордиамин; ішке энцефабол, ноотропил.

Инсулин.

Клиникалық белгілері: әлсіздік, тәбеттің жоғарылауы, бұлшық ет дірілі, құрысулар, кома.

Емі: форсирленген диурез, көктамыр ішіне немесе тері астына 10-20% глюкоза ерітіндісі, тері астына адреналин, мезатон.

Йод.

Клиникалық белгілері: құсу, іш өту, жем мен судан бас тарту, гемоглобинурия, дене қызуының жоғарылауы.

Емі: ішке 0,5% натрий тиосульфат ерітіндісі, форсирленген диурез, ішке шырышты заттар, тауық жұмыртқасының ақуыздары және сүт; көктамыр ішіне глюкоза, тері астына атропин.

Канамидин (стрептомицинді қараңыз).

Каратэ (пиретроиды қараңыз).

Карбол қышқылы (фенолды қараңыз).

Карбофос (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Кетамин.

Клиникалық белгілері: тежелу, ұзақ наркоз, судоро-ги, тыныс алу және жүрек жеткіліксіздігі, цианоз.

Емі: форсирленген диурез, перитонеалды диализ, көктамыр ішіне глюкоза, гемодез; тері асты кофеин, кордиамин.

Коргликон (жүрек гликозидтері).

Клиникалық белгілері: дене қызуының көтерілуі, қозу, құрысу, кома, жүрек аритмиясы.

Емі: жедел диурез, бұлшықет ішіне аминазин, дипра-зин.

Крезол (қараңыз фенолдар).

Ксикаин (қараңыз, лидокаин).

Кеилазин.

Клиникалық белгілері: тежелу, брадикардия, жүрек жеткіліксіздігі, өлім болуы мүмкін.

Емі: форсирленген диурез, перитонеальді диализ, көктамыр ішіне глюкоза, гемодез; тері астына кофеин, кордиамин.

Левамизол.

Клиникалық белгілері: ентігу, өкпенің ісінуі, құсу, диарея, өлім болуы мүмкін.

Емі: форсирленген диурез, перитонеальды диализ, ішке глюкоза, гемодез; тері астына кофеин, кордиамин; В тобының бұлшық ет ішіне витаминдер.

Левомидетн.

Клиникалық белгілері: құсу, тежелу, атаксия, диарея, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, көктамырішілік гемодез, глюкоза; тері асты мезатон, бұлшықет ішіне немесе көктамыр ішіне преднизолон.

Лидокаин.

Клиникалық белгілері: мұрынның және көмейдің ісінуі, еңтігу, құрысулар, атаксия, бұлшықет дірілі.

Емі: Диазепам құрысқанда, эфедрин тежелгенде. Ішке-димедрол, преднизолон.

Лнкайяцин.

Клиникалық белгілері: құсу, жұмсақ орындық, диарея, шок, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, көктамырішілік гемодез, глюкоза; тері асты мезатон, бұлшық етке немесе көктамырішілік преднизо-лон.

Локеуран (қараңыз диэтилкарбамазин).

Мебендазол.

Клиникалық белгілері: сарғаю, құсу, тәбеттің жоғалуы, адинамия, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, жедел диурез, көктамыр ішіне гемо-дез, глюкоза; тері астына мезатон, бұлшықет ішіне немесе көктамыр ішіне преднизолон, сирепар, фолий қышқылы немесе липамид, витаминдер.

Мегестрол.

Клиникалық белгілері: тәбеттің жоғалуы, бұзылған тәбеттің, гидрометрдің, жатырдың жарылуы, депрессия, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, көктамыр ішіне гемодез, глюкоза; тері астына атропин.

Мыс қосылыстары.

Клиникалық белгілері: құсу, іш өту, сілекей, адинамия, олигу-рия, гемоглобинурия, сарғаю.

Емі: форсирленген диурез, бұлшық етке, көктамыр ішіне немесе унитиол ішіне, натрий тиосульфаты; тері астына атропин, бұлшық етке аминазин, димедрол, фуросемид; көктамыр ішіне глюкоза; антибиотиктер, Вит-миналар

Мезатон (адреномиметик дәрілерін қараңыз).

Мепробамат (қараңыз аминазин).

Метанол (метил спиртін қараңыз).

Метронидазол.

Клиникалық белгілері: адинамия, әлсіздік.

Емдеу: препаратты тоқтату, форсирленген диурез, көктамыр ішіне гемодез, глюкоза.

Мономицин (стрептомицинді қараңыз).

Күшән қосылыстар.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, сусыздану, құрысулар, гемоглобинурия, сарғаю, олигурия, кома.

Емі: асқазанды жуу, ішке белсендірілген көмір, форсирленген, диурез, инфузиялық терапия; ішке, бұлшық етке, ішке унитиол, В тобының витаминдері, преднизолон, мезатон, атропин; пара-нефральды новокаинді блокада.

Нафтизин (см-адреномиметикалық дәрілер).

Нембугал (қараңыз, барбитураттар).

Неодикумарин (антикоагулянттарды қараңыз).

Неомицин (стрептомицинді қараңыз).

Неостигмин (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Неодидол (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Nndverm (левамизолды қараңыз).

Nitrazepam (диазепам қараңыз).

Нитраттар.

Клиникалық белгілері: құсу, іш қату, ентігу, тахикардия, әлсіздік, коллапс.

Емі: форсирленген диурез, көктамыр ішіне 1-2 мл 1% ме-тилен көк ерітіндісінің 5% глюкоза ерітіндісінде килограмм салмаққа, ішке аскорбин қышқылы, В12 витамині; тері астына корdiamин, кофеин, мезатон, нитрофурандар.

Нитриттер.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, тежелу, атаксия, парездер, гемолитикалық анемия, олигурия, аллергиялық реакциялар.

Емі: препаратты тоқтату, ішке белсендірілген көмір, форсирленген диурез, көктамыр ішіне гемодез, глюкоза; тері астына мезатон, бұлшық етке немесе көктамыр ішіне преднизолон; В6, В12, С витаминдері.

Новокаин (қараңыз, лидокаин).

Норадреналин (адреномиметриялық дәріні қараңыз).

Ориприм (қараңыз трибриссен).

Пилокарпин (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Пиперазин.

Клиникалық белгілері: парездер, салдар, өлім болуы мүмкін.

Емі: препаратты тоқтату, жедел диурез, ішке белсендірілген көмір, тері астына прозерин, галантамин; көктамыр ішіне глюкоза, бұлшық етке В витамині; диазепам құрысу кезінде; димедрол аллергиясы кезінде, преднизолон, адреналин.

Пирантел.

Клиникалық белгілері: құсу.

Емдеу: препарат болдырмау.

Пиретроидтер.

Клиникалық белгілері: тежелу, құсу, тахикардия.

Емі: форсирленген диурез, көктамыр ішілік гемодез, глюкоза; тері асты мезатон, бұлшықет ішіне немесе көктамыр ішіне преднизолон.

Празиквантед.

Клиникалық белгілері: әлсіздік, брадикардия, құрысу, құсу, шабуыл, инъекция орнында тітіркену.

Емдеу: препаратты тоқтату, форсирленген' диурез, көктамыр ішіне гемодез, глюкоза; тері астына мезатон, бұлшықет ішіне немесе көктамыр ішіне преднизолон.

Преднизолон.

Клиникалық белгілері: тәбеттің жоғалуы, тәбеттің жоғарылауы, аппетит, анемия, адинамия, құсу, диарея, полиурия, полидипсия.

Емі: препаратты тоқтату, ішке белсендірілген көмір, тұзды әлсіз; диазепам құрысу кезінде.

Прозерин (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Резорцин (фенолды қараңыз).

Реланиум (қараңыз: диазепам).

Рометар (қараңыз ксилазин).

Ромпун (қараңыз ксилазин).

Сынап қосылыстары.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея (кейде қанмен), сілекей, олигурия, полиурия, жоғары қозу.

Емі: ішке белсендірілген көмір, липо қышқылы; форсирленген диурез, бұлшықет ішіне, көктамыр ішіне және ішіне унитиол, натрий тиосульфаты; көктамыр ішіне глюкоза, В тобының бұлшық етке витаминдері, атропин.

Севин (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Седуксен (диазепам қараңыз).

Күміс нитраты.

Клиникалық белгілері: құсу, шок жағдайы.

Емі: асқазанды 2% натрий хлорид ерітіндісімен жуу, ішке шырышты заттар, белсендірілген көмір.

Синкумар (антикоагулянттарды қараңыз).

Скипидар.

Клиникалық белгілері: қанмен құсу, іш өту, әлсіздік, қозу, құрысу, кома, полиурия, олигурия. Парентеральды енгізу кезінде асептикалық абсцесстер.

Емі: асқазанды шаю, форсирленген диурез, тері астына атропин, көктамыр ішіне глюкоза, Диазепам қозғанда және құрысқанда.

Метил спирті.

Клиникалық белгілері: құсу, қозу, соқырлық, тахикардия, брадикардия, құрысулар, кома, өлім мүмкін.

Емі: ішке 30% этил спиртінің ерітіндісі әрбір 2 сағат сайын 1 мл/кг, бұлшықет ішіне преднизолон немесе дексаметазон, ВГ витамині, аскорбин қышқылы, көктамыр ішіне глюкоза.

Этил спирті.

Клиникалық белгілері: қозу, содан кейін тежелу, құсу, кома.

Емі: тері астына атропин, кордиамин, көктамыр ішіне глюкоза, бұлшық етке В6, РР витаминдері.

Стрептомицин.

Клиникалық белгілері: инъекция орнындағы ауырсыну, әлсіздік, атаксия, есту қабілетінің бұзылуы, аллергиялық реакциялар.

Емі: жедел диурез, тері астына адреналин, бұлшықет ішіне димедрол, преднизолон; трансфузиялық терапия.

Стрихнин.

Клиникалық белгілері: тремор, қозу, құрысу, өлім болуы мүмкін.

Емдеу: құрысуды алу үшін гексенал, диазепам, кси-лазин, ке-тамин; форсирленген диурез, өкпені жасанды желдету.

Сульфаниламидтер.

Клиникалық белгілері: құсу, адинамия", цианоз, олигурия, аллергиялық реакциялар.

Емі: ішке тұзды ішке ішетін; бір-уақытша натрий гидрокарбонатын енгізумен, цианоз кезінде 1-2 мл/кг 1% метилен көк ерітіндісі; бұлшықет ішіне димедрол, аскорбин қышқылы, В12 витамині; паранефральды новокаинді блокада.

Тазепам (қараңыз: диазепам).

Таламонал (фентанил+дроперидол).

Клиникалық белгілері: атаксия, адинамия, гипертермия, агрессия, құрысулар, брадикардия, тахикардия, жүрек жеткіліксіздігі, еңтігу, нистагм, өлім болуы мүмкін.

Емі: форсирленген диурез, перитонеалды диализ, көктамырға глюкоза, гемодез; тері астына мезатон, гексенал құрысуында.

Тетрамизол (қараңыз левамизол).

Тетрациклин.

Клиникалық белгілері: құсу.

Емі: препарат болдырмау, сүт, белсендірілген көмір.

Тетраэтил қорғасын.

Клиникалық белгілері: тежелу, екі жақты конъюнктивит, тәбеттің жоғалуы, қорқу, брадикардия, сілекей ағу, құсу және буйство.

Емі: теріге түскенде сабынмен сумен шайыңыз, асқазанға түскен кезде натрий сульфаты (0,5%) және натрий гидрокарбонаты (2%) ерітіндісімен шаю, ішке тұзды ішетін; форсирленген диурез, көктамыр ішіне глюкоза, натрий тиосульфаты; бұлшық етке және ішке унитиол, ішке липо қышқылы.

Натрий тиопенталы.

Клиникалық белгілері: ұзақ наркоз, жүрек аритмиясы, еңтігу, өкпенің ісінуі, өлім болуы мүмкін.

Емі: барбитураттарды қараңыз.

Триамцинон.

Клиникалық белгілері: поллакиурия, полидипсия, тәбеттің жоғарылауы, құсу, депрессия, ентігу, құрысулар.

Емдеу: препарат болдырмау.

Трибриссен.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, тәбеттің жоғалуы, сарғаю, гепатит, екі жақты кератоконъюнктивит, инция орнындағы тітіркену, бөртпе, дерматит, гемолитикалық анемия, апластикалық анемия, по-лидипсия, полиартрит, құрысулар.

Емдеу: сульфаниламидтерді қараңыз.

Трихопол (метронидазолды қараңыз).

Төрт хлорлы көміртек.

Клиникалық белгілері: атаксия, адинамия, құсу, пештің ауыруы, сарғаю, геморрагиялық диатез, қозу, бауыр комасы, олигурия, өлім болуы мүмкін.

Емі: вазелин майы ішке; форсирленген диурез, перитонеальды диализ, бұлшықет ішіне Е витамині, унитиол, сирепар; көктамыр ішіне немесе тері астына глюкоза, эссенциале; ішке липой қышқылы.

Фенацетин.

Клиникалық белгілері: тежелу, құрысулар, цианоз, олигурия.

Емі: ішке тұзды әлсіз, белсендірілген көмір; цианоз кезінде көктамыр ішіне 1-2 мл/кг 1% метилен көк ерітіндісі; кеме мүйізінде диазепам.

Фенобарбитал (барбитураттар, фенолдар).

Клиникалық белгілері: құсу, іштің ауыруы, темпера-тураның төмендеуі, тежелу, олигурия, кома, құрысулар.

Емі: асқазанды жуу, ішке белсендірілген көмір, шырыш-станды препараттар; форсирленген диурез, көктамыр ішіне натрий тиосульфаты, В тобының бұлшық етке витаминдері.

Фенотиазин.

Клиникалық белгілері: гемолитикалық анемия, гемоглобинурия, рво-та, диарея, күн дерматиті.

Емі: ішке белсендірілген көмір, тұз, әлсіз; форсирленген диурез, көктамыр ішіне глюкоза, гемодез; бұлшық етке преднизолон, В2 витамині; күн дерматитінде жергілікті глюкокортикостероидтар мен антисептиктер, күн сәулесінен аулақ болу.

Філиксан.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, қозу, тежелу, судоро-ги, өлім болуы мүмкін.

Емі: асқазанды шаю, ішке белсендірілген көмір және ішке әлсіз; форсирленген диурез, тері астына атропин, кордиамин; бұлшықет ішіне метоклопрамид; көктамыр ішіне глюкоза, реополиглюкия.

Фосфорорганикалық қосылыстар.

Клиникалық белгілері: қарашықтың кеңеюі, атаксия, құсу, диарея, бұлшықет дірілі, сілекей, еңтігу, брадикардия, гипотермия.

Емі: ішке вазелин майы, белсендірілген көмір; форсирленген диурез; тері астына қайтадан атропин, құрысулар кезінде аминазин, диа-зепам, магний сульфаты (бұлшықет ішіне); бұлшық етке дипироксим, преднизолон; қан құю.

Фурагин, фурадонин, фуразолидон (қараңыз нитрофураны).

Хлорорганикалық қосылыстар.

Клиникалық белгілері: құсу, адинамия, гиперестезия, температураның жоғарылауы, құрысулар, парездер және салдар, кома; теріге түскен кезде дерматит.

Емі: асқазанды жуу, тұзды ішетін, натрий гидрокарбонатымен жылдамдатылған диурез; кальций препараттары, Е, В1, В6, В12, С витаминдері; құрысу кезінде – диазепам.

Хлорофос (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Холекальциферол (D витаминін қараңыз).

Цефалексин.

Клиникалық белгілері: қозу, сілекей, еңтігу.

Емдеу: препарат болдырмау.

Мырыш фосфиді.

Клиникалық белгілері: құсу, тежелу, бұлшық ет дірілі, диарея, атаксия, температураның төмендеуі, кома, құсу массасынан сарымсақ иісі, өлім мүмкін.

Емі: асқазанды шаю, ішке белсендірілген көмір, тұзды әлсіз, 0,1% мыс купорос ерітіндісі; көктамыр ішіне глюкоза және гемодез; кордиамин.

Циодрин (фосфорорганикалық қосылыстарды қараңыз).

Элениум (диазепам қараңыз).

Эргокальциферол (D витаминін қараңыз).

Эстрадиол.

Клиникалық белгілері: инъекция орнындағы ауырсыну, пиометр.

Емдеу: препарат болдырмау.

Эстрофан.

Клиникалық белгілері: құсу, диарея, сілекей, бұлшық ет дірілі.

Емдеу: тері асты атропин,

Этиленгликоль.

Клиникалық белгілері: шөлдеу, құсу, диарея, цианоз, қозу, температура кестелеу, еңтігу, тахикардия, құрысулар, анурия, өлім болуы мүмкін.

Емі: асқазанды жуу, тұзды ішетін, натрий гидрокарбонатымен жылдамдатылған диурез, көктамыршілік және бұлшықетішілік кальций препараттары, ішке 30% ерітінді түріндегі этил спирті және 1-2 г этанол/кг/тәу дозасында көктамыр ішіне 5% ерітінді; құрысқанда – бұлшықетішілік магний сульфаты.

Эуфиллин.

Клиникалық белгілері: құсу, тәбеттің жоғалуы, полифагия, полиурия, полидипсия.

Емдеу: препарат болдырмау.

Эфедрин (адреномиметриялық дәріні қараңыз).

15 иммун тапшылығы жағдайы

Иммундық тапшылық жай – күй-гуморальді және жасушалық иммунитет факторларының жетіспеушілігімен көрінетін иммундық жүйенің бұзылуы.

Аурудың себептері, клиникалық белгілері және дамуы. Иммунодефициттер туа біткен және жүре пайда болуы мүмкін. Туа біткен иммунодефициттер қандай да бір иммундық компетентті буынның дамымауымен байланысты: Т-лимфоциттер, В-лимфоциттер және дің жасушалары.

Клиникалық бұл бұзылулар қандағы иммуноглобулиндер концентрациясының төмендеуімен (сирек жоғарылауымен); тимус гипоплазиясы, лим-фопения, тромбоцитопения, анемия, грануломатоз, өсу мен дамудағы артта қалуымен байқалады. Туа біткен иммун тапшылығы бар күшіктер, әдетте, сору кезеңінде немесе өмірдің бірінші жарты жылдығында өледі. Бұдан басқа, фагоцитарлық жүйенің туа біткен бұзылуы (бактериялар лизисі фагоциттермен бұзылуы) және жүйенің, комплементтің бұзылуы орын алуы мүмкін.

Пайда болған иммунитет тапшылығының себептері радиациялық зақымданулар, гемобластоздар, анемиялар, гиперадренокортицизм, ауыр инфекциялық және инвазиялық аурулар, созылмалы интоксикация, цитостатиктер, глюкокортикоидтар, стероидты емес анальгетиктер; алиментарлы дистрофия; гиповитаминоздар; жасанды тамақтандыру болып табылады. Күшіктер ағзасының инфекцияларға резистенттілігі колостральды иммунитеттің жоғалуына байланысты анадан қабылданғаннан кейін 3 аптадан кейін шамамен төмендейді.

Жүре пайда болған иммун тапшылығы клиникалық көрінісі негізгі ауру белгілерінен және иммун тапшылығы белгілерінен құралады. Кез келген жағдайда мұндай жағдайларға жұқпалы және инвазиялық аурулармен, оның ішінде шартты-патогенді және сапрофитті мик-рофлорамен туындаған ауырулар, сондай-ақ ісіктердің пайда болу қаупінің жоғарылауы тән. Әдетте жүре пайда болған иммун тапшылығы кері жағдай болып табылады, гемобластоздың, гипофиз бен бүйрек үсті безінің алдыңғы бөлігінің қатерлі ісігінің кілті болып табылады.

Диагностика. Ағзаның жұқпалы және инвазиялық агенттерге төтеп беруінің төмендеуінен басқа иммундық тапшылық үшін қанның клиникалық және иммунологиялық көрсеткіштерінің өзгеруі тән:

лейкопения (Гемобластоз кезінде лейкоцитоз және Блас жасушаларының пайда болуы мүмкін), гипоим-муноглобулинемия, Т - және В-лимфоциттер концентрациясының төмендеуі. перифериялық қан нейтрофилдерінің фагоцитарлық белсенділігінің төмендеуі.

Емі. Туа біткен иммун тапшылығы кезінде емдеу перспективасыз. Жүре пайда болған иммун тапшылығы терапиясы мынадай компоненттерден құралады: себеп факторын жою және патогенетикалық тера-пия; өсуі мен дамуындағы артта қалу. Туа біткен иммун тапшылығы бар күшіктер, әдетте, сору кезеңінде немесе өмірдің бірінші жарты жылдығында өледі. Бұдан басқа, фагоцитарлық жүйенің туа біткен бұзылуы (бактериялар лизисі фагоциттермен бұзылуы) және жүйенің, комплементтің бұзылуы орын алуы мүмкін.

Пайда болған иммунитет тапшылығының себептері радиаци-лық зақымданулар, гемобластоздар, анемиялар, гипердренокортицизм, ауыр инфекциялық және инвазиялық аурулар, созылмалы уыттану, цитостатиктерді, глюкокортикоидтерді, стероидты емес анальгетиктерді қолдану; алиментарлы дистрофия; гиповитаминоздар; жасанды тамақтандыру болып табылады. Күшіктер ағзасының инфекцияларға резистенттілігі колостральды иммунитеттің жоғалуына байланысты анадан қабылданғаннан кейін 3 аптадан кейін шамамен төмендейді. Жүре пайда болған иммун тапшылығы клиникалық көрінісі негізгі ауру белгілерінен және иммун тапшылығы белгілерінен құралады. Кез келген жағдайда харак-тернің осындай жай-күйлері үшін жұқпалы және инвазиялық, оның ішінде шартты-патогенді және сапрофитті мик-рофлорамен ауыратындар, сондай-ақ ісіктердің пайда болу қаупі жоғары. Әдетте жүре пайда болған иммун тапшылығы кері жағдай болып табылады, гемобластоздың, гипо-физа мен бүйрек үсті безінің алдыңғы бөлігінің қатерлі ісігінің кілті болып табылады.

Диагностика. Ағзаның жұқпалы және инвазиялық агенттерге төтеп беруінің төмендеуінен басқа иммундық тапшылық үшін қанның клиникалық және иммунологиялық көрсеткіштерінің өзгеруі тән: лейкопения (Гемобластоз кезінде лейкоцитоз және Блас жасушаларының пайда болуы мүмкін), гипоим-муноглобулинемия, Т - және В-лимфоциттер концентрациясының төмендеуі. перифериялық қан нейтрофилдерінің фагоцитарлық белсенділігінің төмендеуі.

Емі. Туа біткен иммун тапшылығы кезінде емдеу перспективасыз. Жүре пайда болған иммундық тапшылық терапиясы келесі компоненттерден құралады: себеп факторын жою және патогенетикалық терапия. Шұғыл түрдегі жоғары сезімталдық әдетте антигенмен байланысқаннан кейін бірнеше минут, сирек сағат бойы көрінеді. Бұл ретте пайда болған антиген кешендері базофилдер мен ұн жасушаларының бетінде тіркеледі, соның салдарынан олар аллергия медиаторларын босатады: гистамин, брадикинин, серотонин, аллергияның баяу әсер ететін субстанциясын.

Медиаторлар қан тамырлары мен капиллярлардың кеңеюін, қан қысымының төмендеуін, капиллярлардың өткізгіштігін арттырады, аллергиялық ісінулердің дамуына ықпал етеді, тегіс бұлшықеттің спазмы тудырады. Иттерде тез арада аса жоғары сезімталдық анафилактикалық шок және ангионевротикалық ісіну түрінде, сирек есекжем, антигендер ретінде дәрі құтыруы, әсіресе пенициллиндер, сарысулар, вакциналар, жәндіктердің уыттары және т. б. болуы мүмкін.

Анафилактикалық шок ішектің тегіс бұлшықеттерінің спазмасымен, бауыр тамырларының зақымдануымен, қан қысымының төмендеуімен, құсу, іш өту, құрысулар, тыныс алу жетіспеушілігіне жүрек соғу арқылы көрінеді және жануардың өлімімен аяқталуы мүмкін.

Ангионевротикалық ісіну (Квинке ісінуі) бас терісінің, шырышты қабықтың қызаруы мен ісінуі, мазасыздық, қышу, кейде еңтігу және көмей саңылауының тарылуы салдарынан тұншығу байқалады.

Есекжем терідегі немесе шырышты қабықтардағы қышыну волдырлардың пайда болуымен көрінеді, олар содан кейін өздігінен жоғалып кетуі мүмкін.

Баяу түрдегі жоғары сезімталдық аллергиямен байланысқаннан кейін қанша сағаттан кейін көрінеді. Оның негізінде комплементтің қатысуымен иммундық кешендермен (Ig G-және Ig M антиген) жасушаларды кесу, сондай - ақ сенсбилизацияланған лимфоциттердің цитотоксикалық әсері жатыр. Зақымдануға жауап ретінде лимфоциттермен, моноциттермен, макрофагтармен қабыну ошағының инфильтрациясымен сипатталатын қабыну процесі дамиды. Иммундық кешендер теріде (аллергиялық дерматит), альвеолдарда және бронхтардың шырышты қабығында (аллергиялық альвеолит және бронхит), бүйректерде (гломеруло-нефрит) басымдықпен кейінге қалдырылады. Қабыну инфекциялық-аллергиялық сипатта болуы мүмкін (ревматоидты артрит және т.б.). Бұл жағдайда ағза микробтық, вирустық, паразиттік текті аллергияларға, сондай-ақ аутоантигендерге әсер етеді. Сонымен қатар, аллергиямен кездейсоқ немесе қысқа мерзімді байланыста болған аллергияға қарағанда, инфекциялық-аллергиялық қабыну процесі тұрақты сипатқа ие. Көптеген аурулардың, атап айтқанда, етқоректі обаның, токсоплазмоздың жүйке түріндегі патогенезі инфекциялық-аллергиялық альтеративті және қабыну процестерімен байланысты. Ағзада қоздырғыштың ұзақ болуы немесе иесі жасушаларының геномының құрамына вирустық гендердің қосылуы аутоантиденелердің, яғни өзіндік, өзгертілген немесе өзгермеген антиденелердің, ақуыздардың және олардың нуклеин қышқылдары, полисахаридтер, липидтері бар кешендерінің түзілуіне әкелуі мүмкін деп болжайды. Осылайша, аллергиялық қабыну аутоиммундық сипатқа ие болуы мүмкін.

Шұғыл түрдегі аса жоғары сезімталдық диагностикасы анамнез мәліметтері (аллергиямен байланыс) және клиникалық белгілері негізінде

жүргізіледі. Баяу түрдегі жоғары сезімталдықтарға байланысты жекелеген аурулардың диагностикасы (анықтамалықтың тиісті бөлімдерінен қараңыз).

Емі. Жедел түрдегі аса жоғары сезімталдық кезінде бір мезгілде тері астына немесе көктамыр ішіне адреналин немесе мезатон, көктамыр ішіне немесе бұлшықет ішіне Преднизолон ерітіндісін (дексметазон, гидрокортизон), бұлшықет ішіне димедрол немесе дипразин енгізеді. Ентігу кезінде-эуфиллин, жүрек жеткіліксіздігі кезінде көктамыр ішіне коргликон. Шок жағдайында глюкоза, Рингер, полиглюкин ерітінділерінің инфузиясын жүзеге асырады. Баяу түрдегі аса жоғары сезімталдықты емдеу (анықтамалықтың тиісті бөлімдерінен қараңыз).

Алдын алу. Сарысулар мен антибиотиктерді енгізер алдында бірнеше сағат бұрын тері ішілік сынама жасау керек.

16 аутоиммунды аурулар

16. 1 аутоиммунды гемолитикалық анемия, тромбоцитопениялық пурпура

Аутоиммунды гемолитикалық анемия - аутоантиденелер эритроциттер мембраналарының бұзылуының салдарынан қан тамырлары гемолизінің ішінде байқалатын ауру. Жиірек ауырады ұрғашылары ирландық сеттеров, американдық кокер-спаниелей, скотч-терьеров, шотландских овчарок, такс. Аутоиммунды тромбоцитопениялық пурпура-тромбоциттердің бұзылуы салдарынан көптеген қан кетуден пайда болатын ауру.

Организм Ig G - және Ig M кластарындағы аутоантиденттерді шығарады, ол комплементтің қатысуымен эритроциттер (анемия) және тромбоциттер (тромбоцитопения) мембраналарының бұзылуын туындатады. Антиденелер сондай-ақ эритроциттер мен тромбоциттер мембраналарының бетіне бактериялық-вирустық және басқа да текті антигендермен ұсынылған гаптендермен реакцияға түсуі мүмкін. Гемолиз салдарынан анемия, гемоглобинемия, гемоглобинурия дамиды. Кейде тромбоциттер саны төмендейді және қанның ұюы төмендейді (аутоиммунды тромбоцитопениялық пурпура). Аутоиммунды гемолитикалық анемия басқа аутоиммунды және инфекциялық-аллергиялық ауруларға – жүйелі қызыл қасқырға, ревматоидты артритке, гломерулонефритке байланысты болуы мүмкін.

Клиникалық белгілері.

Гемолитикалық анемия: зәрдің жіті ағымында крас түсі болады, нәжіс және құсу массаларында қан қоспасы мүмкін.

Тромбоцитопениялық пурпура: тері және шырышты қабықтарда, әсіресе қызыл иекте, дақты қан құйылу, сарғаю. Ит угне-тена, азық қабылдаудан бас тартады. Температура төмен болуы мүмкін, көкбауыр-үлкейген. Анемия жағдайында қанның клиникалық талдауы гемоглобин

концентрациясының төмендеуін, сондай-ақ ретикулоцитозды және пойкилоцитозды көрсетеді. Тромбоцитопениялық пурпура тромбоциттер санының төмендеуімен, қан ұйыған ретракция уақытының ұлғаюымен бірге жүреді.

Созылмалы ағымында симптомдар тегістелген.

Диагностика. Пироплазмоз, лептоспироз антикоагулянттармен және гемолитикалық улармен (зоокумарин, фенотиазин) улануды болдырмау қажет. Анемияның аутоиммунды генезі Кумбс сынамасын қоюды растайды.

Емі. Аутоиммунды ауруларды емдеудің негізгі әдісі-глюкокортикоидтарды қолдану. Преднизолонды 1-2 мг/кг дозада, басқа да препараттарды тиісті тиімді дозада тағайындайды. Қанның ұюын арттыру мақсатында викасол, кальций препараттары, аскорутин, тері асты желатин тағайындайды. Дәл этиологиялық диагноз қою әрқашан мүмкін емес болғандықтан, сондай-ақ қанепаразиттер мен бактериялардың антигендері қан жасушаларының аутоиммундық лизисін тудыруы мүмкін болғандықтан, бір мезгілде антибиотиктер мен антирепаратитке қарсы дәрілер (мысалы, ампициллин және беренил) тағайындайды.

Алдын алу әзірленген жоқ.

16. 2 Қызыл қасқыр

Қасқыр Қызыл-аутоантиденелер мен айналмалы иммундық кешендердің зақымдалуының салдарынан жеке ағзалар мен тіндердің зақымдануынан пайда болатын ауру. Буындар мен ішкі мүшелерді зақымдайтын жүйелі Қызыл жебе және тері зақымдайтын диско-идеялық Қызыл жебе бар. Жиі ауыру аралас сипатта болады. Көп жағдайда спаниелдер ауырады.

Аурудың тікелей себебі дәнекер тінге және нуклеопротеидтерге аутоантиденелердің тамырларына зақымдаушы әсері болып табылады. Аутоантиденелердің пайда болуына жұқпалы және паразиттік агенттер ықпал етеді, мысалы, ет қоректілер обасының вирусы және лимфоциттер-супрессорлар тарапынан в-лимфоциттерді бақылауды жоғалту. Нәтижесінде буындарда, бүйректерде, бұлшықеттерде, теріге және т. б. альтеративті-қабыну процестері дамиды.

Клиникалық белгілері. Жүйелі қызыл қасқыр полиартритпен, полимиозитпен, кейбір иттерде – гломерулонефритпен, аутоиммунды гемолитикалық анемиямен, тромбоцитопениямен, орталық жүйке жүйесі мен асқазан-ішек жолдары органдары тарапынан бұзылулармен сипатталады. Дискидті қызыл қасқырдың созылмалы, қатерсіз ағымы бар және гиперкератозбен, эритемамен, терінің қабыну ин-фльтрациясымен көрінеді.

Зертханалық зерттеулер кезінде ЭЖ ұлғаюын, лейкоз, анемияны анықтайды.

Диагностика клиникалық белгілерге, аурудың ағымына негізделеді; анамнез деректері - (бұрын ауырған инфекция). Аурудың аутоиммунды сипатын В1 қан сарысуында антиядролық антиденелерді анықтау арқылы анықтауға болады.

Емі. Емдеудің негізгі әдісі қабынуға қарсы терапия болып табылады. Бірнеше ай бойы иттерге глюкокортикоидтарды, мысалы преднизолонды 1 мг/кг дозада ішке алады. Қабынуға қарсы стероидты емес дәрілер: индометацин, ибупрофен, пироксикам. Тері аздаған зақымданғанда құрамында глюкокортикоидтар бар жақпалар қолданылады: флуцинар, фторокорт, лоринден және т. б.

Алдын алу жануарларды уақтылы вакцинациялау және дегельминтизациялау болып табылады, бұл аутоиммундық аурулардың пайда болу қаупін төмендетеді.

16. 3 Дерматомиозит

Дерматомиозит -тері мен бұлшықеттердің қабынуымен сипатталатын аутоиммунды ауру. Негізінен қойлар ауырады.

Аурудың себептері мен дамуы. Әдетте аурудың алдында вирустық инфекция болады. Аутоантиденелер мен айналмалы иммундық кешендер терінің, қан тамырларының, бұлшықеттердің, буындардың дәнекер тіндерін зақымдайды деп болжайды. Нәтижесінде альтеративті-қабыну процестері пайда болады, дәнекер тін өседі, кальций тұзы басылады, бұл әртүрлі органдар мен тіндердің фиброзы мен кальцинозына әкеледі.

Клиникалық белгілері. Дерматомиозитке миозит, артралгия, контрактур, әртүрлі тері зақымданулары тән. Терідегі тығыз, дөңгелектелген бляшалардың пайда болуы мүмкін, төменгі жабысатын тіндермен тығыз өсірілген, гиперкератоз ошақтары. Ит нәзік, нашар қозғалады, тәбет төмендейді. Жиі конъюнктивит, бронхопневмония, созылмалы диарея байқалады.

Диагностика аурудың клиникалық белгілері мен ағымына негізделеді.

Емі. Глюкокортикоидтар мен стероидты емес қабынуға қарсы дәрілер тағайындайды. Қосымша витаминдер мен анаболиктер, мысалы, ретаболил. Құрамында кальций (сүйек, сүзбе) бар азықты итке беруді шектейді.

Алдын алу жануарларды уақтылы вакцинациялау және дегельминтизациялау болып табылады, бұл аутоиммундық аурулардың пайда болу қаупін төмендетеді.

16. 4 ревматоидты артрит

Ревматоидты артрит-аяқ-қол буындарының созылмалы қабынуын сипаттайтын аутоиммунды ауру.

Айналмалы иммундық кешендердің зақымдану әсерінің салдарынан синовиальды қабықшалардың, буындардың қабынуы дамиды, эпифиздердің шеміршек және буындық беттері соғылады, бұл тірек-қимыл аппараты функцияларының тұрақты бұзылуына әкелуі мүмкін. Ревматоидты артрит әдетте бактериялық инфекциялар алдында болады.

Клиникалық белгілері ұсақ буындардың симметриялы артриттерінің, әсіресе саусақтардың белгілері тән. Олар ісіп, ауырады. Ит кебеді, нашар қозғалады, бірақ "жүгіріп", хромдауды тоқтатады. Кейде басқа органдар зақымданады және аурудың ағымы қызыл қасқырға ұқсайды.

Диагностика клиникалық белгілерге, анамнезге, аурудың ағымына негізделеді. Қосымша ақпарат қан анализін бере алады: жоғары ЭЖ және ревматоидты фактордың болуы тән (ауру иттердің 40-75% - ында).

Емі. Емдеудің негізгі әдісі қабынуға қарсы те-рапия болып табылады. Ит бірнеше апта бойы ибупрофен, индометацин, пироксикам, ацетилсалицил қышқылы, анальгин қолданады. Егер жақсарту болмаса, глюкокортикоидтарды (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон) пайдалануға ауысады. Инфекцияға күдіктенген кезде (конъюнктивит, дене қызуының көтерілуі) антибиотиктер тағайындайды. Бір мезгілде поливитаминдер енгізуге болады, ал буынды шеміршектердің регенерациясын ынталандыру үшін румалон. Итті қозғалыс жүктемелерінде шектейді.

Алдын алу. Жіті және созылмалы инфекцияларды уақтылы емдеу қажет.

12. 5 аутоиммунды Миастения

Аутоиммунды Миастения-ацетилхолин аутоантиденелер рецепторларының бұзылуы салдарынан бұлшық ет иннервациясының бұзылуы себеп болып табылатын ауру.

Аурудың себептері мен дамуы. Аурудың тікелей себебі-аутоантителдермен зақымдалуына байланысты жүйке-бұлшықет синапстарының постсинапсиялық мембранасында холинді рецепторлардың ацетил санының төмендеуі. Нәтижесінде бұлшықет тонусы төмендейді, әртүрлі органдардың функциялары бұзылады.

Клиникалық белгілері. 10 жасында иттер жиі ауырады. Қысқа дене жүктемесінен кейін жануарлар тез шаршайды, оларда бұлшық ет дірілі байқалады. Зертханалық зерттеу деректері.

Диагностика. Антихолинэстеразды дәрілерді қолданғаннан кейін уақытша жақсарады, бұл патогенді призна болып табылады.

Емі. Антихолинэстеразды (прозерин), сондай-ақ глюкокортикоидтарды тағайындайды.

Алдын алу әзірленбеген

Қолданылған әдебиеттер тізімі

- 1 Старченков С.В. Болезни мелких животных: Диагностика, лечение, профилактика. - СПб.: Лань, 1999.- 512 с.
- 2 Кузьмин А.А. Здоровье вашей ити: Справочник практического врача по болезням ит. – Харьков.: Паритет, 1996. - 320 с.
- 3 Коробов А.В., Щербаков Г.Г. Практикум по внутренним незаразным болезням жануарых.- С.Пб.: Лань, 2004. - 544 с.
- 4 Баранов А.Е. Здоровье вашей ити.- МПО Римэкс,1992. -320с.
- 5 Белов А.Д., Данилов Е.П., Дукур И.И. и др. Болезни ит.- М.: Колос, 1992.- 80 с.
- 6 Братюха СИ., Нагорный И.С, Ревенко И.П. и др. Болезни ваших питомцев. Киев.:МС П Альтеризис, 1995.-335 с.
- 7 Карпов А.В. Акушерство и гинекология мелких домашних жануарых. М: Росагропроиздат, 1990-285 с.
- 8 Кулакова Л.С. Электрокардиографическая диагностика ауруаний сердца у домашних жануарых. – Костанай: КГУ им. А. Байтурсынова, 2007. - 68 с.
- 9 Лукьяновский В.А., Филипов Ю.М., Копенкин А.П. и др. Болезни ит.- М.: Колос, 1988.-310 с.
- 10 Матвеев Л.В. Болезни собак и кошек. - Н.: Новгород, 1997-400 с.
- 11 Машковский М.Д. Лекарственные средства.- М.: Новая ванна. 1993.-683 с.
- 12 Паршин А.А., Соболев В.А. Хирургические операции у ит и кошек.- М.: Аквариум 2000-232с.
- 13 Полли М. Тейлор. Джон Э. Хаултон. Травматология ит и кошек.. – М.: Аквариум, 1999.-224 с.
- 14 Саймон Д. Виллер, Неврология мелких домашних животных.- М.:Аквариум 1999-248 с.
- 15 Сулейманова К.У. Жануарлардың инвазиялық аурулары
- 16 Делберт Дж Карлсон и др. Атлас кошек.- М.: Центр полиграфии, 1997- 573 с.