КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН БИЛИМ БЕРҮҮ ЖАНА ИЛИМ МИНИСТРЛИГИ

Б.ОСМОНОВ АТЫНДАГЫ ЖАЛАЛ-АБАД МАМЛЕКЕТТИК УНИВЕРСИТЕТИ

АГРАРДЫК-ТЕХНИКАЛЫК ИНСТИТУТУ

ВЕТЕРИНАРДЫК МЕДИЦИНА КАФЕДРАСЫ

Патологиялык анатомия жана соттук-ветеринардык экспертиза сабагы боюнча лекциялык жыйнак

Ветеринардык практикада колдонуу үчүн курал

Масиркулов Э.И.

Төлөгөнова Ж.З.

Манас-2026

Лекция 1

1.2. Өлүм жана өлгөндөн кийинки өзгөрүүлөр Өлүм - организмдин жашоо функцияларынын кайтарылгыс токтотулушу. Өлүү процесси агония деп аталат. Клиникалык жана биологиялык өлүмдү айырмалашат. Клиникалык өлүмдүн учуру жүрөктүн иштешинин токтотулушу деп эсептелет. Организмдин бардык жашоо функциялары токтотулгандан кийин биологиялык өлүм келет. Өлгөндөн кийинки өзгөрүүлөр пайда болот.

1. **Сөөктүн муздашы**. 18-20 градус жылуулукта сөөктүн муздашы ар бир саатта бир градуска төмөндөйт.
2. **Сөөктүн катууланышы**. Клиникалык өлүмдөн кийин 2-4 сааттан соң (кээде эрте) жылмакай жана көндөлдөн-жолчолуу булчуңдар бир аз жыйрылып, тыгыз болуп калат. Катууланууну эң жогорку даражасы 24 сааттан кийин байкалат жана 1-2 суткага чейин сакталат. Жүрөк булчуңунун катууланышы өлүмдөн кийин 1-2 сааттан кийин пайда болот. Сөөктүн катууланышынын механизминде эки фактордун мааниси аныкталган. Өлгөндөн кийин гликогендин ажырашынан улам сүт кислотасынын көп санда пайда болушу жана аденозинтрифосфор кислотасынын азайышы булчуңдардын ийилчээктик касиетин жоготушуна шарт түзөт.
3. **Өлүк тактар кандын абалынын өзгөрүшүнөн жана өлүмдөн кийин анын кайра бөлүштүрүлүшүнөн келип чыгат**. Биринчи стадиясы - өлүмдөн кийин 3-5 сааттан кийин пайда болуучу өлүк гипостаздарынын пайда болушу. Экинчи стадиясы - гипостатикалык имбибиция (сиңирүү). Тактардын контуру бүдөмүк болуп, кескенде кан эмес, сукровичтик ткандардын суюктугу агып чыгат (кан куюлуудан айырмаланып).
4. **Өлүктүн ажыроосу жана чирүүсү**. Өлгөн органдарда жана ткандарда ажыроо деп аталган аутолитикалык процесстер өрчүйт, алар өлгөн организмдин өзүнүн ферменттеринин таасиринен келип чыгат. Андан кийин ажыроого микроорганизмдердин таасиринен келип чыккан өлүктүн чирүүсү кошулат. Күкүрттүү суутек гемоглобин менен өз ара аракеттенип, күкүрттүү темирди пайда кылат жана ткандардын киргилт-жашыл түсү пайда болот – өлүк жашылдыгы. Жумшак ткандар шишип, жумшарып, боз-жашыл массага айланат, көбүнчө газ көбүкчөлөрү менен капталат (өлүк эмфиземасы).

1.3. Некроз

Некроз – бул айрым клеткалардын, ткандардын жана органдардын өлүүсү. Некроздун маңызы – тиричиликтин толук жана кайтарылгыс токтошу, бирок бүтүндөй организмде эмес, кандайдыр бир чектелген аймакта гана (жергиликтүү өлүм). Некроздордун себептери өтө ар түрдүү: химиялык жана

физикалык факторлордун, вирустардын жана микробдордун таасири; нерв системасынын жабыркашы; кан менен камсыздоонун бузулушу. Жай өлүү учурунда дистрофиялык өзгөрүүлөр пайда болуп, күчөп, кайтарылгыс абалга жетет. Бул процесс некробиоз деп аталат. Зыяндуу агенттердин тийген жеринде түздөн-түз пайда болгон некроздор түз некроздор деп аталат. Эгерде алар зыяндуу фактордун таасир эткен жеринен алыс пайда болсо, анда алар кыйыр некроздор деп аталат. Буга төмөнкүлөр кирет: 1. Кандын келиши токтотулгандыктан пайда болгон ангиогендик некроздор. 2. Борбордук жана перифериялык нерв системасынын жабыркашынан келип чыккан нейрогендик некроздор. 3. Аллергиялык некроздор: чочконун кызыл жамаатынын өнөкөт түрүндөгү тери некроздору.

Өлүктөрдүн морфологиялык мүнөздөмөсү. Өлгөн жерлердин көлөмү ар кандай болушу мүмкүн: микроскопиялыктан бүтүндөй органдарга чейин. Некроздун төмөнкү түрлөрү айырмаланат: А. Кургак (коагуляциялык) некроз. Некроздолгон жерлер тыгыз консистенцияга, ак-боз же боз-сары түскө ээ. Кургак некроздун мисалы катары анемиялык инфаркттарды келтирсе болот. Кээде сырткы көрүнүшү боюнча момду эске салат; ошондон мом сымал же Ценкердик некроз келип чыгат. Кесилген бети кургак, ткандардын сүрөтү өчүрүлгөн, ага казеоздук (быштак сымал) некроз деп аталган да кирет, мында өлгөн ткань саргыч-боз түстөгү кургак күкүм массасын түзөт. Б. Нымдуу (колликвациялык) некроз нымга бай ткандарда (мисалы, мээ), ошондой эле өлүү аймагы кургап кетпеген шартта пайда болот. Кээде кургак некроздун очоктору суюлуп кетиши мүмкүн (экинчилик колликвация). В. Гангрена некроздордун катарына кирет, бирок ал бүтүндөй организмде эмес, сырткы чөйрө менен тийишип турган жерлерде гана болушу мүмкүн экендиги менен мүнөздөлөт. Кургак гангрена (мумификация) териде байкалат. Өлгөн жерлер кургак жана тыгыз, күрөң же кара түстө болот. Нымдуу гангрена (чириген же септикалык) өлгөн тканга чириген микроорганизмдердин таасиринен келип чыгат.

Некроздо клетканын микроскопиялык өзгөрүүлөрү. Ядронун өзгөрүүлөрү үч түргө бөлүнөт: кариопикноз - бырышуу; кариорексис - ажыроо же үзүлүү; кариолизис - ээрүү. Кариопикноздо хроматиндин тыгыздыгынан улам ядронун көлөмү кичирейет; ал бырышып, ошондуктан интенсивдүү боёлот. Кариорексис ар кандай өлчөмдөгү хроматиндин кесектеринин топтолушу менен мүнөздөлөт. Кариолизисте ядродо хроматиндин ээриген жерлеринде бошуктар (вакуолдор) пайда болот. Бул бошуктар бир чоң көңдөйгө биригет, хроматин толугу менен жок болот, ядро боёлбойт жана өлөт. Цитоплазмада белоктордун коагуляциясы (уюшу) пайда болот. Цитоплазма тыгызыраак болуп калат. Бул плазмопикноз же гиалинизация деп аталат. Кийинчерээк цитоплазма өзүнчө кесектерге жана бүртүкчөлөргө (плазморексис) ажырайт, андан кийин цитоплазма ээрийт (плазмолизис). Коллаген, ийилчээк жана ретикулярдык талчалар контурларын жоготот, базофилдик боёлот жана

фрагменттелет, ал эми кийинчерээк суюлат. Кээде өлгөн аралык зат фибриндин талчаларына окшош болуп калат (фибриноиддик өзгөрүү). Эпителий өлгөндө бириктирүүчү (цементтөөчү) заттын суюлушу - клеткалардын дискомплексациясы жана алардын десквамациясы же сыйрылышы пайда болот.

Некроздордун натыйжалары. Некроз очокторунда ткандардын ажыроо продуктулары (детрит) топтолуп, алар курчап турган тирүү ткандарга дүүлүктүрүүчү таасир тийгизип, аларда сезгенүү пайда болот. Тирүү жана өлүү ткандардын ортосунда кызыл тилке (демаркациялык сызык) пайда болот. Өлгөн жерде грануляциялык ткань пайда болуп, андан тырык пайда болот. Некроздун бириктирүүчү ткань менен алмаштырылышы уюштуруу деп аталат. Өлгөн материалда кальций туздарынын чөгүндүсү оңой пайда болот, бул акиташташуу же петрификация деп аталат. Эгерде өлгөн ткань суюлтулбаса жана алмаштырылбаса, анын айланасында бириктирүүчү ткань капсуласы пайда болот - инкапсуляция пайда болот. Нымдуу некроздун аймагынын айланасында капсула пайда болгондо, киста пайда болот - ичинде суюктук бар көңдөй.

Эгерде өлгөн ткан суюлуп кетпесе жана анын айланасында бириктирүүчү ткан капсуласы пайда болсо - инкапсуляция пайда болот. Нымдуу некроздун тегерегинде капсула пайда болгондо, ичинде суюктук бар киста - көңдөй пайда болот. Демаркациялык сезгенүү учурунда лейкоциттердин күчтүү эмиграциясы пайда болсо, ириңдүү жумшаруу пайда болуп, некроздук фокусту айланасындагы ткандардан бөлүп турат. Бул секвестрация деп аталат, ал эми обочолонгон өлгөн аймак - секвестр деп аталат. Секвестрдин айланасында грануляциялык ткан өнүгүп, андан капсула пайда болот. Денеенин сырткы бөлүктөрүндө некроз пайда болгондо, алар организмден толугу менен бөлүнүп кетиши мүмкүн - мутиляция. Некроздордун маанiси өлгөн аймактардын иштебей калышында. Жүрөктө жана мээде некроздор көп учурда өлүмгө алып келет. Ткандын ажыроо продуктуларын сиңирүү организмдин ууланууусун (аутоинтоксикацияны) пайда кылат.

Өзүн-өзү текшерүү үчүн суроолор

1. Өлүмдүн клиникалык белгилери, өлүмдүн себептерин аныктоо?
2. Гипостаздар деген эмне жана алардын пайда болуу убактысы?
3. Сөөктүн жашыл түсүнүн пайда болуу механизмин атагыла?
4. Фибриноиддик некроз деген эмне?
5. Организация деген эмне?

Колдонулган адабияттар Негизги

1. **Бессарабов Б.Ф.** Незаразные болезни птиц. — М.: КолосС, 2007. — 180 с. — ISBN 978-5-9532-0470-5.

2. **Демкин Г.П., Акчурин С.В.** Общая патологическая анатомия: курс лекций для студентов ветеринарных факультетов. — Саратов: Изд-во ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2009. — 240 с.
3. **Инфекционные болезни животных** / Б.Ф. Бессарабов и др. — М.: КолосС, 2007. — 671 с. — ISBN 978-5-9532-0301-2. — Режим доступа: http://book_veterinary.agronationale.ru/read_801.html http://www.twirpx.com/file/156088/

Кошумча 4. **Коломиец В.М., Евглевский А.А., Проворотов В.Я.** Антропозоонозы (диагностика и профилактика значимых инфекционных болезней у животных и человека). — М.: КолосС, 2008. — 328 с. — ISBN 5-95320570-8.

5. **Патологическая физиология и патологическая анатомия животных** / А.В. Жаров и др. — М.: КолосС, 2007. — 320 с. — ISBN 978-5-9532-0442-2. 6. **Салимов В.А.** Практикум по патологической анатомии животных: учебное пособие. — 2-е изд., перераб. — СПб.: Лань, 2013. — 256 с. — ISBN 978-5-8114-1418-5.
7. **Van Dijk J.E. (ed.)** Color Atlas of Veterinary Pathology. — 2009. — 160 p. — ISBN 0702027588. — Режим доступа: http://eknigi.org/estestvennye_nauki/140437-coloratlas-of-veterinarypathology-general.html

Лекция 2

ИММУНОМОРФОЛОГИЯ ЖӨНҮНДӨ ТҮШҮНҮК. ИММУНДУК СИСТЕМАНЫН МОРФОЛОГИЯСЫ ЖАНА ФУНКЦИЯЛАРЫ. ИММУНОКОМПЕТЕНТТҮҮ КЛЕТКАЛАР, АЛАРДЫН ИММУНОГЕНЕЗДЕГИ ӨЗ АРА АРАКЕТТЕШҮҮСҮ

2.1. Иммунология жана иммуноморфология

Иммунология — организмдин коргонуу реакцияларын изилдеген илим болуп, ал организмдин түзүлүштүк жана функционалдык бүтүндүгүн, ошондой эле биологиялык өзгөчөлүгүн сактоого багытталган.

Иммунология илими төмөнкү байкоолордон башталган: жугуштуу ооруну өткөрүп жиберген адамдар, адатта, ошол эле оорунун эпидемиясы учурунда ооруганларды коркпостон карап-багууга жөндөмдүү болушат. 1796-жылы Э. Дженнер адамды уй чечеги менен жуктуруу аркылуу табигый чечекке каршы жасалма иммундаштыруу ыкмасын иштеп чыккан.

Иммунологиянын өз алдынча илим катары калыптанышы Л. Пастердин 1880жылдагы ачылышы менен байланыштуу. Ал эски холера культурасы менен эмделген тооктор жогорку вируленттүү тоок холерасынын козгогучуна туруктуулукка ээ болорун аныктаган. Пастер вакциналарды түзүүнүн негизги принциптерин иштеп чыгып, сибирь жарасына жана кутурмага каршы вакциналарды алган.

И. И. Мечников 1887-жылы фагоцитоз кубулушун ачып, иммунитеттин клеткалык (фагоцитардык) теориясын негиздеген. 1890-жылы немис бактериологу Э. Беринг жана анын кызматташтары микроорганизмдерди жана алардын уулуу заттарын организмге киргизгенде коргоочу заттар — антителолор түзүлөрүн далилдешкен. Немис окумуштуусу П. Эрлих 1898–1900-жылдары иммунитеттин гуморальдык теориясын сунуштаган.

Ошол эле мезгилде бельгиялык окумуштуу Ж. Борде жана орус окумуштуусу Н. Н. Чистович бөтөн эритроциттерди жана сывороткалык белокторду киргизүүгө жооп катары антителолор пайда болорун аныктап, инфекциялык эмес иммунологиянын негизин түптөшкөн. 1900-жылы австриялык иммунолог К. Ландштейнер адамдын кан топторун ачып, ткандык изоантигендер жөнүндөгү окуунун негизин түзгөн.

Иммунологиядагы жаңы багыт — иммунологиялык толеранттуулук жөнүндөгү окуу — англиялык окумуштуу П. Медавар тарабынан 1953-жылы бул кубулуш эксперименталдык жол менен далилденгенден кийин өнүккөн. Ата мекендик иммунологиянын башаты И. И. Мечников, А. А. Безредка, Г. Н. Габричевский, Н. Ф. Гамалея жана Л. А. Тарасевичтин илимий эмгектери менен байланыштуу.

Иммуноморфология организмдин иммундук системасынын анатомиясын, гистологиясын жана цитологиясын изилдейт. Бул тармакта гистологиялык

жана цитологиялык изилдөө ыкмалары, клеткаларды организмден тышкары шартта өстүрүү (культивациялоо), жарыктык, флуоресценттик жана электрондук микроскопия, авторадиография жана башка ыкмалар колдонулат. Акыркы жылдары лимфоиддик клеткалардын алгачкы иммундук жообунун бүткүл процесси лабораториялык шартта (пробиркада) кайрадан жүргүзүлө алары аныкталган.

Атайын (спецификалык) иммундук жооп жана жарым-жартылай организмдин табигый туруктуулугу анын лимфоиддик системасынын жана бардык ткандарга таралган фагоциттөөчү клеткалардын функциясы менен камсыздалары белгилүү болду. Антигенди кармоо касиетине кандагы нейтрофилдик жана эозинофилдик гранулоциттер, моноциттер жана тромбоциттер; бириктиргич ткандын гистиоциттери; мээдеги микроглия; боордун, көк боордун, бөйрөк үстү бездеринин, жилик чучугунун жана гипофиздин алдыңкы бөлүгүнүн синустук клеткалары; көк боордун, лимфа түйүндөрүнүн, жилик чучугунун, тимустун ретикулярдык клеткалары, ошондой эле айланып жүргөн лимфоциттердин бир бөлүгү ээ.

Организмдин ички чөйрөсүнө киргизилген антигендердин негизги бөлүгү ушул клеткалар тарабынан кармалып, бузулуп жана жок кылынат. Антигендик молекулалардын өтө аз гана бөлүгү узак убакыт сакталат да, өзгөчө иммунологиялык реакцияларды пайда кылат. Айрыкча лимфа түйүндөрүндөгү ретикулярдык клеткалардын бетине отурган антиген молекулаларына өзгөчө маанилүү роль берилет.

Иммундук жооп, жок дегенде, ткандарда тынымсыз миграцияланып, лимфа жана кан тамырлары аркылуу айланып жүргөн майда лимфоциттердин эки түрүнүн өз ара аракеттенүүсүнүн натыйжасында жүзөгө ашат.

Бир типтеги клеткалар (В-клеткалар) сөөк чучугунан келип чыгат жана антиген менен жолукканда антителолорду пайда кылуучу клеткаларга (плазмалык клеткаларга) айланат. Башка типтеги клеткалар (Т-клеткалар) тимустан келип чыгат. Алар антигендик молекулаларга спецификалык түрдө реакция кылуу жана В-клеткалардын антиген менен өз ара аракеттенүүсүн камсыз кылуу жөндөмдүүлүгүнө ээ. Иммунологиялык жактан жетилген (иммунокомпетенттүү) организмде фагоциттик клеткалар жана Т- жана Влимфоциттер спецификалык жооптун бардык формаларын ишке ашырат: ар кандай класстагы иммуноглобулиндерге тиешелүү циркуляциялоочу антителолорду пайда кылат, клеткалык типтеги иммундук реакцияларды ишке ашырат — кечиктирилген жогорку сезгичтик, трансплантатты четке кагуу ж.б. Ошентип, организм бир катар бактериялык жана паразитардык инвазияларга (кургак учук, бруцеллёз, лейшманиоз), ошондой эле башка организмден клеткаларды жана ткандарды көчүрүүгө жооп берет. Антигендин таасири астында бул клеткалардын дифференцияланышы жана өз ара аракеттенүүсү иммунологиялык "эстутумдун" же спецификалык иммунологиялык толеранттуулуктун пайда болушуна алып келиши мүмкүн. Көпчүлүк сүт эмүүчүлөрдө иммундук реакциялар толук кандуу түрдө төрөлгөндөн кийин

гана өнүгөт. Эмбриоиалдык өнүгүү учурунда, түйүлдүк антигендердин таасиринен корголгондо, энеден түйүлдүккө иммуноглобулиндерди тандалма түрдө өткөрүү системасы иштейт. Бирок кийинчерээк түйүлдүк өз алдынча кээ бир иммуноглобулиндерди (М жана G) пайда кылат. Канаттуулар жана сүт эмүүчүлөр, анын ичинде адамдар, иммунологиялык реакциялардын бирдей спектрине ээ. Иммунореактивдүүлүктүн даражасы жаш куракка байланыштуу жана организмдин картаюусу менен бирге байкаларлык төмөндөйт.
Антигендин бөтөнчөлүгүнүн функционалдык көрүнүшү анын спецификалык антителолорду пайда кылуу жана алар менен биригүү жөндөмдүүлүгү болуп саналат. Антителолордун пайда болуу теориясындагы негизги маселелер: эмне үчүн организм өзүнүн көп сандаган молекулаларына антителолорду иштеп чыгарбастан, чексиз сандагы бөтөн антигендерге антителолорду пайда кылат, спецификалык иммундук жооптун маңызы, атап айтканда антителолордун синтези. Антителолордун пайда болушу, башкача айтканда, жогорку адистештирилген белок молекулаларынын биосинтези кан плазмасынын башка белокторунун синтезине окшош деп болжолдошот. Гипофиздин жана бөйрөк үстүндөгү бездердин гормондору гана иммунологиялык реактивдүүлүктү өзгөртө албастан, плацента дагы атайын гормон бөлүп чыгарары белгилүү, ал эненин түйүлдүктүн антигендерине болгон иммундук реакцияларын бир топ басаңдатат.

2.2. Иммунопатология

Иммунопатология организмге ашыкча же зыян келтирүүчү иммундук реакцияларды гана эмес, иммундук системанын кемчиликтери менен коштолгон ооруларды да изилдейт: тукум куучулук жана сатып алынган агаммаглобулинемиялар жана лимфо-ретикулярдык ткандардын шишиктеринде, нефроздордо, цитостатикалык дары-дармектерди колдонгондон кийин жана нурлануудан кийин иммуноглобулинопатиялар. Иммунопатологияда иммундук жоопту токтотуу жана стимулдаштыруу ыкмаларына өзгөчө көңүл бурулат. Спецификалык эмес стимуляторлор (адъюванттар) же активдүү лимфоиддик ткандарды трансплантациялоо аркылуу иммундук жоопту күчөтүү инфекциялык ооруларда жана иммундук системанын кемчиликтеринде келечектүү. Иммундук жоопту токтотуу - иммундук системанын ашыкча же керексиз активдүүлүгү менен ооруларды дарылоо ыкмасы. Токтотууга лимфоиддик клеткаларды нурлануу, азоттук ириттер, антиметаболиттер, кортикостероиддик гормондор, антилимфоцитардык сыворотка менен жабыркатуу аркылуу жетишилет. Иммундук жоопту ошондой эле антителолорду пассивдүү киргизүү менен басышат, мисалы, энеге гемолитикалык сарыкты алдын алуу үчүн антирезустук антителолорду киргизүү. Ар кандай патологиялык абалдарда кан жана ткандын белоктору организм үчүн аллергендик, бөтөн касиетке ээ болушу мүмкүн. Аутоаллергиялык ооруларга аллергиялык энцефалит жана

аллергиялык коллагеноз кирет. Аллергиялык энцефалит бардык чоң сүт эмүүчү жаныбарлардын (келемиштерден тышкары) мээ ткандарынан, ошондой эле тооктун мээсинен алынган ар кандай экстракттарды кайталап киргизүүдө пайда болот. Аллергиялык коллагеноздор инфекциялык аутоаллергиялык оорулардын өзгөчө формасы болуп саналат. Бул учурларда пайда болгон аутоантителолор ткандарда цитотоксикалык эффектти пайда кылып, коллагеноздук мүнөздөгү тутумдаштыргыч ткандын клеткадан тышкаркы бөлүгүн жабыркатат. Аллергиялык коллагеноздорго курч муун ревматизми, гломерулонефриттин кээ бир түрлөрү ж.б. кирет. Иммунологиялык изилдөө методдору гематология, акушерство, биохимия ж.б. сыяктуу ар кандай тармактарда кылдат талдоо жүргүзүү үчүн кеңири колдонулат. Практикалык, анын ичинде клиникалык дагы, И. бир катар ооруларды диагностикалоо, алдын алуу жана дарылоо максатында иммунологиялык реакцияларды колдонуу менен алектенет. Ал микробиология, эпидемиология, физиология жана патофизиология, биохимия жана башкалар менен тыгыз байланышта. Вирустук жана паразитардык И. микроорганизмдердин антигендик курамын, инфекциялардын ар кандай түрлөрүндөгү иммундук процесстердин өзгөчөлүктөрүн жана организмдин инфекциялык козгогучка туруктуулугунун спецификалык эмес формаларын изилдейт. Инфекциялык эмес экзогендик жана эндогендик антигендерден келип чыккан иммунологиялык процесстерди жана организмдин иммунологиялык кайра курулушун изилдөө, аллергиялык ооруларга каршы күрөшүү ыкмаларын иштеп чыгуу чоң мааниге ээ. Радиациялык И. нурлануунун таасири астында организмдин иммунологиялык реактивдүүлүгүнүн бузулушун изилдейт; иммуногематология кан клеткаларынын антигендик курамын, кан системасынын иммунологиялык жабыркашынын себептерин жана механизмин изилдейт жана башкалар. Антигендердин жана антителолордун табиятын жана касиеттерин изилдөөдө биохимиялык жана физикалык-химиялык ыкмалар колдонулат. Изотоптук индикаторлордун жана флуоресценттик микроскопиянын жардамы менен антигендердин организмдеги кыймылы жана клеткалык деңгээлде антитело түзүүнүн мыйзам ченемдүүлүктөрү изилденет. Спецификалык эмес сезгенүү жана аллергиялык реакциялар биохимиялык жана цитохимиялык ыкмалар менен изилденет. Иммунологиялык изилдөө ыкмалары антигендин антителолор менен өз ара аракеттенүүсүнүн спецификалуулугуна негизделген. И-нин кан сары суусунун антиген менен антителолорунун реакциясын изилдөөчү бөлүмү серология деп аталат. Эң кеңири таралган иммунологиялык ыкмаларга төмөнкүлөр кирет: преципитация реакциясы, агглютинация реакциясы, лизис реакциясы, нейтралдаштыруу реакциясы. Көптөгөн патологиялык процесстер, органдарда жана ткандарда иммунитет системасындагы бузулуулар менен татаалдашат жана бул бузулуулар патологиялык процесстин белгилүү этаптарында оорунун жалпы көрүнүшүндө алдыңкы орунда болушу мүмкүн. Мындай көрүнүш көбүнчө

өнөкөт сезгенүү процесстеринде байкалат, алар иммундук системага терс таасирин тийгизет. Онкоиммунология иммунологиялык көзөмөлдүн залалдуу трансформацияланган клеткаларды жок кылуудагы маанилүү ролун жана иммунитет системасынын залалдуу шишиктерге каршы күрөшүүдөгү шишикке каршы потенциалын изилдейт. Фундаменталдык онкоиммунологиянын өнүгүшүнүн аркасында иммунотерапиянын эффективдүүлүгүн жогорулатуу жана аны дайындоонун максатка ылайыктуулугун негиздөө үчүн биринчи даражадагы маанеге ээ боло турган методологияны түзүү мүмкүн болду.

Иммунитет системасынын таасири башка органдарга жана ткандарга да жайылат, көптөгөн процесстерди (сезгенүү, регенерация, репарация, ремоделирование) жөнгө салат. Бул таасирдин негизинде иммунитет системасынын дээрлик бардык клеткаларынын башка органдардын жана ткандардын ар кандай клеткаларынын функцияларын жөнгө салуучу, алар менен өз ара аракеттенүүнү ишке ашыруучу өтө кеңири спектрдеги биологиялык активдүү заттарды бөлүп чыгаруу жөндөмдүүлүгү жатат. Иммунитет системасынын жүрөктүн кан тамырларын жөнгө салууга, ар кандай локализациядагы жылма булчуңдардын, ошондой эле теринин жана репродуктивдүү органдардын иштешине активдүү катышуусу белгилүү. Иммунитет системасынын ар кандай органдарга жана ткандарга тийгизген кеңири спектри кээ бир ооруларды (мисалы, жүрөк-кан тамыр ооруларын) иммунитет системасынын клеткаларына жана алар бөлүп чыгарган продуктуларга таасир этүү жолу менен дарылоо маселесин коюуга негиз болду. Иммунитет системасы инфекциялардан гана коргобостон, жалпы иммунологиялык көзөмөлдү да ишке ашырат, ал эми анын иштешиндеги бузулуулар иммунопатологиянын өнүгүшүнө түрткү бериши мүмкүн. Иммунитет системасындагы белгилүү бир өзгөрүүлөр (иммунологиялык конфликт) менен шартталган оорулардын тобу бар. Буларга аутоиммундук патология, атопиялык аллергиялык оорулар жана биринчи иммундук жетишсиздиктер кирет. Демек, иммуноморфология жана иммунопатология жаныбарлардын жана адамдардын ооруларын диагностикалоодо, дарылоодо жана алдын алууда маанилүү орунду ээлейт.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Иммунология деген эмне?
2. Иммундук патология учурунда органдар менен ткандардагы макро- жана микросүрөт.
3. Иммундук патология деген эмне?
4. Иммундук патологиянын гистологиялык белгилери кандай? 5. Иммуноморфология деген эмне?

Лекция 3
ДИСТРОФИЯЛАР: АНЫКТАМА, МҮНӨЗДӨМӨ ЖАНА ЖИКТЕШТИРҮҮ

3.1. Клеткалык диспротеиноздор

Дистрофия (дегенерация, кайра жаралуу) деп органдардагы зат алмашуунун бузулушунан келип чыккан патологиялык өзгөрүүлөрдү түшүнөбүз. Морфологиялык жактан алганда, дистрофиялар биринчи кезекте клеткалардын жана ткандардын ультраструктурасынын бузулушу менен көрүнөт. Дистрофиялардын классификациясы бузулган зат алмашуунун түрүнө байланыштуу. Белок дистрофиялары (клетка ичиндеги диспротеиноздор, клеткадан тышкаркы жана аралаш); майлуу (мезенхималык жана паренхималык), углеводдук (гликоген алмашуунун бузулушу), минералдык (таштар - конкременттер, кальций алмашуунун бузулушу) айырмаланат. Клеткалык диспротеиноздор төмөнкүлөргө бөлүнөт: 1. бүртүкчөлүү 2. гиалин-тамчылуу 3. гидропикалык 4. мүйүздүү 1.Бүртүкчөлүү дистрофия (булуттуу шишик) бул коллоиддик касиеттердин жана клеткалардын ультраструктуралык уюмунун бузулушу, белоктун бүртүкчөлөр түрүндө аныкталышы менен мүнөздөлөт. 2. Гиалин-тамчылуу дистрофия цитоплазмада тунук оксифильдик белок тамчыларынын пайда болушу менен мүнөздөлөт. 3. Гидропикалык (суулуу, вакуолдук) белок-суу-электролиттик алмашуунун бузулушу болуп саналат, клеткалардын ичинде суунун бөлүнүп чыгышы менен коштолот. 4. Мүйүздүү дистрофия — патологиялык мүйүздөнүү: ашыкча (гиперкератоз) же сапаттык бузулуу (паракератоз, гипокератоз) мүйүз затынын топтолушу.

3.2. Клеткадан тышкаркы жана аралаш дистрофиялар

Буларга гиалиноз жана амилоидоз, гликопротеиддердин алмашуусунун бузулушу, былжырлуу жана коллоиддик дистрофия, нуклеопротеиддердин алмашуусунун бузулушу кирет. Себептери инфекциялар жана интоксикациялар, ошондой эле белоктун ашыкча өлчөмүн камтыган тоюттарды узак убакыт бою колдонуу болушу мүмкүн. Гиалиноздо (гиалиндик дистрофияда) клеткалардын ортосунда бир текүү, тыгыз, жарымжартылай тунук белок массасы - гиалин пайда болот. Жергиликтүү гиалиноз эски тырыктарда; абсцесстерди, некроздорду жана бөтөн денелерди курчап турган капсулаларда; атрофияланган органдарда тутумдаштыргыч ткандын өсүшү учурунда; өнөкөт интерстициалдык сезгенүүдө, тромбдордо, фиброздук биригүүлөрдө, склеротикалык өзгөрүүлөрү бар артерияларда кездешет. Макроскопиялык жактан эч нерсе менен көрүнбөйт же ткань тыгыз, кубарган жана жарым-жартылай тунук болуп калат. Микроскопиялык жактан

коллагендик талчалар шишийт, гомогендүү жиптерге биригет, клеткалар атрофияланат. Жалпы гиалиноздо кан тамырлардын дубалдарында гиалиндин топтолушу байкалат, андан кийин алардын тарылышы же толук облитерациясы болот. Гиалиноз, эреже катары, кайтарылгыс процесс, тырыктуу тутумдаштыргыч ткандын гиалинизациясынан тышкары. Амилоидоз белок затынын топтолушунан турат, химиялык курамы боюнча глобулиндерге жакын (амилоид-протеин). Органдын сырткы көрүнүшү макроскопиялык жактан өзгөрбөйт же чоңоюп, тыгыз, морт, аз кандуу болуп калат; кесилген жери өзгөчө жарым-жартылай тунук, мом сымал же майлуу көрүнүшкө ээ. Микроскопияда амилоид көбүнчө майда кан тамырлардын дубалдарына чогулат. Көк боордун амилоидозу фолликулярдык болуп, кесилген жерде бышырылган саго дандарындай өзгөргөн фолликулдар ("саго көк боор") көрүнүп турат жана диффузиялык болуп, кесилген жердин бети ачык кызыл-күрөң түстө болуп, ветчинага окшош ("майлуу же ветчина көк боор"). Боордун амилоидозунда ал чоңоюп, тыгыз, ачык күрөң болуп калат жана жылкыларда гана шалбырап, оңой эле айрылат. Бөйрөктүн амилоидозунда алар чоңоюп, тыгыз болуп, кесилген жердин бети мом сымал болуп калат. Амилоидоздун себептери: өнөкөт жугуштуу оорулар, узакка созулган жана мол белокко бай тоюттарды колдонуу жана жылкыларда сыворотка өндүрүүчүлөр. Жалпы амилоидоздун натыйжасы жагымсыз, анткени өзгөргөн органдарда дистрофия, атрофия жана паренхиманын некрозу пайда болот. Мукоиддик шишүү - бул бириктирүүчү ткандардын үстүртөн дезорганизациясы, ал микроскопиялык түрдө гана аныкталат. Артерияларда, жүрөк клапандарында, эндокардда жана эпикардда пайда болот. Натыйжасы - толук калыбына келүү же фибриноиддик шишүүгө өтүү. Себептери: кычкылтек жетишсиздигинин ар кандай формалары. Фибриноиддик шишүүдө: Макроскопиялык жактан: өзгөрүүлөр анча байкалбайт. Микроскопиялык жактан: ткань данча-бүдүрчөлүү масса түрүнө ээ болуп, бузулган коллаген жана эластикалык талчалардан, негизги заттан, плазмалык белоктордон жана фибриногенден турат. Метахромазия анча байкалбайт. Некротикалык массалардын айланасында макрофагдардан турган спецификалык эмес гранулемалардын пайда болушу менен продуктивдүү сезгенүү өнүгөт.
Жыйындык. Фибриноид бириктирүүчү тканга алмашып, ал склерозго же гиалинозго дуушар болушу мүмкүн.

3.3. Нуклеопротеиддер алмашуусунун бузулушу

Заара кислотасынын диатезин жана заара кислотасынын инфарктын камтыйт. Макроскопиялык жактан диатезде бөйрөктөр көлөмү боюнча чоңоюп, ак түстөгү катмар менен капталган, кесилгенде ак-боз же саргыч-ак очоктор табылат. Заара кислотасынын инфарктында бөйрөктүн мээ катмарында радиалдуу жайгашкан күрөң-сары түстөгү тилкелер байкалат (түз

каналчалардын ичинде жана бөйрөктүн стромасында заара кислотасынын туздары). Глюкопротеиддер алмашуусунун бузулушу клеткалык жана клеткадан тышкаркы былжырлуу дистрофияларды камтыйт. Клеткалык былжырлуу дистрофия катаралдык энтеритте байкалат. Былжыр челдер шишип, алардын бети былжыр менен капталган. Калкан безинде коллоиддик богокто фолликулдардын коллоид менен чоюлушунун эсебинен көлөмүнүн олуттуу чоңоюшу байкалат. Микроскопиялык жактан ичегиде чөйчөкчө клеткалар көлөмү боюнча чоңоюп, алардын бир бөлүгү некрозго учурайт. Алардын кээ бирлеринин цитоплазмасында ачык вакуолдор, муциндин кызгылт көк түстөгү бүртүкчөлөрү бар (гаматоксилин-эозин). Былжыр челдин бети былжыр жана клеткалардын аралашмасы менен капталган. Коллоиддик богокто фолликулдар чоюлуп, кызгылт бир тектүү масса менен толтурулган (гематоксилин-эозин). Фолликулдардын дубалдарынын эпителий клеткалары бул масса менен кысылып, атрофияланып жана жалпайып калат.

Клеткадан тышкаркы былжырлуу дистрофияда макроскопиялык түрдө теринин бириктирүүчү ткаңы жана жүрөк майы былжырлануу белгилери бар шишиктин көрүнүшүнө окшош. Натыйжасы. Жабыркоонун жеңил даражасында калыбына келүү мүмкүн, ал эми өнүккөн стадиясында былжырды камтыган көңдөйлөр пайда болот. Фтор менен катуу ууланууну тетания (жайыттык, транспорттук), кутурма жана коргошун менен ууланууменен чаташтырбоо керек.

3.4. Хромопротеиддердин (пигменттердин) алмашуусунун бузулушу

Эндогендик пигменттер эки топко бөлүнөт.

1. Гемоглобиногендик – гемоглобиндин негизинде пайда болот. Булар гематоидин, гемосидерин жана билирубин.

2. Ангемоглобиногендик пигменттер, гемоглобинге тиешеси жок. Булар меланин, липохромдор жана лютеиндер, липофусцин.

Гемоглобиногендик пигменттер.

Гемосидерин – майда бүртүкчөлүү, аморфтуу темир камтыган алтын-күрөң же күрөң түстөгү пигмент. Клетканын ичинде жайгашат, ал эми клеткалар ажыраганда ткандарда эркин жатат. Гематоидин гемоглобиндин ажырашынан пайда болот, темирди камтыбайт, ромбикалык түзүлүштөр же ачык сары түстөгү ийнелердин боосу түрүндөгү кристаллдардын формасына ээ. Билирубин гематоидинге жакын, организмдин метаболизмине катышып, дайыма пайда болот. Патологиялык шарттарда өт пайда болуу жана бөлүнүп чыгуу бузулат, билирубин канга өтөт, бул ткандардын сары түскө боёлушу менен коштолот (иктеричность). Сарык пайда болуусу жана патогенези боюнча үч түргө бөлүнөт: гемолитикалык, паренхиматоздук жана механикалык.

Ангемоглобиногендик пигменттер.

Меланин теринин, чачтын, көздүн жана канаттуулардын жүнүнүн түсүн шарттайт. Микроскопияда клеткалардын цитоплазмасында күрөң же кара бүртүкчөлөр түрүндө табылат. Анын пайда болуусу эпидермистин мальпигий катмарынын жана көздүн торчосунун клеткаларында болот. Меланинди пайда кылуучу клеткалар меланобласттар деп аталат.

Экзогендик пигменттер – бул сырткы чөйрөдөн келген боёлгон заттар, өпкөдө байкалат (пневмокониоз, антракоз – көмүр чаңы менен, силикоз – кремнезем, глинозем, кварц менен), ошондой эле күмүш препараттарын колдонууда аргироз.

3.5. Май дистрофиясы

Жаныбарлардын жана адамдын организминдеги майлар жалпы, жыйнактык термин менен белгиленет - липиддер, алар эки түргө ээ: нейтралдуу майлар жана липоиддер - майга окшош заттар. Клеткаларда жана ткандарда майлар тамчы жана бүртүкчөлөр түрүндө кездешет, айрыкча атайын боёктордо. Нейтралдуу майдын майлуу клетчаткадагы алмашуусунун бузулушу 1. Клетчаткадагы майдын санынын азайышы жана анын сероздук суюктук менен сиңирилиши (майдын сероздук атрофиясы). Клетчатка кээде желе сымал мүнөзгө ээ болот (былжырлуу дистрофия) жана саргыч-боз түскө ээ болот. Организмдин мындай абалы арыктоо же кахексия деп белгиленет. 2. Майдын жалпы көлөмүнүн көбөйүшү анын майлуу деподо гана эмес, ошондой эле боордо, бөйрөктө, булчуңда, тутумдаштыргыч тканда жана башка органдардын интерстициясында ашыкча топтолушу менен коштолот. Майдын жергиликтүү ашыкча топтолушу (липоматоз) атрофия абалындагы органдарда жана ткандарда байкалат (бөйрөк, айрым лимфа түйүндөрү, скелет булчуңдарынын бөлүктөрү ж.б.).

Цитоплазмалык май алмашуусунун айрым ткандарда жана органдарда бузулушу Майлуу дистрофия: Себептери: жалпы семирүү, белок жетишсиздиги, инфекциялар жана интоксикациялар, жүрөк жана өпкө оорулары, өнөкөт анемиялар, жергиликтүү кан айлануунун бузулушу, авитаминоздор жана башкалар болушу мүмкүн. Боордо процесстин алсыз даражасында май тамчылары очоктордо аныкталат, ал эми күчөгөндө - ядро клетканын перифериясына жылып, кысылат. Боор клеткаларынын устундуу жайгашуусунун бузулушу (дискомплексация) некробиозго жана некрозго өтүү менен коштолот. Макроскопиялык жактан боор көлөмү чоңоюп, саргыч түстө, чопо сымал көрүнүшкө ээ; консистенциясы камыр сымал. Паренхиманын сүрөтү мускат жаңгагынын кесилишине окшош болуп калат ("мускат боор"). Бөйрөктүн микроскопиясында интерстицийде, ийри каналчалардын эпителийинде, Генле илмектеринде жана чогултуучу түтүкчөлөрдө майдын майда жана ири тамчыларынын топтолушу көрүнөт. Миокард шалбырап, чопо сымал болуп калат. Микроскопиялык жактан бардык булчуң талчаларында

көптөгөн майда май тамчылары бар. Очоктор мүнөздө болгондо, боз-сары түстөгү тилкелер жана тактар көрүнөт ("жолборс жүрөк").

3.6. Минералдык дистрофиялар (рахит, остеомаляция, фиброздук остеодистрофия)

Рахит – сөөк системасы толук калыптана элек жаш малдын оорусу, мында остеоиддик ткань ашыкча өсүп, акиташ жетишсиз чөгүп, ал мурда чөккөн жерлерден эрип кетет. Остеомаляция – чоң малдын оорусу, мында кальций туздарынын жоголушунан улам сөөктөр системалуу түрдө жумшарат.

Фиброздук остеодистрофия акиташтын жоголушунан жана сөөк чучугун алмаштыруу менен грануляциялык ткандын өсүшүнөн улам сөөктөрдүн жабыркашынан турат. Акиташтын ар кандай органдарга жана ткандарга чөгүшү акиташташуу же петрификация, кальцификация деп аталат. Туздардын чөгүшү жергиликтүү (дистрофиялык акиташташуу) же жалпы (акиташ метастаздары) болушу мүмкүн. Таштар же конкременттер – көңдөй органдарда жана бездердин чыгаруучу түтүктөрүндө эркин жаткан катуу түзүлүштөр. Чыныгы таштар же энтеролиттер туздардан турат. Жалган таштар же псевдоэнтеролиттер органикалык заттардан жана туздардан турат. Фитоконкременттер – өсүмдүк шарлары; Пилоконкременттер – чач шарлары. Конглобаттар заң бөлүкчөлөрүнөн, сиңирилбеген материалдардын кошулмасынан турат: чүпүрөк, кагаз ж.б. Татаал таштар (сиалолиттер) шилекей безинин околоушных жана уйку безинин түтүктөрүндө болот. Өт таштары акиташтан, өт пигменттеринен жана холестериндин турат. Заара таштары заара кислотасынан, ураттардан, оксалаттардан, карбонаттардан, фосфаттардан, цистинден жана ксантинден турат.

3.7. Углевод алмашуусунун бузулушу

Углевод дистрофиялары – бул ткандардагы углеводдордун сиңирилишинин, синтезинин жана ажырашынын бузулушунан келип чыккан алардын курамынын жана санынын өзгөрүшү. Углевод алмашуусунун патологиясында клеткалардагы гликогендин санынын азайышы же көбөйүшү, ошондой эле анын нормада кездешпеген жерлерде патологиялык синтези жана топтолушу айырмаланат. Клеткалардагы гликогендин санынын көбөйүшү – гликогеноз.

Өзүн-өзү текшерүү үчүн суроолор

1. Гиалин-тамчы дистрофиясы, анын белгилери.
2. Гиалиноздо органдар менен ткандардын макро- жана микросүрөтү.
3. Гемосидерин деген эмне, ал кантип жана кайда пайда болот?
4. Боордогу липидоздун гистологиялык белгилери кандай?

5. Остеомаляциянын фиброздук остеодистрофиядан айырмасы.
6. Гликогеноз деген эмне?

Лекция 4

СЕЗГЕНҮҮ: МҮНӨЗДӨМӨСҮ ЖАНА КЛАССИФИКАЦИЯСЫ

4.1. Сезгенүү жана макрофаг системасы жөнүндөгү азыркы окуу

Сегенүү – бул организмдин ар кандай патогендик факторлордун таасиринен улам ткандардын жабыркашына каршы багытталган татаал коргоочуыңгайлашуучу кан тамыр-мезенхималдык реакциясы. Ал жабыркатуучу агентти жок кылууга жана жабыркаган ткандарды калыбына келтирүүгө багытталган. Сегенүү реакциясы гистиондун аймагында – артериолаларды, прекапиллярларды (прекапиллярдык артериолалар), капиллярларды, посткапиллярларды (посткапиллярдык венулалар) жана венулаларды бириктирген микроциркулятордук кан тамырлар зонасындагы ткандар менен клеткаларда өнүгөт. Сегенүү удаалаш өнүгүүчү 3 фазадан турат: альтерация, экссудация жана пролиферация. Сегенүүнүн башталгыч фазасы – альтерация гистиондун аймагындагы ткандардын жана клеткалардын дистрофиясы жана некрозу менен көрүнөт. Мында плазмалык жана клеткалык келип чыккан сегенүү медиаторлору (гистамин, серотонин, лейкокиндер, лимфокиндер, монокиндер ж.б.) бөлүнүп чыгат. Айрыкча тромбоциттер, базофилдер, лаброциттер, нейтрофилдер, лимфоциттер жана моноциттер (макрофагдар) сегенүү медиаторлорун активдүү бөлүп чыгарат. Сегенүү медиаторлору экинчи фазанын – экссудациянын өнүгүшүнө түрткү берет, ал 6 стадияда өтөт: 1) микроциркулятордук кан тамырлардын сегенүү гиперемиясы; 2) кан тамыр дубалынын өткөргүчтүгүнүн жогорулашы; 3) экссудация (кан тамырдын ичинен чыгуу) кан плазмасынын курамдык бөлүктөрү; 4) кан клеткаларынын эмиграциясы; 5) фагоцитоз; 6) экссудаттын жана сегенүү клеткалык инфильтратынын пайда болушу.

Жабыркоонун акыркы фазасы – пролиферация (көбөйүү) жабыркаган ткандардын калыбына келишин же тырыктын пайда болушун камсыздайт. Ошентип, жабыркоонун 2 жана 3-фазаларында гематогендик жана гистиогендик (жергиликтүү ткандардан келип чыккан) клеткалардан турган клеткалык инфильтрат жана пролиферат пайда болот. Жабыркоо очогундагы гематогендик клеткаларга тромбоциттер, эритроциттер, нейтрофилдер, эозинофилдер, базофилдер, Т- жана В-лимфоциттер, плазмоциттер (Влимфоциттердин туундулары) жана макрофагдар (КМС) – кан моноциттеринин туундулары кирет. КМС (макрофагдар системасы) клеткаларына төмөнкүлөр кирет: кан моноциттери, бириктирүүчү ткандардын гистиоциттери, боордогу Купфердин жылдыз сымал клеткалары, өпкөнүн альвеолярдык макрофагдары, лимфа түйүндөрүнүн, көк боордун жана кызыл сөөк чучугунун эркин жана фиксацияланган макрофагдары, сероздук

көңдөйлөрдүн плевралдык жана перитонеалдык макрофагдары, муундардын синовиалдык кабыкчаларынын макрофагдары, сөөк тканынын остеокласттары, нерв системасынын микроглия клеткалары, инфекциялык жана инвазиялык гранулемалардын жана бөтөн заттардын гранулемаларынын эпителиоиддик жана гигант тык клеткалары. Микрофагдардын (нейтрофилдер жана эозинофилдер) жана макрофагдардын (КМС) негизги функциясы – экзогендик жана эндогендик келип чыккан патогендик агенттерди фагоцитоздоо. Мындан тышкары, гематогендик келип чыккан клеткалар жабыркоо реакциясын козгоочу жана колдоочу жабыркоо медиаторлорун, иммуноглобулиндерди (плазмоциттер) бөлүп чыгарат, ошондой эле жөнгө салуучу жана киллердик функцияларды аткарат (Т-лимфоциттер).

Гистиогендик клеткалардын тобуна камбиалдык эпителий клеткалары кирет: былжыр челдер, тери, бездер, паренхималык органдар; лаброциттер (ткань базафилдери, семиз клеткалар) жана РЭСтин клеткалары – микроциркулятордук кан тамырлардын адвентициалдык жана эндотелиалдык клеткалары, фибробласттар, фиброциттер жана ретикулярдык клеткалар. Сегенүү очогунда камбиалдык эпителий клеткаларынын көбөйүшүнүн эсебинен органдын же ткандын паренхимасы калыбына келет; лаброциттер, гематогендик клеткалар сыяктуу эле, сегенүү медиаторлорун бөлүп чыгарат; адвентициалдык клеткалар фибробласттар менен фиброциттерге айланат, алар негизги затты, ийилчээк жана коллагендик бириктирүүчү ткандын талчаларын синтездейт. Эндотелиалдык клеткалар микроциркулятордук кан тамырлардын регенерациясына катышат; ретикулярдык клеткалар ретикулярдык (аргирофилдик) талчаларды синтездейт жана иммундук системанын органдарынын ретикулярдык стромасын калыбына келтирет. Демек, сегенүү очогундагы органдардын жана ткандардын жабыркаган паренхимасы камбиалдык эпителий клеткаларынын эсебинен калыбына келет. РЭСтин функциясы органдардын жана ткандардын бириктирүүчү жана ретикулярдык стромасын калыбына келтирүү, ошондой эле микроциркулятордук кан тамырлардын регенерациясы болуп саналат.

4.2. Сезгенүүнүн фазалары: альтерация, экссудация жана пролиферация, алардын өз ара байланышы жана өз ара шартталышы

Сезгенүү – бул ткандардын жана кан тамырлардын процесстеринин комплекси. Буларга төмөнкүлөр кирет: альтерация, башкача айтканда, ткандын жабыркашы, экссудация, кан тамыр-ткань өзгөрүүлөрүнүн комплексин бириктирип, кан тамыр дубалынын өткөргүчтүгүнүн бузулушу менен кан элементтеринин жана экссудаттын дубалдан тышка чыгышы жана пролиферация – жергиликтүү ткань элементтеринин көбөйүшү. Сезгенүү процессинин башталышынын триггердик механизми – альтерация, жабыркоодон кийин экссудация жана пролиферация кубулуштары келет. Альтерация, башкача айтканда, ткандын жабыркашы ар кандай даражада

болушу мүмкүн. Морфологиялык жактан альтерация бардык түрдөгү дистрофияларды жана некроздорду билдирет. Шилекей бездери дүүлүктүргүчтүн таасири астында былжырды күчөтүп чыгара баштайт, ага десквамацияланган эпителий аралашат, ошондуктан сезгенүү учурунда былжыр чел кабыктары көп сандагы былжыр менен капталат, кээде ириң аралашкан болот. Альтерация ткандын жабыркашынын факторун аныктайт жана эгерде бул процесстер гиперемиясыз, экссудациясыз жана пролиферация кубулуштарысыз өтсө, анда алар сезгенүүгө тиешелүү эмес. Сезгенүү процессинин бир бөлүгү жок болсо, биз аны сезгенүүгө таандык кыла албайбыз.

Экссудация – бул ткандардын жабыркашынан келип чыгуучу кан тамыр реакциясы. Бул бузулуу кан тамыр-ткань өткөргүчтүгүнүн жогорулашы жана кан тамырлардын ичинен периваскулярдык мейкиндикке экссудаттын жана кандын клеткалык элементтеринин чыгышы менен коштолот. Кан жана лимфа айлануусунун бузулушу сезгенүүнүн эң көрүнүктүү морфологиялык белгилеринин бири болуп саналат. Кан тамырлардын өзгөрүшү майда артериялардын жана артериолалардын, капиллярлардын рефлектордук кысылышынан башталат, ал кийин сезгенүү очогундагы бүт кан тамыр зонасынын кеңейишине өтөт. Лимфа тамырларынын сезгенишинде адегенде лимфа агымынын ылдамдашы, андан кийин анын жайлашы байкалат, мында лимфа тамырлары лимфага жана лейкоциттерге толуп калат. Кээде аларда лимфотромбоз пайда болот. Сезгенген жерден алынган тканды электрондук микроскоп менен изилдөөдө капиллярлардын эндотелий клеткаларынын ортосунда лейкоциттердин эмиграциясы байкалат. Кан тамырлардын дубалдары аркылуу өткөн лейкоциттердин көбү нейтрофилдик лейкоциттер болуп саналат. Экссудаттар белоктун курамы боюнча гана эмес, клеткалык курамы боюнча да айырмаланат. Кээ бир учурларда нейтрофилдик клеткалар басымдуулук кылса, башкаларында – мононуклеардык (моноциттер) жана башкалар; мындан тышкары, былжыр челдерден жана башка жабуулардан түшкөн клеткалар кошулат. Пролиферация процесстерине катышкан негизги клеткалык элементтер болуп жергиликтүү РЭС клеткалары саналат. Буларга ретикулярдык клеткалар, гистиоциттер, эпителиоиддик, лимфоиддик, плазмалык, семиз фибробласттар, фиброциттер жана тутумдаштыргыч тканга тиешелүү бардык мезенхималык клеткалар кирет. Бул клеткалар көбөйөт, саны көбөйөт жана сезгенүү учурундагы клеткалык элементтердин негизги массасын түзөт.

4.3. Сезгенүүлөрдүн номенклатурасы

Сезгенүүлөрдүн аталышы жабыркаган органдын грекче, кээде латынча аталышы жана ит (лат. itis) мүчөсү менен аныкталат. Мисалы: бронхит (bronchitis), спленит (splenitis), гастрит (gastritis). Бул эрежеден тышкары учурлар да бар. Мисалы - пневмония. Органдын өз кабыгынын же

капсуласынын сезгениши пери (грекче около - тегерегинде) деген приставка менен белгиленет: перикардит - жүрөктүн сырткы кабыгынын сезгениши, перигепатит - боордун капсуласынын сезгениши. Органды курчап турган бириктирүүчү ткандын сезгенишинде пара (грекче вблизи - жанында) деген приставка колдонулат: параметрит ж.б. Ички кабыктын сезгенишин белгилөө үчүн эндо (грекче внутри - ичинде: эндокардит, эндометрит) деген приставка колдонулат. Көңдөйлүү органдардын ортоңку катмарындагы сезгенүү процессинин локализациясы жөнүндө мезо: мезоаортит деген приставка айтып турат. Сезгенүүнүн толук мүнөздөмөсү үчүн анын өтүү формасын жана түрүн көрсөтүү сунушталат, мисалы, курч катаралдык гастрит ж.б. Эгерде экссудативдик көрүнүштөр жок болсо, процесс органдын грекче аталышына оз (нефроз, лимфаденоз) мүчөсүн кошуу менен белгиленет, ал эми органда талчалуу бириктирүүчү ткань көбөйсө, фиброз (лат. fibra) термини колдонулат.

4.4. Сезгенүүнүн классификациясы

Сезгенүү процессинин үч негизги компонентинин (альтерация, экссудация, пролиферация) биринин канчалык деңгээлде байкалышына негизделген. Ошондуктан, сезгенүү үч түргө бөлүнөт: альтеративдик, экссудативдик, пролиферативдик. Өз кезегинде, бул типтердин ар бири өзүнүн өзгөчөлүктөрүнө жараша түрлөргө жана формаларга бөлүнөт. Альтеративдик сезгенүү тиби агымы боюнча курч жана өнөкөт формага бөлүнөт, экссудативдик тип - экссудаттын түрүнө жана жайгашкан жерине жараша, пролиферативдик тип - процесстин кеңдигине жараша (диффуздук жана очоктордук форма).

4. 5. Сезгенүүлөрдүн классификация схемасы

Таблица 1

Сезгенүү

Альтернативдик сезгенүү	**Экссудативдик сезгенүү**		**Пролиферативдик сезгенүү**
	Негизги түрү	***Формалары***	
1. Курч форма 2. Өнөкөт форма	Сероздук сезгенүү	А. Сероздук сезгенүү шишиги Б. Сероздук сезгенүү водянкасы В. Буллёздук форма	**1.** Диффуздук форма **2.** Очоктук форма

	Фибриноздук сезгенүү	А. Крупоздук (беткей) форма Б. Дифтериттик (терең) форма	
	Ириңдүү сезгенүү	А. Абсцесс Б. Эмпиема В. Флегмона	
	Кан аралаш (геморрагиялык) сезгенүү	—	
	Катаралдык сезгенүү	—	
	Чириткич (гангреноздук, ихороздук) сезгенүү	—	

Өзүн-өзү текшерүү үчүн суроолор

1. Сероздук-кабынуу шишиги, макро- жана микросүрөтү.
2. Сероздук-кабынуу суусу, макро- жана микросүрөтү.
3. Фибриноздук кабынуу, макро- жана микросүрөтү.
4. Ириңдүү кабынуу, макро- жана микросүрөтү.
5. Катардык кабынуу, макро- жана микросүрөтү.
6. Пролиферативдик кабынуу, макро- жана микросүрөтү.
7. Альтеративдик кабынуу, макро- жана микросүрөтү.

Лекция 5

АШКАЗАН-ИЧЕГИ ЖАНА ДЕМ АЛУУ СИСТЕМАСЫНЫН ОРГАНДАРЫНЫН ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

5.1. Ашказан-ичеги органдарынын патоморфологиясы

Ашказан оорулары.

Гастрит – Gastritis.

Ашказандын былжыр чел кабыгынын жана дубалынын башка катмарларынын сезгениши, анын ишинин функционалдык жана морфологиялык бузулуштары менен коштолот.

Келип чыгышы боюнча: биринчилик жана экинчилик.

Өтүшү боюнча: курч жана өнөкөт.

Сезгенүүнүн мүнөзү боюнча: сероздук, катаралдык, фибриноздук (крупоздук жана дифтериялык), геморрагиялык, ириңдүү.

Жайылышы боюнча: очоктор жана диффуздук. Оору жаныбарлардын бардык түрлөрүндө, айрыкча жаш мал арасында кеңири таралган. Секретордук функциянын бузулушу ашказандагы тамак сиңирүүчү ширелердин көлөмүнүн көбөйүшү же азайышы жана кычкылдуулуктун жогорулашы же төмөндөшү менен көрүнөт. Ушул жагдайды эске алуу менен, каралып жаткан функциянын бузулушунда төрт түрдүү бузулуулар айырмаланат.

1. Гиперациддик. Ал адатта ашказандын ичиндеги заттардын жана анын кычкылдуулугунун жогорулашы менен көрсөтүлөт, эки учурда тең 2-3 эсеге жогорулайт.
2. Гипоациддик. Секрециянын бул түрү ашказандын ичиндеги заттардын нормалдуу же азайган көлөмү жана жалпы кычкылдуулуктун жана эркин туз кислотасынын маанилеринин төмөндөшү менен мүнөздөлөт.
3. Анациддик. Бул формада ашказандын ичиндеги заттардын көлөмү, жалпы кычкылдуулуктун көрсөткүчү азаят, ал эми эркин туз кислотасы адатта аныкталбайт.
4. Нормациддик. Ашказандын ичиндеги заттардын нормалдуу көлөмү жана жалпы кычкылдуулуктун жана эркин туз кислотасынын нормага жакын көрсөткүчтөрү менен мүнөздөлөт. *Патологиялык-анатомиялык өзгөрүүлөр.*

Сероздук гастрит үчүн былжыр челдин шишип кетиши жана гиперемиясы мүнөздүү, кээде кан куюлуулар менен, негизинен ашказандын түпкү бөлүгүндө. Макроскопиялык жана гистологиялык жактан бул сезгенүүнүн башка формаларынын баштапкы стадиясы. Чочколордо гастрит бирдей эмес темгилдүү гиперемия менен коштолушу мүмкүн. Аларда геморрагиялык сезгенүү көбүнчө диффузиялык формада катталат, былжыр челдин чоң жерлерин, жада калса ашказандын бүт түбүн камтыйт, ал туз кислоталуу гематин менен кочкул күрөң түскө боёлгон. Эмчектеги чочколордун

ашказанында сиңирилбеген казеин болот. Улгайган куракта курч сезгенүүдө ашказандын ичиндегиси суюлуп, анда былжыр көп болот, жипчелер, калың пленкалар жана тыгыз уюган кан түрүндө. Гистологиялык жактан эпителий катмарында былжырлуу дистрофия, былжырлуу жана былжыр астындагы катмарлардын сероздук экссудат менен инфильтрациясы, кан тамырлардын гиперемиясы, кээ бир жерлерде некроз жана бездүү эпителийдин десквамациясы байкалат. Өнөкөт гастритте ашказандын ичиндегисинде көп сандаган коюу, илешкектүү, ылай былжыр болот, ал былжыр челдин бетинде оор жуулуучу чөкмөлөр түрүндө көп санда кездешет. Былжыр челде гипертрофиялык процесстер басымдуулук кылат, ал эми айрым жерлерде атрофиялык процесстер басымдуулук кылат, бул ага кескин бүктөлгөн көрүнүш берет. Атрофиялык өнөкөт сезгенүүдө былжыр чел жукарып, жылмакай болуп калат.

Диагноз. Анализируют условия кормления и содержания животных, проводят бактериологические и вирусологические исследования, микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии. При вскрытии уточняют характер воспалительного процесса слизистой оболочки. При необходимости в диагностических целях убивают и исследуют больных и малоценных животных.

Язвенная болезнь – Morbus ulcus ventriculi Хроническое рецидивирующее заболевание с образованием пептических язв в желудке представляющих острые или хронические деструкции слизистой оболочки, являющиеся одним из местных проявлений различных болезней. Заболевание полиэтиологическое. Вызывается как экзогенными, так и эндогенными факторами. Прободение стенки желудка сопровождается диффузным перитонитом с признаками острой септицемии и интоксикации. При этом пунктат брюшной полости содержит желудочное содержимое. У свиней синдром перфорации характеризуется потерей аппетита, исчезновением перистальтики кишечника, прекращением рвоты, саккадированным (прерывистым) дыханием, протеинурией, другими симптомами острого септического перитонита. Небольшое перфоративное отверстие вполне может закрыться посредством спаечного процесса сальником, петлями кишечника, селезенкой. При этом симптомы прободения и перитонита постепенно исчезают. У рогатого скота дефекты локализуются в фундальной и пилорической зонах сычуга. У взрослых и откормочных свиней - преимущественно в пищеводной, у поросят - в фундальной зонах желудка. У свиней вначале наступает кератинизаиия (гиперкератоз) безжелезистого участка слизистой оболочки пищеводного отдела.

Эрозиялар көбүнчө көп болот, жаш малдарда ар кандай деңгээлдеги сезгенүү участоктору бар чоң аймактар болушу мүмкүн. Жаралар бир нече миллиметрден 10 см же андан чоңураак өлчөмгө жетет. Алар кабык менен капталган, торопойлордо жана чоң малдарда дефекттин айланасында ролик пайда болот. Өнөкөт жаралар тырыктар аркылуу айыгат. Кансыраган терең

эрозиялар жана жаралар туз кислоталуу гематин менен күрөң түскө боёлгон. Алар айыккандан кийин пигментация сакталат. Оорунун татаалдашуусунда ашказанда кан, интенсивдүү учурда анын уюган кан тамырлары табылат. Перфорация болгон учурда чектелген же диффузиялык перитониттин белгилери байкалат.

Гистологиялык жактан былжыр челде дистрофия, некроз, жабуучу эпителий клеткаларынын жана бездердин түшүүсү, капиллярлардын жана майда веналардын гиперемиясы стазга чейин жана сероздук шишиктин өнүгүшү байкалат. Диагноз коюуда технологиялык кырдаал, оору боюнча абал, аутопсиянын жыйынтыктары эске алынат.

Гастроэнтерит - Gastroenteritis Негизинен функционалдык бузулуулар, ошондой эле структуралык (морфологиялык) бузулуулар менен коштолгон ашказан жана ичке ичегинин сезгениши менен мүнөздөлөт. Көбүнчө катаралдар катталат.

Патоморфологиялык өзгөрүүлөр ачык байкалат. Килкилдек чел кабык шишиген, кээ бир жерлери кызарган, кан куюлуулар жана эрозиялар бар, айнек сымал же былжырлуу-ириңдүү жабышкак экссудат менен капталган, көбүнчө эпителий клеткаларын жана кандын элементтерин камтыйт. Килкилдек челдин микроскопиясы жабуучу эпителийдин (энтероциттердин) жана бездердин түтүкчөлөрүнүн эпителийинин дистрофиясын, бириктирүүчү ткандын инфильтрациясын көрсөтөт. Электрондук микроскопияда клеткалык мембраналардын структурасынын бузулушу аныкталат. Заң массасы суюлган же суюк, адатта сасык жыты бар.

Диагноз жана дифференциалдык диагноз анамнездин, клиникалык белгилердин жана атайын изилдөө методдорунун негизинде коюлат. *Энтероколит* – Enterocolitis Оору ичке жана жоон ичегилердин сезгениши менен мүнөздөлөт, алардын иштеши бузулат. Бардык түрдөгү жана бардык куректык топтогу жаныбарлар ооруйт, бирок өзгөчө бодо малдын төлдөрү жана бордоп семиртилген чочколор, ошондой эле жырткычтар. Негизинен килкилдек чел кабык жабыркайт. Эгерде процесске ашказан (сычуг) тартылса, оору гастроэнтероколит деп аталат.

Патоморфологиялык өзгөрүүлөр. Катаралдык сезгенүүдө гиперемия, кан куюлуулар, катаралдык-сероздук экссудат байкалат. Энтероколиттин башка формаларында ичегинин дубалынын башка катмарлары да жабыркайт - былжыр астындагы, булчуң, кээде сероздук катмар да ар кандай экссудаттар менен - фибриноздук, ириңдүү, геморрагиялык. Мындай учурларда ичегинин дубалы бир топ калыңдайт, анын бетинде кан куюлуулар, жаралар жана некроздор байкалат. Мезентериалдык кан тамырлар канга толуп, лимфа түйүндөрү инфильтрацияланат. Көбүнчө сероздук кабыктарда, эпикарддын астында жана табарсыктын былжырлуу кабыгында кан куюлуулар кездешет. Дифференциалдык-диагностикалык мамиледе тиешелүү белгилер жана изилдөө ыкмалары боюнча энтероколит менен коштолгон инфекциялык жана инвазиялык оорулар жокко чыгарылат.

Карындын тимпаниясы. Оору карындын көлөмүнүн көбөйүшү менен мүнөздөлөт, бул интенсивдүү газдын пайда болушунун, ошондой эле андан газдардын чыгышынын токтошунун натыйжасында болот. Газдуу (жөнөкөй) жана көбүктүү (аралаш), ошондой эле биринчилик жана экинчилик, курч жана өнөкөт болуп бөлүнөт. Көбүнчө ири мүйүздүү мал, кой жана эчкилер, сейрек төөлөр ооруйт. Көбүнчө ал массалык мүнөзгө ээ болот.

Патоморфологиялык өзгөрүүлөр. Өлүктү ачканда карын абдан чоюлуп, капталдары чыңалып турганы байкалат. Анын ичинде ботко сымал жем массасы жана көп сандаган газдар болот. Ич органдары кысылып, кан аз болот. Ичегилерге жана өпкөлөргө кан агымы байкалат. Жүрөктүн оң жагы жана тери астындагы веналар канга толуп калат. Уйку безинин жылышы. Бул оору сейрек кездешет. Ал уйку безинин жылышы менен коштолушу мүмкүн, адатта ич көңдөйүнүн сол жагына, карындын астына жана буралып (ийрилип) калат. Көбүнчө уйларда катталат. Ооруну козгоочу жагдайларга кош бойлуулук жана төрөт процесси кирет.

Патоморфологиялык өзгөрүүлөр

Өлгөн же аргасыздан союлган жаныбарды ачканда уйку безинин ордунун өзгөрүшү (көбүнчө сол жакта, карындын астында) жана андагы өзгөрүүлөр байкалат. Орган жылышканда өтпөстүктүн жерлери көрүнөт (бул адатта пилорикалык аймак жана ичке ичегинин баштапкы бөлүгү). Уйку бези адатта жем массасы жана газдар менен толуп, көлөмү чоңоёт. Шиликтүү кабыкчасы шишип, гиперемияланган, капталы шишиген, бүктөмдөрү рельефтүү түрдө чоңойгон.

Боордун циррозу (Cirrhosis hepatis). Өнөкөт прогрессивдүү оору, боор паренхимасынын дистрофиясы жана некрозу менен мүнөздөлөт, ал диффузиялык түрдө бириктирүүчү ткандардын өсүшү менен коштолот. Бардык жаныбарларда кездешет, көбүнчө иттерде, сыворотка өндүрүүчү жылкыларда, зоопарк жаныбарларында.

Этиологиясы. Цирроз - боордун өнөкөт ооруларынын акыркы стадиясы, биринчи кезекте гепатит жана гепатоз. Ошондуктан гепатитти жана гепатозду пайда кылган бардык себептер боор циррозунун этиологиясы болуп кызмат кыла алат. Алар, атап айтканда, тоюттун чириген азыктарынын, өсүмдүк тектүү уулуу заттардын (кашкулак алкалоиддери, рапс, кычы майлары ж.б.), пестициддердин, нитраттардын жана нитриттердин боорго узак убакыт бою тийгизген таасири. Боор циррозу малды дайыма ачыган нан бардасы, сыра дрожжу менен азыктандырганда, жаныбарларды өнөкөт жетишсиз тамактандырганда пайда болот. Оору көбүнчө боордун гельминтоздук жабыркашынын фонунда өнүгөт. Чочколордо цирроздун себеби көбүнчө эскирген майларды, бузулган ашкана калдыктарын берүү болуп саналат.

Патогенези. Бириктирүүчү ткань паренхиманын баштапкы дистрофиялык жана некроздук жабыркашынын натыйжасында өсөт. Боор циррозунун прогрессиясы - анын патогенезинин мүнөздүү өзгөчөлүгү. Бул процесстин

механизми гепатоциттердин некрозу, регенерация, сезгенүү реакциясы жана фиброз менен байланыштуу.

Гепатоциттердин некрозу - циррoздогу патологиялык процесстин баштапкы кыймылдаткыч күчү. Гепатоциттердин өлүмүнөн кийин алардын регенерациясы башталат, ал паренхиманын сакталып калган жерлеринин концентрдик көбөйүшү түрүндө өтөт, бул псевдолобулалардын пайда болушуна алып келет.

Гепатоциттердин некрозу сезгенүү реакциясынын негизги себептеринин бири болуп саналат. Цирроз процессинин акыркы натыйжасы - бардык функционалдык бузулуулар менен фиброздук ткандардын өсүшү. Боордун циррозунда порталдык гипертензия өнүгөт. Бул регенерацияланган гепатоциттердин түйүндөрү же өсүп кеткен фиброздук ткань менен дарбаза венасынын бутактарынын кысылышынан улам кан агымынын тосулушуна байланыштуу. Порталдык гипертензия, өз кезегинде, спленомегалия жана асцит менен коштолот. Өт жолдорунун кысылышынан улам өт басылып, сарыкка алып келет. Өттүн секрециясы кескин кыскарат, боордун зыянсыздандыруу функциясы төмөндөйт, зат алмашуунун бардык түрлөрү бузулат, организм өзүн-өзү ууландырат.

5.2. Дем алуу органдарынын патоморфологиясы

Ринит – мурундун былжыр чел кабыкчасынын сезгениши, ал биринчилик жана экинчилик, курч жана өнөкөт, катаралдык, крупоздук жана фолликулярдык болушу мүмкүн.

Ларингит – көмөкөйдүн былжыр чел кабыкчасынын сезгениши. Биринчилик жана экинчилик, курч жана өнөкөт, катаралдык жана крупоздук болуп айырмаланат.

Трахеит – трахеянын былжыр чел кабыкчасынын сезгениши. Биринчилик жана экинчилик, курч жана өнөкөт, катаралдык жана крупоздук болуп айырмаланат.

Бронхит (Bronchitis) – бронхтордун былжыр чел кабыкчаларынын жана былжыр астындагы катмарынын сезгениши.

Бронхиттер агымы боюнча курч жана өнөкөт болуп классификацияланат, келип чыгышы боюнча - биринчилик жана экинчилик, сезгенүүнүн мүнөзү боюнча - катаралдык, ириңдүү, геморрагиялык жана фибриноздук. Бронх дарагындагы бронхтордун жабыркашына жараша макробронхиттер (негизинен чоң бронхтор жабыркайт), микробронхиттер (майда бронхтор жабыркайт) жана бронхиолиттер (бронхиолалар жабыркайт) айырмаланат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр: Курч катаралдык бронхитте былжыр чел кабыгы гиперемияланган, шишиген, бронхтун ичинде катаралдык экссудат болот. Гистологиялык изилдөөдө бронхиалдык эпителийдин десквамациясы жана өлүмү, клеткалардын түкчөлөрүн жоготуу, экссудатта өлгөн

клеткалардын, лейкоциттердин, эритроциттердин, микробдордун көп санда болушу аныкталат. Өнөкөт бронхиттерде былжыр чел кабыктарынын атрофиясы, бронхтордун ийилчээктигин жоготуу байкалат, алардын айрымдарында тарылуу (бронхостеноз) же кеңейүү (бронхоэктазия) аймактарын, перибронхитти табууга болот. Бронхтордун ичинде илешкектүү былжырлуу экссудаттын аз өлчөмү, өпкөнүн четки аймактарында - эмфизема болот. Ириңдүү жана фибриноздук бронхиттерде көкүрөк аралык лимфа түйүндөрү чоңоюп, шишийт.

Өпкө оорулары.

Өпкөнүн гиперемиясы жана шишиги (Hyperaemia et oedema pulmonum) Өпкө капиллярларынын жана веналарынын канга толуп кетиши жана андан кийин кан плазмасынын бронхтордун, бронхиолдордун көңдөйүнө жана альвеолалардын көңдөйүнө чыгып кетиши жана аралык бириктирүүчү ткандардын экссудат менен инфильтрацияланышы менен мүнөздөлгөн оору. Активдүү жана пассивдүү гиперемияны, өпкөнүн активдүү жана гипостатикалык шишигин айырмалашат. Пассивдүү гиперемия жана өпкөнүн гипостатикалык шишиги жүрөктүн декомпенсацияланган кемтигинде, травматикалык перикардитте, миокардитте, интоксикацияларда, бөйрөк ооруларында, ысык жана күн өткөндө, жаныбарлардын узакка созулган аргасыз жатышында катталат.

Плеврит (Pleuritis) – плевранын сезгениши. Плевриттер агымы боюнча – курч жана өнөкөт; келип чыгышы боюнча – биринчилик жана экинчилик; жайгашуусу боюнча – чектелген жана диффузиялык; сезгенүү процессинин мүнөзү боюнча – кургак жана экссудативдүү (нымдуу) болуп классификацияланат.

Экссудативдүү плеврит сероздук, сероздук-фибриноздук, ириңдүү жана чириген болушу мүмкүн. Ириңдүү-чириген плевриттерде экссудаттын ажырашынын натыйжасында суюктук жана газдар плевра көңдөйүндө топтолушу мүмкүн (гидропневмоторакс). Көпчүлүк учурларда плеврит пневмониянын, пневмоторакстын, травматикалык ретикулоперикардиттин, перитониттин, кабыргалардын кариесинин, септицемиянын жана башка оорулардын татаалдашуусунан улам экинчилик оору катары өнүгөт. Өз алдынча оору катары салыштырмалуу сейрек кездешет, көбүнчө жылкыларда суук тийүүдөн же көкүрөк дубалынын тешилген жаракаттарынан инфекциянын киришинен улам пайда болот. Кургак плевриттерде плеврада фибриноздук сезгенүүнүн участоктору пайда болот. Экссудативдүү плеврит плевра көңдөйүнө экссудаттын чыгышы жана анда адегенде сероздук же сероздук-катаралдык экссудаттын топтолушу менен мүнөздөлөт, ал кийинчерээк ириңдүүгө өтүшү мүмкүн. Жылкыларда жана койлордо оору көбүнчө курч түрдө, ал эми ири мүйүздүү малдарда жана чочколордо - өнөкөт түрдө өтөт. Диагноз анамнездин жана мүнөздүү клиникалык белгилердин негизинде коюлат. Дифференциалдык диагнозунда төмөнкүлөр жокко чыгарылат: гидроторакс, гемоторакс, перикардит, крупоздук пневмония,

өнөкөт нефрит. Гидроторакстагы транссудат плевриттеги экссудаттан айырмаланып, тыгыздыгы төмөн, анда белок аз жана эритроциттерден (аз санда) башка кандын формалуу элементтери жок. Плевриттин белгилери менен өтүүчү инфекциялык ооруларды (жылкылардын контагиоздук плевропневмониясы, мүйүздүү бодо малдын плевропневмониясы, чочколордун гемофилдик плевропневмониясы ж.б.) жокко чыгаруу үчүн эпизоотиялык кырдаалга анализ жүргүзүлөт жана тиешелүү лабораториялыкдиагностикалык изилдөөлөр жүргүзүлөт.

П н е в м о н и я (Pneumonia, pulmonitis) - Өпкөнүн сезгениши. Төмөнкүдөй түрлөрү бар: сероздук, катаралдык, сероздук-катаралдык, катаралдыкириңдүү, ириңдүү, абсцесстелүүчү, ириңдүү-некроздук, фибриноздук, индуративдик, некроздук ж.б. Анатомиялык-патогенетикалык принципти эске алуу менен лобардык жана лобулярдык түрлөрү айырмаланат.

Крупноздук, фибриноздук пневмония (Pneumonia crouposa s. fibrinosa) – Дене табы көтөрүлгөн оору, өпкөнүн лобардык тибиндеги фибриноздук сезгениши менен мүнөздөлөт. Көбүнчө жылкылар ооруйт. Төрт стадиясы бар. Сезгенүү гиперемиясынын же кан агымынын стадиясы – капиллярлардын катуу канга толушу, эритроциттердин альвеолаларга жана бронхторго диапедези, сероздук-геморрагиялык экссудат, эпителийдин шишиши пайда болот. Кызыл гепатизация стадиясы альвеолалардын жана бронхтордун көңдөйлөрүнүн эритроциттерден жана плазма белокторунан, негизинен фибриногенден турган уюган экссудат менен толушу менен мүнөздөлөт. Боз гепатизация стадиясы – фибриноздук экссудаттын майлуу дистрофиясы лейкоциттердин көбөйүшү менен коштолот. Резолюция стадиясында протеолитикалык жана липолитикалык ферменттердин таасири астында фибриноздук экссудат суюлуп, сиңип, жөтөлгөндө бөлүнүп чыгат. Секвестрация же уюштуруу мүмкүн.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр Сезгенүү гиперемиясынын стадиясында өпкөнүн жабыркаган жерлери көлөмү боюнча чоңоюп, шишип, кызыл-көк түстө болуп, сууда чөкпөйт, кескенде бронхтордун көңдөйүнөн басканда көбүктүү кызгылт суюктук бөлүнүп чыгат. Кызыл жана боз гепатизация стадияларында жабыркаган өпкөлөр абасыз, тийгенде тыгыз, консистенциясы боюнча боорду эске салат (ошондуктан гепатизация деп аталат), кескенде бүртүкчөлүүлүк байкалат, сууда чөгөт. Кызыл гепатизация стадиясында уюган фиброздук экссудат өпкөгө кызыл түс берет, ал эми боз гепатизация стадиясында өпкө майлуу дистрофиядан жана лейкоциттердин эмиграциясынан улам боз же саргыч түстө болот. Резолюция стадиясында өпкө консистенциясы жана түсү боюнча көк боорду эске салат, бүртүкчөлүүлүк азыраак байкалат.

Бронхопневмония (катаралдык пневмония) - Bronchopneumonia. Бронхтордун жана өпкөнүн сезгениши, катаралдык экссудаттын пайда болушу жана анын бронхтордун көңдөйүн жана альвеолалардын көңдөйлөрүн толтурушу менен коштолот. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр: Баштапкы стадияларында жана

курч өтүүдө өпкөнүн чоку бөлүктөрүндө жана жүрөк бөлүктөрүндө бир нече сантиметрге чейинки өлчөмдөгү, өпкөнүн бетинде же ичинде жайгашкан, көгүлтүр-кызыл же ачык кызыл түстөгү көптөгөн бөлүкчөлүү жабыркалуулар пневмониялык очоктор түрүндө табылат. Алар тыгыз, сууга чөгөт, кескенде катаралдык экссудат бөлүнүп чыгат. Гистологиялык жактан альвеолаларда жана бронхтордо былжырдан, лейкоциттерден, эритроциттерден, бронхтордун эпителий клеткаларынан, микробдордон турган катаралдык экссудат болот. Өнөкөт бронхопневмонияда процесстин эскилигине жараша бөлүкчөлүү жабыркалуулардын биригүүсүнүн натыйжасында пайда болгон кеңири пневмониялык очоктордун болушу мүнөздүү; плеврит, перикардит табылат. Гистологиялык жактан бул учурларда өпкөнүн жана бронхтордун ириңдүү-некроздук ажыроо аймактары, петрификация табылат. Көкүрөк ортосундагы лимфа түйүндөрү көбүнчө чоңоюп кетет.

Ателектаздык пневмония (Pneumonia atelectatica) Өпкөдө жетишсиз желдетилген, жыйрылган же абасыз аймактардын (гипопневматоздор жана ателектаздар) пайда болушунан келип чыккан лобулярдык мүнөздөгү өпкө сезгениши. Кийинчерээк аларда катаралдык сезгенүү жана пневмониялык очоктордун пайда болушу өрчүйт.

Гипостатикалык пневмония (Pneumonia hypostatica) Өпкөдөгү кан агымынын начарлашы жана шишик (гипостаз абалы) фонунда пайда болгон лобулярдык мүнөздөгү бронхтордун жана өпкөнүн сезгениши. Мүнөздүү өзгөчөлүгү - өпкөдө патологиялык процесстин тез өнүгүшү, интоксикация жана жүрөк жетишсиздигинин өрчүшү.

Метастаздык пневмония (Pneumonia metastatica) Инфекциялык, гинекологиялык жана хирургиялык ооруларда татаалдашуу катары организмдин башка органдарынан жана ткандарынан бактериялык флоранын өпкөгө киришинен келип чыккан өпкөнүн жана бронхтордун лобулярдык тибиндеги сезгениши.

Аспирациялык пневмония (Pneumonia aspirationis) Фарингит, интоксикация, кусуу, карындын көөп кетиши учурунда дем алуу жолдоруна бөтөн заттардын түшүшүнөн келип чыккан өпкөнүн жана бронхтордун лобулярдык мүнөзүндөгү сезгениши. Жаңы төрөлгөн жаныбарларда аспирациялык пневмония түйүлдүктүн суусунун трахеяга түшүп кетишинен келип чыгышы мүмкүн, бул көбүнчө узакка созулган төрөттө болот.

Ириңдүү-некроздук пневмония, өпкө гангренасы (Gangraena pulmonum) Бронхтордо жана өпкөдө ириңдүү экссудаттын топтолушу, некроз жана чириген микрофлоранын таасири астында некроздук аймактардын эриши менен мүнөздөлгөн лобулярдык өпкө сезгениши.

Эмфизема (Emphysema pulmonum) Өпкөнүн көлөмүнүн чоңоюшу жана аларда абанын көбөйүшү менен коштолгон өпкөнүн патологиялык кеңейиши. Эмфиземалар альвеолярдык болуп классификацияланат, мында өпкө альвеолярдык ткандардын эсебинен кеңейет, ал эми интерстициалдык учурда аба лобула аралык бириктирүүчү тканга кирет.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Өпкө чоңоюп, консистенциясы жумшак, четтери тегеректелген, өпкөнүн бетинде кабыргалардын басылган издери көрүнүп турат, түсү кубарган, кескенде түшпөйт. Жүрөктүн оң карынчасы адатта гипертрофияланган. Гистологиялык жактан альвеолярдык тосмолордун үзүлүшүнөн улам көңдөйлөр, тосмолордун атрофиясы жана жукарышы, өпкө капиллярларынын бошоп калышы жана атрофиясы аныкталат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Тимпания учурундагы макросүрөт.
2. Гастрит жана энтерит учурундагы макросүрөт.
3. Ашказандын курч кеңейүүсүндөгү макро- жана микросүрөт.
4. Ашказандын жарылуусундагы макросүрөт.
5. Плевриттер.
6. Пневмониялар.
7. Эмфизема.
8. Ателектаз.
9. Өпкө шишиги

Лекция 6

ЖҮРӨК-КАН ТАМЫР СИСТЕМАСЫНЫН ОРГАНДАРЫНЫН ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

6.1. Жүрөк-кан тамыр системасынын ооруларынын патоморфологиясы

Эндокардит - жүрөктүн ички кабыгынын жана клапандарынын сезгениши. Сөөлчөлүү тромбоэндокардит эндокарддын бетинде боз түстөгү фибриноздук катмарлардын пайда болушу менен мүнөздөлөт, алар фибрин, тромбоциттер жана лейкоциттерден турат. Клапандарда тромбоздук массалар кээде бириктирүүчү тканга кирип кетет, ошентип фиброздук сөөлчөлүү эндокардит пайда болот.

Жаралуу /септикалык/ эндокардит. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөрдө альтерация кубулуштары басымдуулук кылат. Клапандардын бетинде жумшак, борпоң, ткандан салыштырмалуу оңой ажырап кетүүчү тромбоздук массалар жайгашкан, андан кийин клапандардын жаралуу жабыркашы көрүнөт. Жылкыларда, мындан тышкары, гельминтоздук /деляфондиоздук/ эндокардит байкалат. Клапандарда майдадан ири буурчакка чейинки өлчөмдөгү, тегерек формадагы, тыгыз консистенциядагы түйүндөр пайда болот. Гистологиялык жактан клапандын фиброздук жана фиброздукэластикалык катмарларынын калыңдашы жана гиалинозу аныкталат, анын ичинде деляфондиялардын личинкалары болот.

Жүрөк кемтиги. Кан айлануунун бузулушун шарттаган эндокарддагы туруктуу кайтарылгыс өзгөрүүлөр. Клапандык эндокарддын жабыркашынан келип чыккан кемтиктер эң чоң мааниге ээ. Аларга клапандардын жетишсиздиги жана атриовентрикулярдык тешиктердин тарылышы кирет.

Миокардит.

Бул жүрөк булчуңунун сезгениши. Оору жаныбарларда көптөгөн инфекцияларда жана эндогендик жана экзогендик ууланууларда кездешет. Морфологиялык жактан паренхиматоздук жана интерстициалдык миокардит айырмаланат.

1) Паренхиматоздук /альтеративдик/ миокардит. Макроскопия. Жүрөк булчуңу күңүрт, ала, боз-кызыл түстө, консистенциясы бош, бир аз кайнак сууга бышырылган этти элестетет. Гистологиялык жактан дандуу жана майлуу дистрофия, вакуолизация, миолиз жана кесекчелүү ажыроо түрүндөгү дистрофиялык жана некробиотикалык өзгөрүүлөр аныкталат. Көбүнчө акиташтын топтолушу байкалат.

2) Интерстициалдык миокардит. Альтеративдик өзгөрүүлөр паренхиматоздук миокардитке караганда азыраак, ал эми клеткалык-инфильтративдик өзгөрүүлөр күчтүүрөөк. а) сероздук жана б) ириңдүү

миокардит болуп бөлүнөт. а) сероздук миокардитте аралык ткань шишип кетет жана анда гистиоциттерден, лимфоциттерден, нейтрофилдерден турган кичинекей диффуздук же түйүндүү клеткалык топтолуулар аныкталат. Булчуң талчаларында - орточо дистрофиялык өзгөрүүлөр байкалат. б) Ириңдүү миокардит көбүнчө гематогендик келип чыгат, организмде септикалык очоктун болушунда. Ири мүйүздүү малдарда травматикалык перикардитте кездешет. Өнөкөт интерстициалдык (же фиброздук) миокардит. Бириктирүүчү ткандын очоктор түрүндө же диффуздук өсүшү түрүндө байкалат жана курч кармаган оорунун кесепети болуп саналат.

Миокард инфаркты жүрөктүн коронардык артерияларынын биринин же анын бутактарынын тарышынан келип чыгат, бул миокардда анемиялык же геморрагиялык инфаркттын чоңдугу ар кандай болгон очогунун пайда болушуна алып келет.

Анемиялык инфарктта жабыркаган аймак боз, боз-кызгылт же күрөң түстө болуп, чек аралары тегиз эмес болот. Кан толуп кеткендиктен же кан агуудан улам периферияда жакшы байкалган кызыл жээк пайда болот. Геморрагиялык инфаркт: башка органдардын (бөйрөк, көк боор, өпкө) инфаркттарынан айырмаланып, миокард инфаркты конус сымал, шынаа сымал формага ээ эмес. Гистологиялык изилдөөдө жабыркаган аймактын борборунда булчуң ткани толугу менен некрозго учураганы байкалат.

Перикардит. Перикарддын сезгениши курч жана өнөкөт болушу мүмкүн. Сероздук, фибриноздук, ириңдүү, геморрагиялык жана аралаш перикардиттер айырмаланат. 1) Сероздук перикардит - жүрөк көйнөгүнүн көңдөйүндө тунук же бир аз бүдөмүк /опалесценттүү/ суюктуктун топтолушу менен мүнөздөлөт, жүрөктүн бети күңүрт, кызарган. Өнөкөт учурда айрым жабышуулар /синехиялар/, сероздук баракчалардын жарым-жартылай же толук биригүүсү пайда болот. 2) Сероздук-фибриноздук перикардит жүрөк көйнөгүнүн көңдөйүндө көп же азыраак фибрин бар боз-сары суюктуктун топтолушу менен көрсөтүлөт. Акыркысы кээде жүрөктүн бетинде борпоң, оңой алынуучу пленкалуу катмарлардын түрүнө ээ болот. Эпикард бул учурда кызарган, көп учурда кан агуулар менен, күңүрт жана шишиген.

Узакка созулган процессте фибрин бириктирүүчү тканга сиңип, вилли, папилла, ролик түрүнө ээ болуп, жалпысынан кийизге окшош болуп калат ("түктүү жүрөк" деп аталат), ал эми фибрин диффузиялык түрдө өсүп кеткенде, жүрөктүн бети бириктирүүчү ткань кабыгы менен капталгандай болот. Сероздук-ириңдүү перикардитте жүрөк көйнөгүнүн көңдөйүндө көп сандаган тунарык, аздыр-көптүр коюу суюктук топтолот. Перикард баракчаларында бош, ириңдүү катмарлар табылат. Сероздук-геморрагиялык перикардит жүрөк көйнөгүндө кызгылт-кызыл же кочкул кызыл түскө боёлгон көп сандаган экссудаттын топтолушу менен мүнөздөлөт. Перикард күңүрт, шишиген, көптөгөн кан куюлуулар менен коштолот. Травматикалык перикардит көбүнчө ири мүйүздүү малдарда байкалат жана жүрөк көйнөгүнүн, кээде жүрөк булчуңунун көкүрөк көңдөйүнө диафрагма аркылуу

тордон өтүп кеткен бөтөн заттар менен жаракат алышынын натыйжасы болуп саналат, травматикалык ретикулитте. Жүрөк көйнөгү менен диафрагманын ортосунда, ошондой эле диафрагма менен тордун ортосунда биригүүлөр табылат. Бул жерден көп учурда бөтөн зат табылат.

Артериосклероз. Бул келип чыгуу жана маңызы боюнча ар кандай болгон, бирок жалпы белгиси кан тамырлардын дубалдарынын диффузиялык же очоктор менен калыңдашы менен мүнөздөлгөн артерия ооруларын бириктирген жалпы түшүнүк.

Атеросклероз. Негизги процесстер болуп склероз, башкача айтканда артериянын дубалынын тыгыздоосу жана акиташ менен нейтралдуу майлардын топтолушу саналат. *Макроскопиялык* жактан атеросклероз очоктор менен жана диффузиялык болушу мүмкүн. Очоктор менен көп кездешет, артериянын ички бети тегиз эмес болуп калат. Анда сары-ак түстөгү склеротикалык бляшкалар пайда болот. Акиташтын ашыкча болушунда таш сымал көрүнүшкө ээ болот.

Кан тамырлардын сезгениши – ангит, васкулит.

Артерия кан тамырларынын сезгениши артериит, ал веналардын сезгениши флебит деп аталат. Процесс инфекция, инвазия, интоксикация, травмадан улам келип чыгышы мүмкүн.

Артерииттер. Кан тамырлардын дубалдарындагы өзгөрүүлөр биринчи жолу пайда болушу же артерияга сырттан, курчап турган ткандардан жайылышы мүмкүн. Периартериит, мезоартериит жана эндоартериит деп айырмаланат. Артериялардын бардык кабыкчаларын бир эле учурда камтыган сезгенүү процесси панартериит деп аталат.

Веналардын сезгениши – флебит. Өзгөрүүлөр эндогендик жана экзогендик мүнөздөгү ар кандай патогендик факторлордон улам келип чыгат жана септикалык жана асептикалык, ириңдүү жана ириңсиз, курч жана өнөкөт болушу мүмкүн. Пери-, мезо- жана эндофлебиттер деп айырмаланат.

Тромбдордун акиташталышы флеболиттердин – вена таштарынын пайда болушуна алып келет.

Аортанын жарылышы. Кан тамырлардын дубалынын травматикалык эмес бузулушунан аортанын жарылышы практикалык мааниге ээ. Алар кан басымынын күтүлбөгөн жерден көтөрүлүшү, катуу физикалык күч келтирүү, нервдик козголуу ж.б. учурларда байкалат. Адатта аорта туурасынан кесилип, көбүнчө жарым ай клапандарынын астында жарылат.

Артерия аневризмалары – артериялык кан тамырдын дубалынын жергиликтүү, чектелген, симметриялуу эмес, баштык сымал кеңейиши, көңдөй пайда кылуу менен мүнөздөлөт. Аневризманын пайда болуу негизинде кан тамырдын дубалында пайда болгон дегенеративдик-некробиотикалык жана сезгенүү процесстери жатат, алардын этиологиясы ар түрдүү. *Веналардын жергиликтүү кеңейиши* – флебоэктазия же веналардын варикоздук кеңейиши, кандын узакка созулган кыйындаган агымынын жана кан тамырдын дубалындагы ар кандай этиологиядагы дистрофиялык

процесстердин натыйжасы болуп саналат. Алар веналардын туруктуу бирдей кеңейишин билдирет. Веналардын варикоздук кеңейишинде кан тамырдын дубалынын бирдей эмес түйүндүү, баштык сымал томпоюшу байкалат, негизинен өсүп кеткен бириктирүүчү ткань аркылуу. Кээде кеңейген кан тамырлардын дубалдары акиташталат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Эндокардиттеги макро- жана микросүрөт.
2. Миокардиттеги макро- жана микросүрөт.
3. Перикардиттеги макро- жана микросүрөт.

Лекция 7

УРОГЕНТАЛДЫК ЖАНА НЕРВ СИСТЕМАСЫНЫН ОРГАНДАРЫНЫН ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

7.1. Урогенталдык системанын ооруларынын патоморфологиясы

Бөйрөктүн жабыркашынын эки негизги тобу эң маанилүү болуп саналат - нефроздор жана нефриттер.

Нефроздор каналчаларда жана гломерулаларда дистрофиялык өзгөрүүлөрдүн басымдуулугу менен мүнөздөлөт. Өзгөрүүлөрдүн мүнөзүнө жараша нефроздордун бир нече түрү айырмаланат.

Белоктор нефрозу - дандуу, гиалин-тамчылуу, гидропикалык дистрофия түрүндөгү белок алмашуусунун оор бузулушу. Макроскопиялык жактан бөйрөктөр чоңоюп, капсуласы оңой сыйрылат, бетинин түсү боз-саргыч. Консистенциясы нормалдуу же бир аз жумшарган. Кесилгенде кортекс катмары калыңдап, кубарып, боз тилкелер жана сызыктар менен капталган.

Гломерулалар, эреже катары, айырмаланбайт. Мындай өзгөрүүлөрү бар бөйрөктү "чоң ак бөйрөк" деп аташат.

Амилоиддик нефроз. Негизги белгиси - бөйрөктө амилоиддин гомогендүү, кубарган кесекчелер түрүндө топтолушу. Ийилген каналчалардын люмендеринде гомогендүү белок цилиндрлери бар, эпителий белок жана майлуу дистрофияга дуушар болот, көбүнчө жалпайып, атрофияланат. Амилоидоз күчөгөндө бөйрөктөр чоңоюп, кубарып, боз-сары түстө болуп, "чоң майлуу бөйрөк" деп аталат.

Липоиддук нефроз түтүкчө эпителий клеткаларынын цитоплазмасында майдын олуттуу топтолушу менен аныкталат, азыраак даражада капсула клеткаларында жана кан тамырлардын эндотелийинде. Макроскопиялык жактан бөйрөктөр бир топ чоңойгону, боз-сары түстөгү кубарган өңү бар экени, бир аз жумшарганы аныкталат. Кесилген жерде катмарлардын чектери начар айырмаланат. Микроскопияда ийри түтүкчөлөрдүн эпителийинде майда май тамчыларынын чоң катмарлары аныкталат, алардын көндөйлөрү кеңейип, майлуу жана протеиндик детритке толот.

Некротикалык нефроз бөйрөк түтүкчөлөрүнүн эпителийинде, негизинен, ийри түтүкчөлөрдө бирдей эмес некробиотикалык жана некротикалык өзгөрүүлөр менен мүнөздөлөт. Кээ бир учурларда түз түтүкчөлөрдүн эпителийинин өлүшү байкалат. Макроскопиялык жактан бөйрөктөр нормалдуу же бир аз чоңойгон өлчөмдөргө, кубарган боз түскө ээ. Капсуласы оңой сыйрылат, кесилген жердеги катмарлардын чектери жылмаланган. Консистенциясы дээрлик дайыма бир топ жумшарган.

Нефрит. Бул сезгенүү мүнөзүндөгү бөйрөктүн ар кандай өзгөрүүлөрү. Алардын этиологиясы өтө ар түрдүү.

Ириңдүү эмес гемтогендик нефриттер. Гломерулонефрит - бөйрөктөгү сезгенүү процесси, анда алгач гломерулалардын жабыркашы пайда болот. Жаныбарларда очоктордун өзгөрүүлөрү басымдуулук кылат. Эки түрү айырмаланат: а/ экстракапиллярдык гломерулонефрит /көбүрөөк кездешет/, б/ интракапиллярдык /азыраак кездешет/.

Капиллярдан тышкаркы гломерулонефритте капсуланын ичинде сероздук же сероздук-фибриноздук экссудат болот, кээде эритроциттер менен. Капиллярлардын эндотелийи шишип кеткен, ичинде лейкоциттер көрүнүп турат.

Интракапиллярдык нефрит гломерулярдык капиллярлардын эндотелийинин көбөйүшү менен мүнөздөлөт. Макроскопиялык жактан бөйрөк бир аз чоңоюп, капсуласы оңой сыйрылат, бетинде кандын бирдей эмес толушунан улам алабула түстө болот. Кабык катмары адатта калыңдайт, боз-кызыл чекиттер түрүндөгү чоңойгон гломерулаларды көрүүгө болот. Органдын консистенциясы нормага жакын. Интерстициалдык ириңдүү эмес нефриттер жаныбарларда көптөгөн инфекциялык оорулардын татаалдашуусу катары эң көп кездешет. Таралышы боюнча диффуздук жана очокту болушу мүмкүн, ал эми өтүшү боюнча курч жана өнөкөт болушу мүмкүн. Диффуздук өнөкөт жабыркоо формалары эң чоң мааниге ээ.

А) Диффуздук интерстициалдык нефрит. Макроскопиялык жактан бөйрөк бир аз шишиген, бирдей эмес боёлгон жана жылмакай бойдон калат. Кесилген жерде, негизинен, кабык катмарында инфильтраттардын жерлерине туура келген ак чекиттер жана сызыкчалар көрүнүп турат.

Б) Очокту интерстициалдык нефрит. Макроскопиялык жактан бөйрөк бир аз чоңойгон, ачык күрөң түстө болот. Капсуласы оңой сыйрылат, дээрлик бардык очоктор кабык катмарында жайгашкан, алардын көбү сына сымал формага ээ, чек аралары жетиштүү түрдө айкын эмес. Очоктордун түсү кесилген жерде кызгылт-ак, паренхиманын сүрөтү өчүрүлгөн, консистенциясы олуттуу өзгөрбөйт.

Ириңдүү гематогендик нефриттер. Буга өзгөрүүлөрдүн эки түрү кирет:

1) Эмболиялык ириңдүү нефрит, ал септикопиемиянын көрүнүштөрүнүн бири болуп саналат.

2) "Апостоматоздук нефрит", мында өзгөрүүлөр башка органдардагы ириңдүү очоктордон метастаздардын натыйжасында пайда болот.

Эмболиялык ириңдүү нефритте макроскопиялык жактан бөйрөктүн симметриялуу жабыркашы байкалат. Алар чоңоюп, капсуласы начар сыйрылат. Бетинде көптөгөн кубарган саргыч очоктор чыгып турат, алар биригип, чоңураак очокторду пайда кылат. Алардын көбү кортекс катмарында жайгашкан. Микроскопияда нейтрофилдердин жана ириңдүү денелердин топтолушу, ириңдүү эрип кеткен ткандардын

калдыктары жана микробдордун колониялары табылат.

Апостоматоздук нефрит. Абдан чоңойгон бөйрөктөрдө капсуланын астында токой жаңгагы же грек жаңгагындай жана андан да чоң - 10-15 смге чейинки бир нече очоктор чыгып турат. Кесилгенде коюу ириңге толгон көңдөйлөр табылат.

Урогендик ириңдүү нефрит (пиелонефрит). Инфекциялык козгогучтар заара чыгаруу жолдору аркылуу кирген процесстер (өйдө көтөрүлүүчү ириңдүү нефрит). Бул ириңдүү вагинит, цистит, уретриттин татаалдашуусу катары байкалат. Макроскопиялык жактан заара чыгаруу жолдорунун төмөнкү бөлүктөрүндө ириңдүү сезгенүү процесси байкалат. Бөйрөктөгү өзгөрүүлөр эки тараптуу, бирок өнүгүү даражасы ар кандай. Сейрек учурларда бир бөйрөк жабыркайт. Бөйрөктөр бир топ чоңоюп кетет. Капсуланын астынан боз, кескин эмес чектелген ар кандай формадагы жана чоңдуктагы очоктор көрүнүп турат. Алардын өлчөмдөрү 2-3 миллиметрден 25 жана андан көп миллиметрге чейин жетет. Очоктор адатта органдын бетине чыгып турбайт, капсуласы оңой сыйрылат. Кесилген жерде майдаланган же жумшак ириңдүү массанын топтолушу көрүнүп турат, аны алып салгандан кийин орой, кан куюлган былжыр чел пайда болот.

Бодо малдын бактериялык пиелонефрити. Бул бөйрөктөгү сезгенүү процессинин өзгөчө формасы, анда козгогучтар алгач гематогендик жол менен бөйрөккө кирип, паренхима менен интерстициянын анча байкалбаган өзгөрүүлөрүн пайда кылып, жамбашка өтөт. Бул жерде дифтериялык сезгенүү пайда болуп, ириңдүүгө өтөт. Бара-бара чоңоюп бараткан ириңдүү көңдөйлөр кортикалдык катмарга жайылат. Андан ары эки процесс жүрөт - жаңы ириндөөлөрдүн пайда болушу жана ошол эле учурда инкапсуляция жана тырыктардын пайда болушу. Бул клеткалар көбөйүп, саны көбөйүп, сезгенүү учурундагы клеткалык элементтердин негизги массасын түзөт.

7.2. Нерв системасынын органдарынын ооруларынын патоморфологиясы

Менингит – баш мээнин кабыкчаларынын сезгениши. Сероздук, ириңдүү жана сейрек учурда геморрагиялык менингит болуп бөлүнөт. Катуу мээ кабыгы жабыркаганда пахименингит, жумшак кабыгы жабыркаганда лептоменингит деп аталат. Сероздук лептоменингит гиперемия, эндотелийдин түлөшү жана шишик менен мүнөздөлөт. Кээде экссудатта фибриндин аралашмасы болушу мүмкүн. Сероздук менингит көбүнчө ириңдүү менингиттин баштапкы стадиясы болуп саналат, бирок геморрагиялыкка да өтүп кетиши мүмкүн. Ириңдүү менингит сезгенүүнүн кошуна ткандардан өтүшү же гематогендик инфекциянын /сепсис/ натыйжасында өнүгөт. Кабыкчалардын канга толушу жана алардын астында саргыч же жашыл-боз ириндин топтолушу байкалат. *Энцефалиттер*. Мээнин сезгениши энцефалит деп аталат. Мээнин жана

кабыкчалардын бир убакта сезгениши менингоэнцефалит деп аталат. Курч ириңсиз лимфоцитардык типтеги энцефалит вирустар козгогон бир катар ооруларга мүнөздүү жана бактериялык ооруларда жана интоксикацияларда татаалдашуу катары пайда болот.

Макроскопия. Эң эле айкын учурларда мээ затынын бошоңдугу, бирдей эмес кызаруу, мээнин бүктөмдөрүнүн бир аз тегизделиши, ошондой эле кан куюлуулар, мээ кабыкчаларынын гиперемиясы жана шишиги; каптал карынчаларда суюктуктун көбөйүшү байкалат.

Микроскопия. Васкулярдык жана периваскулярдык клеткалык инфильтраттар, майда кан тамырлардын жана капиллярлардын эндотелиалдык жана адвентициалдык клеткаларынын көбөйүшү байкалат. Кан тамырлардын айланасында негизинен майда лимфоиддик клеткалардан, обочолонгон гистиоциттерден, моноциттерден жана сейрек учурларда плазмалык клеткалардан турган клеткалык муфталар пайда болот. Ошондой эле кан тамырлардын толуп кетиши, стаз, тромбдор, кээде кан тамырлардын дубалдарынын некрозу жана гиалинозу, периваскулярдык шишиктер жана кан агуулар белгиленет. Глиянын өзгөрүүлөрү анын клеткаларынын очокторлуу же диффузиялык көбөйүшү жана алардын арасында дистрофиялык өзгөрүүлөрдүн пайда болушу менен көрсөтүлөт. Пролифераттар кан тамырлардын айланасында же нерв клеткаларынын жанында пайда болот, ал эми кээде алардан көз карандысыз түйүндөр түзүлөт. Нейронофагия кубулуштары байкалат, ал эки түрдө көрсөтүлөт. Чыныгы нейронофагия жабыркаган нерв клеткасынын айланасында клеткалардын көбөйүшү менен мүнөздөлөт, анын ордуна түйүн калат.

Жалган нейронофагияда глиалдык клеткалар бузулбаган нерв клеткасынын айланасына топтолот. Нерв клеткаларынын өзгөрүүлөрү ар түрдүү жана процесстин мүнөзү жана курчтугу менен тыгыз байланышта. Эң мааниилүү өзгөрүүлөр хромофилдик (тигроиддик) затка тиешелүү. Цитоплазма шишийт, ошол эле учурда Нисслдин субстанциясы чаң сымал бөлүнүп, эрийт (тигролиз). Клеткалардын ядролору шишип, ишип, лизиске учурайт. Процесстин кеч стадияларында ганглиоздук клеткалардын толук лизиси пайда болот. Өзгөрүүлөрдүн дагы бир варианты бар (пикноз). Цитоплазманын жана ядронун гомогенизациясы пайда болот; тигроиддик зат бир тектүү, кара түскө боёлгон массага айланат. Көптөгөн вирустук энцефалиттерде нерв клеткаларында, ядродо же цитоплазмада кошулма денечелер табылат. Сероздук жана геморрагиялык энцефалиттер жаныбарларда салыштырмалуу сейрек кездешет. Сероздук энцефалит сезгенүү шишиги менен аныкталат. Геморрагиялык энцефалитте кочкул кызыл же кызыл-күрөң түстөгү жумшаруу очоктору табылат. Жулун миелити. Бул жүлүндүн сезгениши деп аталат. Бирок этиологиясы, патогенези жана патанатомиялык өзгөрүүлөрү боюнча энцефалит менен көп окшоштуктары бар. Жулун миелити сероздук, ириңдүү эмес лимфоцитардык типтеги, ириңдүү жана геморрагиялык болушу мүмкүн; көбүнчө кабыктардын сезгениши (менингомиелит) менен айкалышат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Эндокардиттеги макро- жана микросүрөт.
2. Миокардиттеги макро- жана микросүрөт.
3. Перикардиттеги макро- жана микросүрөт.
4. Энцефалиттеги макро- жана микросүрөт.
5. Нефроздардагы макро- жана микросүрөт.
6. Нефриттердеги макро- жана микросүрөт.
7. Циститтердеги макро- жана микросүрөт.

Лекция 8
МАТЕРИАЛДЫК АЛМАШУУНУН БУЗУЛУШУНАН КЕЛИП ЧЫККАН ООРУЛАР

8.1. Алиментардык дистрофия, анемия, остеодистрофия

Алиментардык дистрофия организмди азык заттардан ажыратуунун натыйжасында өнүгөт жана бардык алмашуу түрлөрүнүн терең бузулушу, ферментопатия, организмде атрофиялык жана дистрофиялык процесстердин өнүгүшү менен мүнөздөлөт, бул арыктоого алып келет. Өлүктү ачканда майдын, булчуң тканынын, ички органдардын атрофиясы байкалат. Май тканынан клетчатка гана калат, ал шишиктин өнүгүшү менен желе сымал тканга айланат. Булчуңдар тыгыз болуп, органдар көлөмү боюнча кичирейет, алардын түсү ачык же күрөң болуп калат. Шиликтүү жана сероздук кабыкчалар анемиялык, дене көңдөйлөрүндө суюктук болот. Сөөк ткандарында остеопороз жана атрофия болот. Ашказан бош, былжырлуу кабыгы катаралдык түрдө сезгенген. Гистологиялык изилдөөдө клеткалардын цитоплазмасында азык заттар жоголот, алмашуу продуктулары топтолот, көлөмү, андан кийин клеткалардын саны азаят, ал эми интерстиций сакталып калат. Клеткалардын ядролору көлөмү боюнча кичирейет, бири-бирине жакындашат, бул алардын санынын көбөйүшү жөнүндөгү сүрөттү түзөт. Интерстицийде борпоң бириктирүүчү ткандын шишиги байкалат. БШСда атрофия, дистрофия жана некробиоз белгиленет.

Алиментардык анемия кан пайда кылуу функциясынын бузулушунан келип чыгат жана аз кандуулук, айыл чарба жаныбарларынын жаш төлдөрүнүн өсүү жана өнүгүүсүнүн бузулушу менен көрүнөт. Бул В12 витамининин жана темирдин жетишсиздигинен болот. Өлүктү ачканда былжыр челдердин кубаруусу, көк боордун чоңоюшу жана катуулашы, өпкөнүн шишиги, боор менен бөйрөктүн дистрофиясы, кан куюлуулар жана булчуң ткандарынын атрофиясы байкалат. Гистологиялык изилдөөдө сөөк чучугунун гиперплазиясы, көк боордо, боордо, лимфа түйүндөрүндө кан пайда болуу очоктору байкалат. Көк боордо гемосидериндин курамы азаят.

Алиментардык остеодистрофия – бул минералдык ачкачылыктан келип чыккан сөөк ткандарынын системалуу жабыркашы менен коштолгон чоң жаныбарлардын өнөкөт оорусу. Көбүнчө кышында жана жазында жогорку продуктуу жаныбарларда рационду Са, Р туздарынын жана Д витамининин жетишсиздигинен кездешет. Өлүктү ачканда субклиникалык агым жамбаш сөөктөрүндө, куйрук омурткаларында, мүйүз өсүндүлөрүнүн сөөк ткандарында өзгөрүүлөр менен мүнөздөлөт. Оорунун айкын формасында башка сөөктөр, көбүнчө эпифиздер тартылат. Куйрук омурткалары ичкерип, бүдүрлүү, жумшарып, муундар боюнча жылышат. Остеопороз, остеофиброз

жана остеомаляция учурунда эрип кетиши мүмкүн. Муун кемирчектери жалтырабаган, бүдүрлүү, жукарган жаралар менен болот. Башка органдарда дистрофия жана атрофия, арыктоо, аз кандуулук, шишиктер байкалат. Гистологиялык жактан остеоиддик ткандардын пайда болушу, Са туздарынын азайышы, остеолиз белгиленет. Гаверс каналдары кеңейет, периостто көндөйлөр – лакуналар пайда болот. Муундарда кемирчектин ордуна булалуу бириктиргич ткань пайда болот. Патологиялык мүйүздөнүү: ашыкча (гиперкератоз) же сапаттык бузулуу (паракератоз, гипокератоз) мүйүз затынын топтолушу.

8.2. Жаш малдын гипотрофиясы, кетоздор, ак булчуң оорусу

Жаш малдын гипотрофиясы – төрөлгөнгө чейин же андан кийин жетишсиз тамактануудан улам жаңы төрөлгөн малдын өсүү жана өнүгүү процессинин бузулушу. Өзгөрүүлөр алиментардык дистрофияга окшош.

Кетоздор – ацетонемия – бул канда, заарада, сүттө ацетон денелеринин пайда болушу менен зат алмашуунун бузулушу менен мүнөздөлгөн оору. Көбүнчө жогорку продуктуу жаныбарларда байкалат. Өлүктү ачканда курч өтүүсү жакшы семиздик, саргыч-кызгылт сары боор менен бөйрөктүн чоңоюшу менен мүнөздөлөт. Кабаттардын чектери жылмаланган, ашказан алдынкыларынын атониясы, катаралдык гастроэнтерит байкалат. Өнөкөт өтүүсүндө семиздик орточодон төмөн, арыктоо. Боор чоңойгон, салбыраган, чопо сымал. Бөйрөктөрдө дандуу дистрофия, миокардда – майлуу дистрофия. Муундар кемирчек тканынын өсүшүнөн улам калыңдайт, түтүк сымал сөөктөр деформацияланган, дөмпөктүү, сөөк үстү калыңдаган, кемирчек жараланган. Гистологиялык изилдөөдө боордо майлуу инфильтрация, дандуу жана углеводдук дистрофиялар байкалат. Бөйрөктөрдө майлуу инфильтрация, дандуу дистрофия, гломерулонефрит, каналчалардын эпителийинин некрозу.

Ак булчуң оорусу жаш малдарда Е витамининин, селендин, күкүрт камтыган аминокислоталардын жетишсиздигинен келип чыгат. Өлүктү ачканда булчуңдар салбыраган, шалбыраган, ак түстө, тооктун же коёндун этине окшош. Очоктор жабыркаганда боз-ак түстөгү тилкелер жана тактар байкалат, миокард боз же ала. Боор мозаикалуу. Гистологиялык жактан булчуңдардын атрофиясы жана дистрофиясы байкалат. Аларда белок жана углеводдук дистрофиялар, миофибриллдердин гиалинозу, гидропикалык дистрофия, майлуу декомпозиция, мом сымал некроз. Натыйжасы. Фибриноид бириктирүүчү тканга алмашылышы мүмкүн, ал склерозго же гиалинозго дуушар болот.

8.3. Козулардын энзоотиялык атаксиясы, гипо- жана авитаминоздор

Козулардын энзоотиялык атаксиясы өсүүнүн жана өнүгүүнүн бузулушу, парездер жана шалдар менен мүнөздөлөт. Жарып көрүүдө арыктоо, жүнүнүн түшүшү, былжыр челдердин анемиясы, мээнин гиперемиясы жана анда кан куюлуулар байкалат. Ийри-буйрулар жылмаланган, гиперемия, шишик жана ак заттын эриши орун алат. Сөөктөр морт, булчуңдар бош жана кубарган, лимфа түйүндөрү жана көк боор шишиген, өпкөнүн шишиги жана катаралдык гастроэнтерит байкалат. Гистологиялык изилдөөдө нерв талчаларынын демиелинизациясы огу цилиндрлеринин бузулушу менен пайда болот. *Ганглиоздук клеткаларда* – шишүү, вакуолизация, пикноз, лизис. Кан жана лимфа айлануунун бузулушу (тромбдор, стаздар), кан тамырлардын дубалынын булчуң-эластикалык талчаларынын дистрофиясы кийин шишиктер менен коштолот.

Гипо- жана авитаминоздор төмөнкү себептерден улам келип чыгат: - витаминдердин сиңирилишинин бузулушуна алып келген ичеги-карын жана боор оорулары; - микроорганизмдер тарабынан витаминдердин синтезделишине тоскоол болгон ичеги дисбактериозу; - витаминдердин жетишсиз келип түшүүсүнө алып келген бир түрдүү, толук кандуу эмес тоюттандыруу; - инфекциялык жана инвазиялык ооруларда, ууланууда, стресстин бардык түрлөрүндө, тез өсүүдө витаминдердин жогорку чыгымы; - организмге витаминдердин антагонисттеринин түшүшү.

А витамининин гипо- жана авитаминозу – А витаминининн жана каротиндин жетишсиздигинен же жоктугунан келип чыккан өнөкөт оору. Өлүктү ачканда арыктоо жана былжыр челдердин кубаруусу, туяк мүйүзүнүн жарылышы, ксерофтальмия (кургактык), кератомаляция жана панофтальмит, катаралдык гастриттер жана энтериттер, ар кандай органдардын дистрофиясы байкалат. Гистологиялык изилдөөлөр эпителий тканынын метаплазиясын, мүйүздүү дистрофиянын өнүгүшүн жана бездердин атрофиясын көрсөтөт. Териде, май жана тер бездеринде – патологиялык мүйүздөнүү. В1 витаминининн гипо- жана авитаминозу борбордук жана перифериялык нерв системасынын жабыркашы, булчуңдардын атрофиясы жана арыктоо менен мүнөздөлөт. Өлүктү ачканда паренхималык органдарда дистрофиялык өзгөрүүлөр жана гемодинамикалык бузулуулар байкалат. Мээде гиперемия, симметриялуу жайгашкан кан куюлуулар. Оорунун курч түрүндө семиздик нормалдуу, өнөкөт түрүндө – арыктоо. Гистологиялык жактан нерв системасындагы өзгөрүүлөр сезгенүү эмес, дистрофиялык мүнөзгө ээ. Мээде нерв клеткаларынын дистрофиясы, кан тамырлардын эндотелийинин пролиферациясы жана дистрофиясы, боз затында инфаркттар, боордо – майлуу дистрофия, некроздор, кан куюлуулар. *Д витаминининн гипо-* жана авитаминозу (рахит) – фосфор-кальций алмашуусунун бузулушунан, Д2 жана Д3 витаминдеринин жетишсиздигинен, ичегиде Санын сиңирүүнүн бузулушунан келип чыккан жаш малдын оорусу. Сөөктөнүү жайлайт, муундардын жана байламталардын ийилчээктиги жана чоюлгучтугу патологиялык түрдө жогорулайт. Муундар чоңоюп, эпифиздер кеңейет, кабыргаларда кабырга кемирчеги менен бириккен жерлерде

"шурулар" сезилет. Сөөктөр жумшарып, бычак менен оңой кесилет. Гистологиялык изилдөөдө сөөк тканындагы өзгөрүүлөр кемирчектин жана остеоиддик ткандардын ашыкча пайда болушу жана туздардын жетишсиз чөгүшү менен энхондралдык сөөктөнүүнүн бузулушуна алып келет.

Өзүн-өзү текшерүү үчүн суроолор

1. Алиментардык дистрофиядагы макро- жана микросүрөт.
2. Алиментардык анемиядагы макро- жана микросүрөт.
3. Алиментардык кетоздогу макро- жана микросүрөт.
4. Жылкылардын алиментардык миоглобинуриясындагы макро- жана микросүрөт.
5. Ак булчуң оорусундагы макро- жана микросүрөт.

Лекция 9

ШИШИК ЖАНА ЛЕЙКОЗДОР. ДИАГНОСТИКА ЖАНА АЙЫРМА ДИАГНОЗ МЕТОДДОРУ

9.1. Шишиктер

Шишик же бластома – бул башка өсүү формаларынан (регенерация, гиперплазия, пролиферация, метаплазия) айырмаланган ткандын атиптик жаңы пайда болушу. Шишик каалаган тканда, каалаган органда пайда болуп, адамда да, көптөгөн жаныбарлар менен өсүмдүктөрдө да өнүгө алат. Зыяндуу жаңы пайда болуулардын бар экени адамзатка байыркы замандардан бери эле белгилүү болгон. Гиппократ жана байыркы медицинанын башка негиздөөчүлөрү шишиктерди башка оорулардын арасынан бөлүп көрсөтүшкөн. Жаңы пайда болуулар египеттик мумиялардан табылган. Ошол эле учурда, XIX кылымдын аягына чейин шишиктер салыштырмалуу сейрек кездешүүчү оору деп эсептелген.

Шишиктердин этиологиясы. Шишиктердин пайда болушуна себеп болгон заттар онкогендик деп аталат. Зыяндуу шишиктердин пайда болушуна себеп болгон агенттер канцерогендик деп аталат. Учурда онкогенезде төрт себептик топту кароо кабыл алынган: бул химиялык, физикалык, вирустук жана генетикалык факторлордун таасири.

Химиялык онкогенез. Химиялык онкогенезге төмөнкүлөр кирет: канцерогендик заттардын таасири; тамак-аш онкогенези; гормоналдык онкогенез. Канцерогендик химиялык заттарды аныктоого байланыштуу негизги көйгөйлөрдүн бири – бул 20 же андан көп жылга созулган узак жашыруун мезгил. Эгерде зат дароо оор кесепеттерге алып келбесе, анда анын канцерогендүүлүк даражасын аныктоо кыйын, анткени адам өмүр бою дуушар болгон химиялык заттардын саны өтө көп.

Тамак-аш онкогенези. Химиялык канцерогендер болуп саналбаган тамак-аш азыктарынын таасири астында шишиктердин пайда болушунун далилдери бар. Жаныбарлардын майлары көп диета статистика боюнча жоон ичегинин жана сүт безинин рагынын пайда болуу жыштыгынын көбөйүшү менен байланыштуу; бул байкоо түшүндүрүлбөй келет.

Гормоналдык онкогенезди эстрогендер, стероиддик гормондор жана башкалар козгойт. Физикалык (радиациялык) онкогенез. Көптөгөн нурлануу түрлөрү шишиктердин өнүгүшүнө алып келиши мүмкүн, бул ДНКга түздөн-түз таасир этүүдөн же клеткалык онкогендерди активдештирүүдөн улам келип чыгышы ыктымал.

Ультракызгылт көк нурлануу: Күндүн ультракызгылт көк нурлануусу тери рагынын ар кандай түрлөрүнүн, анын ичинде жалпак клеткалуу рак, базалдык клеткалуу рак жана залалдуу меланоманын пайда болушунда роль ойнойт.

Рентген нурлануусу: Рентген нурлануусу ачылгандан кийин, аз өтүүчү нурлануунун дуушар болгон алгачкы рентгенологдордо көбүнчө нурлануу дерматити пайда болуп, тери рагынын көбөйүшүнө алып келген. Нурлануунун өтүү жөндөмдүүлүгү жогорулаган сайын, кийинки муундагы рентгенологдордо лейкемия оорусу көбөйгөн. Радиоизотоптор: Радиоактивдүү материалдардын канцерогендик таасири биринчи жолу люминесценттик терүүлөрдү өндүрүүдө радий камтылган боёкторду колдонгон фабриканын жумушчуларында остеосаркомалардын көп санда пайда болушунун себептерин иликтөөнүн натыйжасында аныкталган. *Радиоактивдүү булгануу*: Калктын үч чоң тобу радиоактивдүү жаан-чачынга дуушар болгон. Булар Хиросима жана Нагасакидеги атомдук бомбалоодон аман калган япониялыктар, аларда лейкемия, сүт безинин рагы, өпкө жана калкан безинин оорулары бир топ көбөйгөн. Маршалл аралдарынын тургундары Тынч океандын түштүгүндөгү өзөктүк бомбанын атмосфералык сыноосу учурунда кокусунан радиоактивдүү жаан-чачынга дуушар болушкан. Радиоактивдүү жаан-чачын радиоактивдүү йодго бай болгон, бул калкан безинин көптөгөн жаңы пайда болууларынын өнүгүшүнө алып келген. 1986жылы Чернобыль атомдук электр станциясындагы кырсык учурунда атмосферага радиоактивдүү йод дагы түшүп, бир нече миңдеген адамдардын жабыркашына алып келген.

Вирустук онкогенез. ДНК жана РНК вирустары неоплазиялардын себеби болушу мүмкүн. Генетикалык онкогенез (онкогенезде тукум куучулуктун ролу). Көпчүлүк учурларда жаңы пайда болгон шишиктердин өнүгүүсүнө генетикалык жактан ыкчамдуулук шишикти басуучу бир же бир нече гендердин тукум куучулук жоготуусунан келип чыгат.

Шишиктердин өнүгүү теориялары. Учурда жаңы пайда болгон шишиктердин пайда болуусунун эки негизги теориясы бар – бул моноклоналдык келип чыгуу теориясы жана "шишик талаасы" теориясы. Моноклоналдык келип чыгуу теориясына ылайык, баштапкы канцерогендик агент (шишикти пайда кылуучу фактор) жалгыз клетканын мутациясын пайда кылат, анын бөлүнүүсүнөн кийин жаңы пайда болгон шишикти түзгөн шишик клону пайда болот.

"*Шишик талаасы" теориясы*: канцерогендик агент көп сандагы окшош клеткаларга таасир этип, потенциалдуу неопластикалык клеткалардын талаасын пайда кылышы мүмкүн. Жаңы пайда болгон шишик андан кийин бул талаанын ичиндеги бир же көп сандагы клеткалардын көбөйүшүнүн натыйжасында өнүгүшү мүмкүн. Шишик моноклонунун да, "шишик талаасынын" да пайда болуу механизмдерин түшүндүрүү үчүн учурда бир катар башка концепциялар сунушталган.

Генетикалык мутация теориясы. Тукум куучулук, спонтандык мутациялар же тышкы агенттердин таасири менен шартталган геномдогу бузулуулар, эгерде өсүүнү жөнгө салуучу гендер жабыркаса, неоплазияны пайда кылышы мүмкүн. Вирустук онкогендер теориясы. Онкогендик ДНК жана РНК

вирустары дагы онкогендер катары иштеген жана клетканын геномуна түздөнтүз киргизилген ырааттуулуктарды камтыйт.

Эпигенетикалык теория. Эпигенетикалык теорияга ылайык, клетканын негизги жабыркашы клетканын генетикалык аппаратында эмес, гендердин активдүүлүгүн жөнгө салуу механизминде, айрыкча өсүүнү жөнгө салуучу гендер коддогон белоктордо болот. Иммундук көзөмөлдөн баш тартуу теориясы. Бул теорияга ылайык, неопластикалык өзгөрүүлөр организмдин клеткаларында көп кездешет. ДНКнын жабыркашынын натыйжасында неопластикалык клеткалар жаңы молекулаларды (неоантигендер, шишик антигендери) синтездейт. Организмдин иммундук системасы бул неоантигендерди "жат" деп тааныйт, бул цитотоксикалык иммундук жооптун активдешүүсүнө алып келет, ал неопластикалык клеткаларды жок кылат. Клиникалык жактан аныкталган жаңы пайда болгон нерселер, эгерде алар таанылбаса жана иммундук система тарабынан жок кылынбаса гана пайда болот.

Шишиктердин морфологиясы. 47 Шишиктердин башка өсүү формаларынан айырмалап турган жана алардын маңызын аныктоочу касиеттери:

органоиддик;
атипизм; өсүүнүн
чексиздиги;
максатка
ылайыксыздык
салыштырмалуу
автономия;
прогрессия.

Органоиддүүлүк. Шишик паренхимадан жана стромадан турат. Паренхима – шишиктин негизги массасын түзгөн жана анын өсүшүн жана мүнөзүн аныктаган шишиктин өзүнүн ткаңы. Строма тутумдаштыргыч ткандан турат; анда шишикти азыктандыруучу кан тамырлар жана нервдер өтөт.

Атипизм – бул жаңы пайда болгон ткаңды баштапкы ткандан айырмалап турган биологиялык касиеттердин жыйындысы. Шишик клеткасынын нормалдуу клеткага таандык болбогон жаңы касиеттерге ээ болушу анаплазия (грекче ana – артка, plasis – пайда болуу) же катаплазия (грекче kata – өйдөдөн ылдый, plasis – пайда болуу) деп аталат. Катаплазия термини азыркы адабиятта көбүрөөк кабыл алынган. Морфологиялык, функционалдык, антигендик атипизм жана зат алмашуунун (метаболизмдик) атипизми айырмаланат.

Морфологиялык атипизм ткандык жана клеткалык болуп бөлүнөт.

Ткандык атипизм ткандык түзүлүштөрдүн өлчөмдөрүнүн, формасынын жана өз ара байланышынын бузулушу менен мүнөздөлөт. Клеткалык атипизм жарык-оптикалык деңгээлде клеткалардын, ядролордун жана ядрочолордун полиморфизминде, полиплоидияда, ядронун пайдасына ядро-цитоплазмалык индексинин өзгөрүшүндө, көптөгөн митоздордун пайда болушунда көрүнөт. Шишик клеткалары ядролордун өлчөмдөрүнүн, формасынын жана

тыгыздыгынын ар түрдүүлүгү менен айырмаланат. Көбүнчө ядролор чоң гиперхромдук болуп, бир нече ядрочолорду, кээде гипертрофияланган ядрочолорду камтыйт. Клеткалык атипизм ар кандай даражада көрсөтүлүшү мүмкүн. Зыянсыз же жай өсүүчү залалдуу шишиктердин көбөйүшү учурунда неопластикалык клеткалар дифференцияланууга умтулушат. Чексиз өсүү. Рак клеткалары "өлбөс", алар чексиз бөлүнүүгө жөндөмдүү, канча жолу болсо да (нормалдуу клеткалар эң көп дегенде 30 бөлүнүүнү гана жасашат – Хайфлик босогосу). Шишиктин өсүшү шишикти алып жүрүүчү организмдин өлүмүнүн натыйжасында гана токтойт.

Клеткалардын ашыкча көбөйүшү: неопластикалык клеткалар нормалдуу клеткаларга караганда тез бөлүнүшү мүмкүн. Мунун натыйжасында ткандарда клеткалардын топтолушу адатта белгилүү бир формага ээ болот, бирок лейкемияда шишик клеткалары сөөк чучугунда жана канда бөлүштүрүлүп, чектелген массаны түзбөйт. Маанисиздик. Организмге эч кандай пайда алып келбеген, тескерисинче, анын бардык коргоочу-ыңгайлашуу системаларын басынткан шишик өсүшү Дарвиндик түшүнүктө таптакыр маанисиз. Шишиктердин прогрессиясы. Шишиктин прогрессиясы деп шишиктин бир же бир нече касиетинин туруктуу кайтарылгыс сапаттык өзгөрүшү түшүнүлөт. Метастаз – бул баштапкы очоктон башка ткандарга клеткалардын жайылышынын натыйжасында шишиктин экинчилик өсүү очокторунун (метастаздардын) пайда болушу. Метастаздар залалдуу шишиктерден гана пайда болот.

Метастаз 4 этаптан турат: 1) шишик клеткаларынын кан же лимфа тамырынын ичине кириши; 2) шишик клеткаларынын кан же лимфа агымы менен ташылышы; 3) шишик клеткаларынын жаңы жерде токтошу (метастаз – грекче meta stateo – башкача турам); 4) шишик клеткаларынын периваскулярдык тканга чыгышы; 5) метастаздын өсүшү. Шишиктин кайталануусу – бул хирургиялык жол менен алып салгандан же нур менен дарылагандан кийин анын мурунку жеринде пайда болушу. Кайталануучу шишик калган шишик клеткаларынан же алынып салынбаган шишик талаасынан өнүгөт. Кайталануу жагынан эң кооптуу мезгил – бул шишикти алып салгандан кийинки биринчи жыл, андан кийин кайталануу жыштыгы азаят.

Шишиктин өсүшү. Шишиктин өсүшүнүн үч түрү айырмаланат:

экспансивдүү; инфильтративдүү;

аппозициялык.

Экспансивдүү өсүүдө шишик айланасындагы ткандарды түртүп, өсөт. Шишиктин айланасындагы ткандар атрофияга учурап, бириктирүүчү тканга алмашылат жана шишик капсула менен курчалгандай болот (псевдокапсула). Шишиктин экспансивдүү өсүүсү адатта жай жүрөт, жетилген залалсыз шишиктерге мүнөздүү. Бирок кээ бир залалдуу шишиктер, мисалы, фибросаркома, бөйрөк рагы, экспансивдүү өсө алат. Инфильтративдүү өсүүдө шишик клеткалары айланасындагы ткандарга кирип, аларды жок кылат.

Инфильтративдүү өсүүдө шишиктин чектери так аныкталбайт. Шишиктин инфильтративдүү өсүүсү адатта тез жүрөт жана жетиле элек, залалдуу шишиктерге мүнөздүү. Залалдуу жаңы пайда болгондор нормалдуу тканга кирип, бардык тарапка созулган неопластикалык клеткалардан өсүндүлөрдү пайда кылат. Залалдуу жаңы пайда болгондор адатта капсула пайда кылбайт. Шишиктин аппозициялык өсүүсү нормалдуу клеткалардын шишик клеткаларына неопластикалык трансформациясынын эсебинен пайда болот, бул шишик талаасында байкалат. Мындай өсүүнүн мисалы катары алдыңкы ич көңдөйүнүн десмоиддерин келтирүүгө болот. Көңдөй органдын жарыгына карата шишиктин эндофиттик жана экзофиттик өсүүсү айырмаланат. Эндофиттик өсүү – бул органдын дубалынын ичине карай шишиктин инфильтративдүү өсүүсү. Экзофиттик өсүү – бул органдын көңдөйүнө карай шишиктин экспансивдүү өсүүсү. Шишиктин тышкы көрүнүшү.

Макроскопиялык картина боюнча шишиктин төрт негизги түрү айырмаланат:

түйүн;

инфильтрат;

жара; киста.

Түйүн - бул так чек аралары бар тыгыз түзүлүш. Түйүн кең буттуу козу карындын шляпасына же полипке окшош болушу мүмкүн. Анын бети жылмакай, бүдүрчөлүү же эмчекчелүү болуп, түстүү капустаны элестетиши мүмкүн. Инфильтрат – бул так чек аралары жок тыгыз түзүлүш. Жара – валик сымал четтери, бүдүрчөлүү түбү жана инфильтрациялык өсүшү бар кездеменин дефекти түрүндөгү шишиктин макроскопиялык көрүнүшү. Киста – көңдөйү бар, так чек аралары бар түзүлүш. Шишиктин сырткы көрүнүшү боюнча анын жетилүү даражасын аныктоого болбойт, бирок залалсыз шишиктер көбүнчө түйүн же киста түрүндө, ал эми залалдуу шишиктер инфильтрат же жара түрүндө өсөт, бирок катуу бир жактуу көз карандылык жок. Шишиктин өлчөмдөрү. Шишиктин чоңдугу бир нече миллиметрден ондогон сантиметрге чейин өзгөрүшү мүмкүн. Анын массасы да ар түрдүү болушу мүмкүн – адабиятта май тканынан турган шишик – липома – салмагы 100 кг ашык деп сүрөттөлгөн. Шишиктин өлчөмдөрү анын өсүү ылдамдыгы, жашоо узактыгы, жайгашкан жери менен аныкталат. Шишиктин өлчөмү боюнча анын залалдуулук даражасы жөнүндө айтууга болбойт.

Шишиктин кан менен камсыз болушу. Шишиктин кан менен камсыз болушу организмдин кан тамырларынан, айланасындагы ткандарда мурдатан бар болгон кан тамырлар аркылуу ишке ашырылат. Мындан тышкары, шишиктер тарабынан өндүрүлгөн белоктуу зат – ангиогениндин таасири астында шишиктин стромасынын капиллярдык тармагы жаңыдан пайда болот. Шишиктин кан тамырлары да атипизм менен мүнөздөлөт. Шишиктердин номенклатурасы. Көпчүлүк учурда залалсыз шишиктин аталышы латын же грек тилиндеги ткандын аталышына -oma мүчөсүн кошуу аркылуу түзүлөт. Мисалы, фиброма, папиллома, лейомиома, аденома. Эпителий тканынан пайда болгон залалдуу шишиктердин аталышы ткандын латын же грек тилиндеги

аталышына карцинома (канцер же рак) деген сөздү кошуу аркылуу түзүлөт. Мисалы, аденокарцинома, жалпак клеткалуу рак. Залалдуу эпителий эмес шишиктер үчүн экинчи сөз жасоочу элемент катары саркома же бластома терминдери колдонулат. Мисалы, липосаркома, ганглионейробластома. Шишиктерди классификациялоо принциптери. Клиникалык жүрүшүнө жараша бардык шишиктер залалсыз жана залалдуу болуп бөлүнөт. Залалсыз шишиктер – жетилген, алар экспансивдүү өсөт, айланасындагы тканга инфильтрация кылбайт, кысылган нормалдуу ткандын жана коллагендин псевдокапсуласын пайда кылат, аларда ткандык атипизм басымдуулук кылат, метастаз бербейт. Залалдуу шишиктер – жетиле элек, инфильтративдүү өсөт, клеткалык атипизм басымдуулук кылат, метастаз берет. Гистогенетикалык – шишиктин белгилүү бир ткандык өнүгүү булагына таандыктыгын аныктоого негизделген. Ушул принципке ылайык, шишиктер төмөнкүдөй бөлүнөт: эпителий тканынын; бириктирүүчү ткандын; булчуң тканынын; кан тамырлардын;

меланин пайда кылуучу ткандын; нерв системасынын жана мээ кабыкчаларынын; кан системасынын; тератомалар.

Гистологиялык жетилүү даражасы боюнча (ДССУ классификацияларына ылайык) – классификациянын негизине атипиянын канчалык деңгээлде байкалышы принциби алынган. Жетилген шишиктерге ткандык атипизмдин басымдуулугу мүнөздүү, ал эми жетиле электерине – клеткалык атипизм мүнөздүү. Онконозологиялык – Эл аралык оорулардын классификациясына ылайык. Процесстин жайылышы боюнча – TNM эл аралык системасы, мында T (tumor) – шишиктин мүнөздөмөсү, N (nodus) – лимфа түйүндөрүндө метастаздардын болушу, M (metastasis) – алыскы метастаздардын болушу.

9.2. Лейкоздор

Кан пайда кылуучу ткандардын шишик сымал көбөйүшү менен мүнөздөлгөн кан пайда кылуучу системалык оорулар. Башка шишиктерден айырмаланып, клеткалардын көбөйүшү бир эле учурда көптөгөн кан пайда кылуучу органдарда жана кан пайда болуучу потенциалдуу жерлерде башталат. Лимфоиддик лейкоз. Типтүү көрүнүш ири мүйүздүү малдарда байкалат жана башкаларга караганда көбүрөөк кездешет. Өлүктү ачканда лимфа түйүндөрү бир нече килограммга чейин чоңоюп, паренхимасы ак-боз, борпоң, некроздор жана кан куюлуулар менен коштолот. Көк боор чоңоюп, капсуласы чыңалып, кээде жарылып кетет, кан куюлуулар жана некроздор болот. Фолликулалар абдан чоңоюп, лейкоздук өсүштөрдүн очоктору пайда болот. Боор жана бөйрөк чоңоюп, боз-кызыл түстөгү түйүндөр жана жипчелер менен капталат. Сөөк чучугунда жана ар кандай ички органдарда лимфоиддик ткандардын өсүшү байкалат. Гистологиялык изилдөөдө жаңы пайда болгон ткань лимфоциттерден, пролимфоциттерден жана сейрек лимфобласттардан турат.

Лейкоздук клеткалардын ядролорунун өлчөмү орточо эсеп менен нормалдуу клеткаларга караганда чоңураак болот. Ядролор көбүнчө пикноз жана лизис абалында болот. Миелоиддик лейкоз сейрек кездешет, сөөк чучугунун гиперплазиясы менен мүнөздөлөт. Сары сөөк чучугу кызылга айланат, лимфа түйүндөрүндө, көк боордо, боордо, бөйрөктө жана башка органдарда кан пайда болуунун жаңы очоктору пайда болот. Миелоиддик лейкоздордо жаңы пайда болгон клеткалар миелобласттарды, миелоциттерди элестетет. Миелобласттардын ири ядросу жана дансыз цитоплазманын кең тилкеси болот. Миелоциттердин тегерек ядросу жана дандуу цитоплазмасы болот. Канаттуулардын лейкоздору негизинен ички органдардын жабыркашы менен мүнөздөлөт. Териде, булчуңдарда жана сөөктөрдө шишик түйүндөрү же акбоз инфильтраттар кездешет. Боор, бөйрөк, көк боор чоңоюп, дөмпөктүү же көп сандаган саркоматоздук түйүндөр пайда болот. Лимфоиддик, миелоиддик жана эритроиддик лейкоздор айырмаланат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Шишиктердин этиологиясы.
2. Шишиктердин өнүгүү теориялары.
3. Шишиктердин морфологиясы.
4. Шишиктерди классификациялоо принциптери.
5. Лимфоиддик лейкоз. 6. Миелоиддик лейкоз.

Лекция 10

УУЛАНУУ ЖӨНҮНДӨ ТҮШҮНҮК ЖАНА АЛАРДЫН КЛАССИФИКАЦИЯСЫ. УУЛАНУУДА КЛИНИКАЛЫК КӨРҮНҮШ. ДИАГНОСТИКА ЖАНА ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫК ДИАГНОЗ МЕТОДДОРУ

10.1. Уулануу жөнүндө түшүнүк жана алардын классификациясы

Уу – салыштырмалуу түшүнүк, анткени ар кандай уулуу заттар алардын касиеттерине жана санына жараша организм үчүн пайдалуу гана эмес, зарыл да болушу мүмкүн. Бирок ошол эле заттар көп өлчөмдө кабыл алынса, ден соолуктун бузулушуна, ал тургай өлүмгө да алып келиши мүмкүн. Мисалы, аш тузу кадимки өлчөмдө киргизилсе, зарыл тамак-аш продуктусу болуп саналат, бирок анын 60-70 граммы ууланууунун белгилерин пайда кылат, ал эми 300-500 граммы өлүмгө алып келет; ал тургай кадимки суу көп өлчөмдө кабыл алынса, ууланууга жана өлүмгө алып келиши мүмкүн. Дистилденген сууну ичкенде ууланууунун белгилери байкалат, аны канга киргизүү өлүмгө алып келиши мүмкүн. Организмге минималдуу өлчөмдө киргизилгенде оор бузулууларды же өлүмдү пайда кылган заттар уу деп эсептелет. Кээ бир учурларда уу менен дарынын ортосунда так чек ара жүргүзүү кыйын. *Уулануулларды классификациялоо жана синдромдору*. Ткандарга жана органдарга уулуу (токсиндүү) заттардын киришинен келип чыккан оорулар, азыркы учурга чейин фермаларда жана мал чарба комплекстеринде кездешет. Уулануулардын үлүшү бардык жугушсуз оорулардын патологиясынын орточо эсеп менен 1,5-2% ашпаса дагы, алар оор клиникалык көрүнүштөр менен коштолуп, көбүнчө аргасыз союуга же өлүмгө алып келгендиктен, чоң экономикалык зыян келтиришет.

Этиологиялык принциби боюнча бардык уулануулар шарттуу түрдө төмөнкү негизги топторго бөлүнөт: - пестициддер менен ууланууу,

- жер семирткичтер менен ууланууу,
- аш тузу менен ууланууу,
- мочевина менен ууланууу,
- тоюттар жана өсүмдүктөрдү техникалык кайра иштетүү продуктулары менен ууланууу,
- тоюттук микотоксикоздор,
- уулуу чөптөр менен ууланууу.

Бардык ууланууларды төмөнкүлөргө бөлүүгө болот:

1. Кокустук – бул топко кокустуктардан жана дары-дармек каталарынан келип чыккан ууланууулар кирет.
2. Атайылап жасалган.

3. Өндүрүштүк, өндүрүштө уулуу заттарды колдонуу менен байланышкан жана көбүнчө коопсуздук техникасынын бузулушунан келип чыгат.
4. Көнгөн, баңгизаттарды колдонгон, аң-сезимдүү түрдө уу ичкен наркомандарда байкалат (апийим, морфин, кокаин, алкоголь ж.б.).
5. Тамак-аш – тамак-ашка жараксыз азыктарды, ошондой эле жегенге болбой турган өсүмдүктөрдү колдонууда.

Соттук медицинада негизинен төмөнкү классификация сакталат [4]. I. Жегичкыжырданткыч уулар, оор, кескин түрдө жергиликтүү күйүктү пайда кылат. Алар суюк түрүндө жутулганда, мындай өзгөрүүлөр ашказан-ичеги жолунда байкалат, ал эми газ жана буу түрүндө дем алганда – дем алуу жолдорунда жана өпкөдө байкалат. Жегич-кыжырданткыч ууларга төмөнкүлөр кирет: кислоталар (күкүрт, туз, уксус жана башкалар), щелочтор (мисалы, жегич натр, жегич калий, каустикалык сода), фенол жана анын туундулары (атап айтканда, карболовая кислотасы, лизол, крезол), жегич газдар (хлор, бром, аммиак жана башкалар). II. Резорбтивдүү уулар жергиликтүү өзгөрүүлөрдү пайда кылбайт, бирок канга сиңип, тигил же бул органдарга жана ткандарга тандалма таасир этет. Резорбтивдүү таасир этүүчү уулар үч негизги топко бөлүнөт:

1) Деструктивдүү (кыйратуучу) уулар. Алар жегич-кыжырданткыч уулардан кийинки эки топко – кан жана функционалдык ууларга өтмө топ болуп саналат. Деструктивдүү уулар негизинен ички органдардын клеткаларына (боор, бөйрөк, жүрөк булчуңу) таасир этип, аларда майлуу же белоктордун өзгөрүшүн пайда кылат, аны көбүнчө өлүктү ачканда көз менен да байкоого болот, ал эми гистологиялык изилдөөдө андан даана көрүнөт. Бул уулардын тобуна сымап, коргошун, цинк, марганец, хром, мышьяк, фосфор жана башка кошулмалар кирет.

2) Кан уулары. Сиңип, кан тамырларына түшкөндөн кийин, алар кызыл кан клеткаларына - эритроциттерге түздөн-түз таасир этип, алардын биригүүсүнө алып келет, ошондой эле кандын гемоглобинин функциясын бузат. Мында уулар гемоглобин менен бирикмелерди пайда кылып, аны организм үчүн зарыл болгон кычкылтекти ташуу жөндөмүнөн ажыратат, натыйжада органдардын функциялары бузулат. Кан ууларына төмөнкүлөр кирет: мышьяктуу суутек, бертолет тузу, ис газы жана жарык берүүчү газ, нитробензол, анилин жана анын туундулары, уулуу козу карындар. III. Нервфункционалдык уулар борбордук нерв системасын жана жүрөктү шал кылат, басат же козгойт. Алар менен ууланганда органдарда жана организмдин системаларында кандайдыр бир мүнөздүү көрүнгөн өзгөрүүлөр байкалбайт жана уунун бул подгруппага таандыктыгын клиникалык картина жана химиялык анализдин жана башка лабораториялык изилдөөлөрдүн жыйынтыктары боюнча гана аныктоого болот. Нерв-функционалдык уулар жалпы функционалдык жана цереброспиналдык болуп бөлүнөт. Биринчисине жалпы асфиксиялык уулар кирет (көк кислотасы, көмүр кычкыл газы, күкүрттүү суутек ж.б.). Церебро-спиналдык уулар организмге тийгизген

таасири боюнча уктатуучу (барбитур кислотасынын туундулары! - веронал, люминал, барбамил ж.б.), майлуу катардагы наркотикалык (мисалы, этил, метил, амил спирттери, хлороформ, этиленгликоль), алкалоиддик группадагы наркотикалык (морфин, кодеин, кофеин ж.б.), конвульсиялык (стрихнин, цикутотоксин ж.б.) болуп бөлүнөт [4].

10.2. Улануу учурундагы клиникалык көрүнүш

Тоюттан ууланууу бардык жаныбарларда кездешет, бирок көбүнчө чочколордо, ири жана майда мүйүздүү малдарда болот. Ууланууунун эң мүнөздүү белгилери: - Жаңы тоют же жайыт алмаштыргандан кийин оорунун күтүүсүздөн пайда болушу; - Ар кандай жаныбарлардын түрлөрүнүн массалык жабыркашы, негизинен бир типтүү клиникалык белгилери жана патологиялык-анатомиялык өзгөрүүлөрү менен; - Оорунун жугушсуз мүнөзү, себептүү фактор жоюлганда тез токтотулат, ошондой эле көпчүлүк учурларда оорулуу жаныбарлардын нормалдуу температурасы же андан да төмөн болушу байкалат;

- Борбордук нерв системасынын жабыркашы:
- Козголуу же депрессия;
- Рефлекстердин жоголушу;
- Талма;
- Үзгүлтүксүз кыймылдар;
- Башты чайкоо;
- Тишти кычыратуу;
- Жүрөк-кан тамыр жана дем алуу системаларынын жабыркашы; - Тамак сиңирүү системасынын, анын ичинде боордун жабыркашы:
- Табиттин жоголушу;
- Ашказан алдындагы атония жана алардын метеоризми;
- Кепшөөнүн токтошу;
- Шилекейдин агышы;
- Кусуу;
- Ооздун жана тамактын былжыр челдеринин гиперемиясы жана жаралары;
- Ич өтүү же ич катуу, заңда көбүнчө былжыр жана кандын аралашмасы;
- Паренхиматоздук гепатиттин жана боордун уулуу дистрофиясынын белгилери;
- Бөйрөктүн жабыркашы; - Теринин жабыркашы.

Ууланууда шашылыш жардам көрсөтүүнүн жалпы принциптери. Уланганда дарылоо жардамды мүмкүн болушунча тез жана энергиялуу көрсөтүү керек (тез же шашылыш жардам принциби боюнча) этиотроптук, патогенетикалык жана симптоматикалык каражаттардын комплексин колдонуу менен. Ууланууларды дарылоо планы төмөнкү негизги пункттарга негизделет: 1)

оорунун себебин жоюу (шектүү тоюттарды алып салуу, дем алуу жолдору аркылуу ууланууу шектелген учурда бөлмөнү желдетүү);

2) жаныбарлардын терисинен уулуу заттарды жууп салуу;

3) ашказандан жана ичегиден уулуу заттарды чыгаруу (ашказанды жуу, клизмалар, ич алдырма дарылар, айрым учурларда кустуруучу каражаттар);

4) ашказанда жана ичегиде ууларды байланыштыруу жана зыянсыздандыруу (активдештирилген көмүр, ак чопо, кислоталар менен ууланганда натрий карбонатын колдонуу ж.б.);

5) организмден сиңип кеткен ууларды чыгаруу (ичине венага изотоникалык эритмелерди киргизүү, диуретикалык, тердетүүчү, ич алдырма каражаттарды колдонуу, кан алуу жана андан кийин алмаштыруучу суюктуктарды киргизүү);

6) организмдин гуморалдык чөйрөсүндө сиңип кеткен ууну химиялык реакциялар, антиметаболиттерди колдонуу, реактиваторлорду колдонуу жана фармакологиялык антагонизмди колдонуу ж.б. аркылуу зыянсыздандырууга багытталган спецификалык (антидоттук) терапия;

7) организмдин коргонуу күчтөрүн жогорулатууга, зат алмашууну нормалдаштырууга, жүрөк-кан тамыр, дем алуу жана башка системаларды активдештирүүгө багытталган патогенетикалык жана симптоматикалык терапия.

10.3. Диагностика ыкмалары жана дифференциалдык диагноз

Ууланууунун бир эле учуру пайда болгондо дароо шектүү материалды (жем, суу, дары-дармек жана башка) токсикологиялык изилдөө үчүн лабораторияга жөнөтүү зарыл. Ар бир уулуу зат белгилүү бир органдарга же ткандарга таасир этип, кандайдыр бир деңгээлде бүт организмге таасир этет. Бирок, биринчи кезекте клиникалык көрүнүштөр жана клеткалар менен органдардагы өзгөрүүлөр, бул заттын тигил же бул органга тийгизген таасирине ылайык келет. Организмдин белгилүү системаларына, жада калса клеткалардын топторуна таасир этүүчү айрым уулар бар. Мисалы, кураре скелет булчуңдарынын кыймылдаткыч нервдеринин учтарын гана тандап жабыркатат, ал эми атропин нерв системасынын белгилүү бир бөлүгүн, атап айтканда адашкан нервди шал кылат. Ууланууну далилдөө үчүн соттукхимиялык анализден тышкары башка лабораториялык изилдөөлөрдү да колдонсо болот. Гистологиялык изилдөө, атап айтканда, кээ бир уулуу заттардын таасиринен улам ткандар менен органдардын мүнөздүү өзгөрүүлөрүн аныктайт. Ошондуктан, уулануудан шек саналганда, гистологиялык изилдөө үчүн сөзсүз түрдө өлүктүн ички органдарынын кесиндилерин алышат. Фармакологиялык изилдөө жаныбарларга (бакалар, чычкандар, мышыктар, коёндор) жасалган тажрыйбаларга негизделет. Ал өлүктүн органдарынан өтө аз өлчөмдө бөлүнүп алынган уулар химиялык

реактивдер менен мүнөздүү реакцияларды бербеген учурда жүргүзүлөт. Бул ууларды кээ бир өзгөчө сезгич жаныбарларга киргизгенде, алардын сырткы жүрүм-туруму боюнча ууланууу кайсы уудан келип чыкканын аныктоого болот. Мисалы, стрихнин же никотин менен ууланганда бакалар мүнөздүү абалды ээлейт; мышыктын көзүнө аз өлчөмдө атропин киргизгенде карек бир топ кеңейет.

Ботаникалык изилдөө өсүмдүктөрдөн ууланууу шектелген учурда жүргүзүлөт. Мындай учурларда ичегинин ичиндегисин микроскоп менен изилдеп, өсүмдүктөрдүн калдыктарын, жалбырактарын, мөмөлөрүн же уруктарын, козу карындардын бөлүкчөлөрүн жана алардын спораларын аныктоого аракет кылышат. Алардын болушу өлүмдүн себебин көрсөтүшү мүмкүн. Мисалы, рицин менен ууланууну химиялык жол менен аныктоо мүмкүн эмес, ал эми ашказанда табылган уруктун кабыгынын мүнөздүү түзүлүшү боюнча гана микроскопиялык жол менен ууланууунун себебин аныктоого болот. Бул күчтүү уулуу затты – кониинди камтыган темгилдүү болиголов менен ууланууга, цикутотоксин бар цикутага да тиешелүү. Ашказан-ичегинин ичиндегисинде ушул өсүмдүктөрдүн мүнөздүү дандары же сабактарынын калдыктары табылганда гана алар менен ууланууу жөнүндө айтууга болот. Спектралдык изилдөө металлдык уулар, көмүр кычкыл газы жана метгемоглобинди пайда кылуучу уулар менен ууланууну аныктоо үчүн колдонулушу керек. Бактериологиялык изилдөө тамак-аштан ууланганда колдонулат. Натыйжаларды баалоо. Соттук-ветеринардык эксперт өлүктү ууланууу шеги менен изилдеп, соттук-химиялык, гистологиялык жана башка изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын алып, аларды ачылган маалыматтар менен салыштырып, өлүмдүн себеби жөнүндө корутунду берет. Соттук-химиялык анализдин жыйынтыктарын эске алуу менен, терс натыйжа ууланууунун жоктугун билдирбейт, анткени бардык эле ууларды химиялык изилдөө аркылуу аныктоо мүмкүн эмес экенин эстен чыгарбоо керек. Кээде уулар тез эле бузулат, айрыкча чирүү процессинде. Бирок өлүктүн органдарында уулуу заттардын табылышы да ууланууунун пайдасына чечкиндүү далил боло албайт. Кээ бир учурларда жаныбардын органдарында дары-дармек катары же жардам көрсөтүүдө каршы дары катары колдонулган уулардын аз өлчөмдөгү санын табууга болот.

Ошондуктан уунун санын аныктоо чоң мааниге ээ. Уулануудан улам өлүм болду деген учурларда соттук-ветеринардык эксперт төмөнкү суроолорду чечиши керек: өлүм эмнеден улам болду, ууланууу кайсы уудан келип чыкты, өлүм табылган уу менен байланыштуубу, ал организмге кандай жол менен киргизилген, анын канчасынан жана канча убакытта өлүм келет, табылган уу дары-дармек эмеспи, ууланууу тамак-аш менен байланыштуу эмеспи.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Уулар жана алардын классификациясы жөнүндө түшүнүк.

2. Уулануулары соттук-ветеринардык аныктоо.
3. Уулануу учурундагы клиникалык көрүнүш. 4. Диагностика ыкмалары жана дифференциалдык диагноз.

Лекция 11

ЖАНЫБАРЛАРДЫН ПИРОПЛАЗМИДОЗДОРУ (БАБЕЗИОЗДОРУ)

11.1. Жылкылардын пироплазмозу (бабезиозу)

Пироплазмоз (бабезиоз) — милдеттүү түрдө трансмиссивдүү протозой оорусу, кандын (эритроциттердин) пигментсиз эндоглобулярдык паразити Piroplasma caballi козгойт, ал иксод кенелери аркылуу жугат. Оору курч өтүп, туруктуу типтеги жогорку температура, депрессия, сарык, анемия, жүрөк-кан тамыр системасынын жана тамак сиңирүү жолдорунун бузулушу, көрүнгөн былжыр челдерде кан агуулар, кээде гемоглобинурия жана жогорку өлүм (3040%) менен коштолот.

Козгогуч — эритроциттердин ири эндоглобулярдык мителеринин бири, анын узундугу көбүнчө эритроциттердин радиусунан чоңураак. Мүнөздүү формасы катары ичке учтары менен бириктирилген жана курч бурчта жайгашкан жуп "алмуруттар" эсептелет. Мүнөздүү алмурут сымал формалардан тышкары, пироплазмалар тегерек, шакек сымал, амеба сымал формада болушу мүмкүн, бул оорунун стадиясына жараша болот. Адатта, оорунун башталышында тегерек формалар басымдуулук кылат, ал эми оорунун күчөгөн учурунда тегерек формалардын алмуруттарга болгон катышы 1:1ге жакын. Паразит алып жүрүүдө көбүнчө жуп алмурут сымал формалар табылат.

Эпизоотологиясы. Piroplasma caballiге бардык жылкылар сезгич, бирок оорунун өтүшү жана анын болжолу жашына, тукумуна жана багуу шарттарына жараша болот. Жаш жаныбарлар ооруну жеңилирээк көтөрүшөт. Таза кандуу жаныбарлар, айрыкча аман-эсен аймактан алынып келингендер, пироплазмозду оор көтөрүшөт. Эшектер жана качырлар да пироплазмозго сезгич, бирок жеңил же симптомсуз оорушат. Жаратылышта козгогучтун резервуары болуп кенелер-ташуучулар жана ооруп айыккан жаныбарлар эсептелет, мында негизги роль кенелерге таандык.

Патогенез. Кененин шилекейи менен жуккан козгогуч канга өтүп, эритроциттерди жабыркатат, аларды бузат, анемия өрчүйт, ал эми оорунун оор түрүндө гемоглобинурия пайда болот. Паразиттердин көбөйүшүнүн жана жылкынын организминде алардын метаболизм продуктуларынын топтолушунун натыйжасында жүрөк-кан тамыр системасынын жана тамак сиңирүү органдарынын иши бузулат, зат алмашуу өзгөрөт жана бардык органдарда кайтарылгыс дистрофиялык өзгөрүүлөр пайда болот.

Симптоматикасы. Кенелер аркылуу табигый жугуштуу оорунун инкубациялык мезгили адатта 8—12 күнгө барабар, ал эми кан менен жугуштуу оорунун киргизүү ыкмасына жана андагы пироплазмалардын санына жараша 2 күндөн 20 күнгө чейин созулат. Оорунун өтүшү курч. Оорунун биринчи белгиси - температуранын көтөрүлүшү, ал 1—2 күндөн

кийин 41 °С жана андан жогору жетет. Ысытма туруктуу типте болот. Пироплазмоздун мүнөздүү белгилери болуп депрессия, тез чарчоо, аппетиттин төмөндөшү, жүрөк ишинин кескин бузулушу (пульстун минутасына 80—100гө чейин тез-тез согушу, күчтүү жүрөк түртүшү), дем алуунун тез-тез болушу саналат. Чиликей чел кабыктары, адегенде гиперемияланган, көп өтпөй кубарып, андан кийин саргайып (шафран түстүү), тилкелүү жана темгилдүү кан куюлуулар менен коштолот. Тамак сиңирүү трактынын бузулушу метеоризм жана жеңил колик белгилери менен коштолот. Булчуңдардын эрксиз жыйрылышы байкалат. Зааранын түсү кочкул сары, тунук эмес, көбүнчө гемоглобинурия байкалат.

Эритроциттердин жана гемоглобиндин саны кескин азаят, ЭЧЖ тездетилген. Бээлер көп учурда боюнан түшүп калат. Клиникалык белгилер күчөгөндө өлүм оорунун 5 же 8-күнү (сейрек кийинчерээк) болот. 1—2 жаштагы төлдөр оңой ооруйт, ал эми бир айлык же эмизүүдөн чыгаруу мезгилиндеги кулундар оор ооруйт. Оорулуу жылкынын өлүмү жүрөктүн кескин алсыздыгынан жана өпкөнүн шишигинен келип чыгат.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Пироплазмоздун эң туруктуу белгиси — тери астындагы клетчатканын, сероздук жана былжыр челдердин, ошондой эле май ткандарынын интенсивдүү саргаюусу. Мындан тышкары, тери астындагы клетчатканын желе сымал инфильтрациясы байкалат. Ал көкүрөк астында жана ичтин ылдыйкы дубалында көбүрөөк байкалат. Көздүн жана ооз көңдөйүнүн былжыр чели кубарып, дээрлик дайыма кан куюлуулар менен коштолот. Ич көңдөйүндө кызыл суюктук бар, ичке ичегинин былжыр чели жана жоон ичегинин чоң бөлүктөрү саргайып, былжыр менен капталган, кан куюлуулар менен коштолот. Заара чыгаруучу түктө сары-кызыл заара бар, ал эми анын былжыр челинде айрым кан куюлуулар көрүнүп турат. Бөйрөктөр чоңоюп, бош, шишиген, кабык катмарында кан куюлуулар бар. Көк боор катуу чоңойгон, капсуланын астында кан куюлуулар бар, четтери учтуу эмес. Боор чоңойгон, күрөң-чопо түстүү, канга толгон. Лимфа түйүндөрү чоңойгон, ширелүү, гиперемияланган же кан куюлуулар менен коштолот. Өпкө шишиген, кесилген бетинен көбүктүү саргыч-кызыл суюктук агып чыгат. Кекиртектин жана трахеянын былжыр чели саргайып, темгилдүү жана чекиттүү кан куюлууларга ээ. Жүрөк көйнөгүндө ачык сары суюктук бар, жүрөк чоңойгон, анын булчуңу бош, бышырылган эттин көрүнүшүнө ээ, эпи- жана эндокарддын астында кан куюлуулар бар. Кан начар уюган, суулууОорунун курч өтүшүндө пироплазмоз диагнозу кыйынчылык жаратпайт жана көбүнчө эпизоотологиялык маалыматтардын жана оорунун белгилеринин негизинде коюлат, бирок чечүүчүсү Романовский-Гимза ыкмасы менен боёлгон перифериялык кандын жука сызмаларында оору козгогучун табуу болуп саналат. Сызмаларда мүнөздүү алмурут сымал жуп формалардын табылышы диагнозду тастыктайт.

11.2. Жылкылардын нутталлиозу

Нутталлиоз – туяктуулардын кан клеткаларынын ичинде жашоочу пигментсиз протозой паразиттери козгогон трансмиссивдүү оору. Оору курч, курч алдынкы жана сейрек учурларда өнөкөт түрдө өтөт; мезгил-мезгили менен ысытмалоо, депрессия, аз кандуулук жана былжыр челдердин саргаюусу (лимон түстүү), жүрөк-кан тамыр системасынын, дем алуу органдарынын жана тамак сиңирүү органдарынын ишинин бузулушу менен мүнөздөлөт.

Козгогуч – чоң полиморфизмге ээ. Козгогучтун мүнөздүү формасы болгон тегерек, шакек сымал, алмурут сымал жана мальтиялык крест түрүндөгү формалары кездешет (төрт алмурут сымал же тегерек особдор бири-бирине бириккен). Тегерек формалар басымдуулук кылат. Паразиттер эч качан пироплазмалар сыяктуу жуп алмурут сымал формада болбойт, эгерде эритроцитте 2 алмурут табылса, алар бирдей учтары менен карама-каршы тарапка жайгашат. *Эпизоотологиясы*. Нутталлиоз менен жылкылар, эшектер, качырлар жана зебралар ооруйт.

Нутталлиоздун патогенези. Оор өтүү учурунда кандагы өзгөрүүлөр пироплазмозго караганда көбүрөөк болот жана калыбына келүүсү жайыраак жүрөт. Башталган оор процесс пироплазмоздогудай интенсивдүү жана бир калыпта жүрбөйт, инвазиянын эң жогорку чегине жеткен учурун аныктоо кыйын. Оор өтүүдөн тышкары, оорунун башка формалары да болушу мүмкүн, кайталануулар ыктымал, ал эми кээ бир учурларда канда нутталлийлердин пайда болушу температуранын көтөрүлүшү менен коштолбойт. *Симптомдору*. Кене аркылуу жукканда инкубациялык мезгил 1-2, кээде 3 жумага чейин созулат; кан аркылуу жукканда кыскараак болушу мүмкүн, бул киргизүү ыкмасына жана паразитемиянын интенсивдүүлүгүнө жараша болот. Нутталлиоздун оор түрү көбүнчө түштүк зонада байкалып, ысытманын интермиттирлөөчү түрү менен мүнөздөлөт. Жогорку температура (41,5 °С чейин) 2-3 күн кармалып, нормага түшөт, андан кийин кайра көтөрүлөт. Жаныбарлар депрессияга түшүп, тоютту каалабай жешет же такыр жебей калышат, арыкташат. Аларда ичеги атониясы, пульстун ылдамдашы, дем алуу тездеп, кыйындайт. Оорунун 3-4-күнүнөн баштап былжыр чел кабыктары саргаят. Оорунун оор түрүндө көрүнгөн былжыр чел кабыкта тилкелүү жана темгилдүү кан куюлуулар жакшы байкалат. Кээде гемоглобинурия өнүгөт. Эритроциттердин саны 2,5-3 миллионго чейин, гемоглобиндин курамы 2-3 г% чейин төмөндөйт, ЭЧЖ тездеп, кандын щелочтуу резерви кескин төмөндөйт. Оорунун бүткүл мезгилинде кандын мазокторунда чоң жана орто өлчөмдөгү нутталлийлер табылат. Оорунун белгилери күчөгөндө өлүм оорунун биринчи эки жумасында болот. Ооруну башынан өткөргөндөн кийин жаныбарлар узак мөөнөткө нутталлий алып жүрүүчүлөр болуп калышат, стерилдүү эмес иммунитетке ээ болушат.

Орточо курч өтүү түндүк кеңдиктердеги нутталлиозго мүнөздүү, мында жугуштуу оору Dermacentor тукумундагы кенелер аркылуу жугат жана курч өтүүдөгүдөй эле белгилер менен коштолот, бирок азыраак байкалат. Температура 39,5—40°Сге чейин көтөрүлөт, ысытма интерминттирлөөчү типте болот. Аппетит көп учурда сакталат. Шиликтүү кабык анемиялуу жана саргайган. Оору болжол менен бир айга созулат жана багуу жана тоюттандыруу шарттары жакшырганда жаныбарлардын айыгуусу менен аяктайт. Ооруп айыккан жаныбарлар мите алып жүрүүчүлөр болуп калышат, аларда стерилдүү эмес иммунитет пайда болот, бирок 1—2 жылдан кийин алар нутталлийдин вирулентүү штаммы менен жугуп, оңой эле ооруп калышы мүмкүн. Өнөкөт нутталлиоз сейрек кездешет. Мында белгилер бүдөмүк байкалат, оору үч айга же андан да көпкө созулат. Температура кыска мөөнөткө көтөрүлөт.

Мүнөздүү белгиси — көрүнгөн былжыр челдин саргаюусу. Канда нутталлийлерди салыштырмалуу оңой табууга болот, алардын арасында орто жана майда формалары басымдуулук кылат, көбүнчө мальтиялык крест формасы кездешет. Өлүм учурлары сейрек байкалат. Ооруп айыккан кээ бир жаныбарларда стресстик абалда рецидивдер пайда болушу мүмкүн, алар паразитемиянын көбөйүшү жана нутталлиоздун белгилеринин пайда болушу менен мүнөздөлөт. Рецидивдер көбүнчө оорулуу жаныбарларды дарылабастан өтүп кетет.

Нутталлиоздун катуу кармаган мезгилинде өлгөн жаныбарлардын өлүгүн ачканда, былжыр челдин жана сероздук кабыкчалардын, тери астындагы клетчатканын, булчуңдардын жана бириктирүүчү ткандардын саргайып кетиши, жүрөк булчуңунун бошоңдошу, көк боордун гиперплазиясы, эпи- жана эндокарддын астына кан куюлуу, өпкөнүн шишиши, лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу жана аларда кан куюлуулар байкалат. Заара чыгаруучу каналда заара көбүнчө кызыл түстө (гемоглобинурия). Оорунун жеңил жана өнөкөт түрүндө өзгөрүүлөр анча байкалбайт. Нутталлиоздун катуу жана жеңил түрүнүн диагнозун коюу кыйынчылык жаратпайт жана көбүнчө эпизоотологиялык маалыматтарды жана клиникалык көрүнүштү эске алуу менен, оорулуу жаныбарлардын перифериялык канынан алынган Романовский боюнча боёлгон мазоктарды микроскопиялык изилдөөлөрдүн оң натыйжасы менен тастыкталат.

11.3. Ири мүйүздүү малдын пироплазмозу (бабезиозу)

Козгогучу Piroplasma bigeminum. Оорулуу жаныбарлардын канында көбүнчө тегерек, көп учурда алмурут сымал (инвазиянын туу чокусунда басымдуулук кылат), амёба сымал, үч эселенген формалары жана башкалар кездешет. Бир эритроциттеги мителердин саны 1-2, сейрек 3-4.

Эпизоотологиясы. Пироплазмозго ири мүйүздүү малдын бардык породалары, анын ичинде буйволдор жана зебулар дагы кабылат. Алынып келинген мал

жана асыл тукумдуу жаныбарлар эң сезгич келишет. Буйволдор, зебулар жана алардын аргындаштырылган түрлөрү, ошондой эле ири мүйүздүү малдын төлдөрү көбүнчө жеңил оорушат. Оорунун мезгилдүүлүгү кенелердинташуучулардын активдүүлүгүнө байланыштуу. Адатта оорунун эки жолу жапырт чыгышы катталат: жазгы март-майда жана жайкы июлда. Түштүк аймактарда сезондо козгогучтун эки же андан көп мууну өнүгөт, пироплазмоздун жапырт чыгышы күзүндө да болушу мүмкүн — сентябрьоктябрда, кээде ноябрда да.

Патогенез. Piroplasma bigeminum алгач паренхиматоздук органдардын жана мээнин капиллярларында өнүгөт, андан кийин жаныбарлардын перифериялык канында экиге бөлүнүү же бүчүрлөө жолу менен; кээ бир авторлор көбөйүү жолу менен бөлүнүүнү сүрөттөшөт. Патологиялык процесс организмде мителердин перифериялык кандын эритроциттеринде жана паренхиматоздук органдарда көбөйүшү жана алардын тиричилик азыктарынын топтолушу менен өнүгөт. Эритроциттердин массалык түрдө бузулушу гемоглобинурияга алып келет. Интоксикация күчөгөн сайын кан тамырлардын көңдөйлүүлүгү жогорулап, кан айлануу, зат алмашуу бузулуп, бөйрөктө, боордо, жүрөктө, өпкөдө, көк боордо жана башка органдарда кайтарылгыс дистрофиялык процесстер пайда болуп, клиникалык белгилерди пайда кылат.

Симптоматикасы. Кене аркылуу жукканда инкубациялык мезгил 8-12 күнгө созулат, кээде андан да көп; кан аркылуу жукканда - 3-15 күн, бул жуктуруу үчүн колдонулган материалдын инвазия даражасына жана жуктуруу ыкмасына жараша болот (вена ичине, тери астына). Инкубациялык мезгилдин аягында дене табы 41 °Сге чейин жана андан жогору көтөрүлүп, бул деңгээлде кээде 3-4 күн, көбүнчө 5-10 күн жана сейрек учурларда андан да көпкө сакталат. *Оорунун өтүшү курч*. Ысытманын түрү туруктуу же мезгилдүү. Оорулуу жаныбарлар абдан депрессияга учурашат, аларда кепшөө токтойт, тоюттан баш тартышат, тез чарчашат (жайытта үйүрдөн артта калышат, көбүрөөк жатышат); тез-тез дем алуу, жүрөктүн күчтүү соккуларынан улам алдыңкы буттун артындагы сол көкүрөк дубалынын титиреши, булчуңдардын титиреши байкалат; мурундун учу кургак, мүйүздүн түбү ысык. Уйлар сүттү кескин азайтат. Оорунун 3-4-күнүндө былжыр чел кабыктарынын саргаюусу, кан куюлуулар (адатта тактуу) көздүн былжыр челинде, кээде анемия пайда болот; заара кызарып калат.

Ашказан-ичеги жолунун иши бузулат: оорунун башталышында байкалган ич өтүү заңда былжыр же кандын уюган жерлери пайда болгон ич катууга алмашат. Жаныбарлар тез арыктайт. Пироплазмалар оорунун биринчи күндөрүнөн эле перифериялык канда пайда болот. Эритроциттердин мителер менен жабыркашы 2ден 10-15%ке чейин жетет. Оорунун оор түрүндө көрсөтүлгөн белгилер тез прогрессивдүү болуп, өлүм көбүнчө 3-4-күнү, кээде кийинчерээк болот, кош бойлуу жаныбарларда кээде бойдон түшүү байкалат. Жаныбарлардын өлүмү олуттуу чекте өзгөрүп турат — 20-30%, кээде 50%

жана андан жогору жетет. Жаш мал көпчүлүк учурда жеңил ооруйт. Айрыкча 10 жаштан ашкан жаныбарлар оор оорушат.

Патологиялык өзгөрүүлөр. Жаныбарлардын өлүктөрү көп учурда арык болот. Шилимшилей чел кабыктар, тери астындагы клетчатка, булчуң аралык бириктирүүчү ткан, фасциялар, тарамыштар, майлар кескин саргайган. Тери астындагы клетчатка жана лимфа түйүндөрү шишиген, акыркылары кээде гиперемияланган жана кан куюлууларды камтыйт. Скелет булчуңдары анемиялык-саргайган. Кан суулуу, жакшы уюган, көк боор кескин чоңойгон. Бөйрөктөр шишиген, жумшарган, кесилген жердеги катмарлардын чектери бүдөмүк. Боор чоңойгон. Өт баштык коюу өткө толгон. Заара баштыгында кызгылт же кочкул күрөң түстөгү заара бар. Ашказандын, ичке жана жоон ичегинин былжыр чел кабыгында кан куюлуулар бар; китепче көбүнчө кургак заттарга толгон. Өпкө шишиген. Миокард дан эгиндеринин дистрофия абалында, бышырылган эттин көрүнүшүндө, көбүнчө эпи- жана эндокарддын астында кан куюлуулар менен коштолот. Кээде мээде олуттуу кан куюлуулар кездешет.

Диагноз эпизоотологиялык маалыматтардын негизинде, жаныбардын тирүү кезинде алынган кандын мазокторун милдеттүү микроскопиялык изилдөө менен коюлат. Аларда, адатта, температуранын көтөрүлүшүнүн биринчи күнүнөн баштап пироплазмалар табылат. Пироплазмозду түштүк бабезиозунан (франсаиеллоз), лептоспироздон, геморрагиялык септицемиядан жана сибирь жарасынан айырмалоо зарыл. Ири мүйүздүү бодо малдан тышкары пироплазмоз менен койлор, эчкилер, чочколор, иттер жана башка жаныбарлар оорушат. Иммунитет. Ооруп айыккан жаныбарлар, адатта, бир жылга (кээде 4-6 айга) туруктуулукка ээ болушат. Бирок, бир жылуу мезгил ичинде пироплазмоз менен кайра ооруган учурлар да кездешет.

11.4. Ири мүйүздүү малдын түштүк бабезиозу (франсаиеллоз)

Оорунун эң оор түрүн B. Colchica (B. bovis) козгойт.

Таркалышы. Биздин өлкөдө оору пироплазмоз кездешкен жерлерде жана ошол эле мезгилде катталат, бирок көбүнчө пироплазмозго караганда көп кездешет, кээде алар менен аралашкан инвазия түрүндө болот.

Козгогуч — B. Colchica (B. bovis) көбүнчө тегерек, сейрек алмурут сымал формада болот жана башкалар. Бир эритроцитте адатта 1—2, сейрек учурларда андан да көп мите болот. Көз айнекти элестеткен формада эки митенин жайгашуусу мүнөздүү деп эсептелет. Алмурут сымал формалары пироплазмалардын окшош формаларына караганда бир аз кичине, бирок кененирээк болот. Франсаиеллоздо же түштүк бабезиозунда *симптомдор* пироплазмоздогуга окшош. Кенелер аркылуу жукканда инкубациялык мезгил 8—15 күнгө созулат, кан аркылуу жукканда — 7—21 күнгө созулат. Оорунун узактыгы 3—8 күн. Кандуу заара оорунун аягында пайда болот. Жаныбарлар

оору башталгандан кийин 5—6 күндөн кийин өлүшөт. Дене табынын жогорулашы (41°С жана андан жогору) дайыма сакталат.
Белгилей кетүү керек, бул оору адатта пироплазмозго караганда оор өтөт жана өлүмгө алып келүү ыктымалдыгы жогору. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр пироплазмоздогуга окшош. *Диагноз* коюу кыйын, анткени перифериялык кандын эритроциттеринин инвазиясы начар байкалат жана микроскопиялык изилдөө, айрыкча оорунун биринчи күнү терс натыйжа бериши мүмкүн. Ошондуктан, франсаиеллоздо көбүнчө оорунун кийинки күндөрүндө кайталап изилдөө талап кылынат. Бул оорунун жана пироплазмоздун бир эле учурда болушу мүмкүн экенин эске алуу зарыл.

11.5. Ири мүйүздүү малдын тейлериозу

Тейлериоз — Theileria (T. annulata, T. orientalis, T. sergenti) тукумундагы пигментсиз жөнөкөйлөр козгогон үй жаныбарларынын жана кээ бир жапайы жаныбарлардын курч же курч өтүүчү трансмиссивдүү оорусу. Оорулуу жаныбарларда лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу, жогорку температура, лимфа түйүндөрүнүн жана паренхималык органдардын клеткаларынын, андан кийин кандын эритроциттеринин паразитемиясы, жүрөк-кан тамыр жана тамак сиңирүү системаларынын функциясынын бузулушу байкалат.
Экономикалык зыян. Тейлериоз — ири мүйүздүү малдын кан паразиттик ооруларынын эң кооптуусу. Ал мал чарбасына чоң экономикалык зыян келтирет. Зыян ооруган малдын өлүмүнүн жогору болушу (40—80%), бойдон түшүү, туубастык жана уйлардын сүт берүүсүнүн азайышы, союлган малдын салмагынын азайышы жана эттин сапатынын начарлашы, оорулуу малды багуу жана дарылоо чыгымдары менен аныкталат. Тейлериялардын гранаттык денелери кожоюндун лимфоиддик клеткаларында гана өнүгөт.
Эпизоотология. Тейлериоз менен бардык породадагы жана курактык топтогу ири мүйүздүү мал, буйволдор жана зебу ооруйт. Жаш мал чоңдорго караганда жеңилирээк ооруйт. Инвазиянын булагы болуп оорулуу мал жана тейлериозду алып жүрүүчү мал эсептелет. Тейлериоз — милдеттүү түрдө трансмиссивдүү оору. *Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр*. Өлүктүн жүнү үрпөйгөн. Тери пигментсиз жерлерде кээде бир аз саргайган. Сырткы жыныс органдарынын, кулак калкандарынын аймагында боз-кара темгилдүү кан куюлуулар жана бозкызыл тыгыз түйүндөр табылат. Шиликтүү кабыкчалар кубарган, саргайган өңү бар, көп учурда чекиттүү жана тилкелүү кан куюлуулар менен коштолот. Тери астындагы клетчатка саргайган, кээ бир жерлерде (көбүнчө күрөк жана көкүрөк аймагында) желе сымал инфильтрацияланган. Беттик лимфа түйүндөрү чоңойгон, кесилген жери ширелүү, гиперемияланган, капсуланын астында жана паренхимада кеңири кан куюлуулар бар. Көкүрөк көңдөйүндө тунук саргыч же кызыл суюктук аз өлчөмдө табылат. Дем алуу жолдорунун былжырлуу кабыкчасы кан куюлуулар менен капталган. Кабырга жана өпкө плеврасы саргайган, кээде чекиттүү кан куюлуулар менен

коштолот. Өпкө анеми ялуу, чокулары эмфизематоздуу, капсуланын астында жана паренхимада кан куюлуулар байкалат.Жүрөк бир аз чоңойгон, булчуңдары бош, боз-сары түстө; жүрөк көйнөгүндө тунук кызгылт суюктук бар. Эпикардда жана эндокардда чекиттүү, чачыранды же тилкелүү кан куюлуулар бар. Курсак көңдөйү саргайып, көп учурда кан куюлуулар менен коштолот. Боор шафран-сары же кызыл-күрөң түстө, чоңойгон, бош, капсуланын астында жана паренхимада кан куюлуулар бар. Өт баштыкчасы кара-жашыл коюу, кээде бүртүкчөлүү өт менен толгон. Анын дубалы шишиген, былжырлуу кабыгында - жалгыз же көптөгөн темгилдүү кан куюлуулар жана айрым гранулемалар бар. Көк боор 1,5 - 2 эсе чоңойгон, жумшарган, кесилген жеринде кочкул кызыл түстө, пульпа бүртүкчөлүү, көп кыргыч берет, капсуланын астында кан куюлуулар бар. Бөйрөктөр геморрагиялык инфильтрацияланган бөйрөк клеткасына камалган, чоңойгон, алардын капсуласынын астында, ошондой эле кортекс жана медулярдык катмарларда жана бөйрөк чөйчөкчөлөрүнүн былжырлуу кабыгында чекиттүү кан куюлуулар байкалат. Заара баштыкчасында тунук ачык же кара сары заара бар. Анын былжырлуу кабыгында чекиттүү кан куюлуулар байкалат. Китепче тыгыз жана кургак тоют массаларына толгон. Уйчуктун былжырлуу кабыгы калыңдаган, шишиген, гиперемияланган. Анда көп сандаган чекиттүү же чачыранды кан куюлуулар, жаралар, боз тактар жана түйүндөр бар. Жаралар тегерек формада, диаметри 2ден 12 ммге чейин. Алардын четтери кенен, тегиз, катуу шишиген, кызыл түстө; түбү кратер сымал, боз-сары же сары-күрөң түстө. Тактар жана түйүндөр ийненин башынан жасмыкка чейинки өлчөмдө уйчуктун былжырлуу кабыгынан бир аз чыгып турат. Ичке ичегинин былжырлуу кабыгы шишиген, темгилдүү гиперемияланган, кан куюлуулар менен, былжыр менен капталган. Он эки эли ичегиде жаралар жана майда түйүндөр кездешет (акыркылары басымдуулук кылат).

Жоон ичегинин былжыр чел кабыгы шишип, былжыр менен капталган, кээ бир жерлери кызарып, бир нече кан куюлуулар бар. Тейлериоз үчүн гранулемага окшош жабыркоолор өзгөчө мүнөздүү. Боордо, бөйрөктө, жүрөктө, скелет булчуңдарында алар алгач кызыл, андан кийин боз-сары же боз-ак түстөгү түйүндөр түрүндө болот; териде, кекиртектин, трахеянын, бронхтордун, ичегинин, өт жана табарсыктын былжыр чел кабыгында - кызыл, андан кийин ачык кызыл түстөгү дөңсөөлөр жана жалпак тактар. Уйдун ашказанынын былжыр чел кабыгында гранулемага окшош жабыркоолор алгач кызыл дөңсөөлөр болуп саналат, алар эрозия жана жаралардын пайда болушу менен ажырайт. Тейлериоздун курч өтүшүндөгү гистологиялык өзгөрүүлөр кан тамыр реакциясынын морфологиялык көрүнүштөрү менен мүнөздөлөт: дистония, стаз, перикапиллярдык шишиктер, микроэритродиапедездер, ошондой эле эндотелийдин жана адвентициалдык гистиоциттердин шишиши жана алсыз пролиферациясы. Паренхималык органдарда айрым клеткалардын бүдөмүк шишиги. Курч эмес өтүүдө өнөкөт интерстициалдык сезгенүү байкалат, ал ар кандай органдарда спецификалык гранулемага окшош

түзүлүштөрдүн пайда болушу жана склеротикалык процесстин өнүгүшү менен коштолот.

Диагноз комплекстүү изилдөөлөрдүн жыйынтыгынын негизинде коюлат. Мында эпизоотологиялык маалыматтар, оорунун белгилери, патологоанатомиялык өзгөрүүлөр эске алынат жана лимфа түйүндөрүнүн, көк боордун жана кандын пункциясынан алынган мазокторго микроскопиялык изилдөөлөр жүргүзүлөт.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1.Жылкылардын пироплазмозундагы (бабезиозундагы) патологоанатомиялык өзгөрүүлөр.

2.Жылкылардын нутталлиозундагы патологоанатомиялык өзгөрүүлөр.

3.Ири мүйүздүү малдын пироплазмозундагы (бабезиозундагы) патологоанатомиялык өзгөрүүлөр.

4.Түштүк бабезиоздогу (франсаиеллоздогу) патологоанатомиялык өзгөрүүлөр.

Лекция 12

СЕПСИС, СИБИР ЖАРАСЫ, ЭМКАР, КОЙЛОРДУН БРАДЗОТУ, АНАЭРОБДУК КОЗУЛАР МЕНЕН МУЗОЗДОРДУН ДИЗЕНТЕРИЯСЫ

12.1. Сепсис, сибир жарасы

Сепсис — канда айланып жүргөн микроорганизмдер жана алардын ууларынан келип чыккан инфекциялык оору. Канда микробдордун болушу бактериемия деп аталат. Козгогучтун түрүнө жараша стрептококктук, стафилококктук, сибирь жарасы, сальмонеллездик жана башка сепсистер айырмаланат. Микробдордун организмге кирген жери сепсистин дарбазасы деп аталат. Жарааттык (хирургиялык), киндик, күйүктөн кийинки, төрөттөн кийинки жана башка сепсистер айырмаланат. Сепсис септицемия, септикопиемия жана хрониосепсис (пиемия) түрүндө өтүшү мүмкүн. Өлүктү ачканда көпчүлүк жаныбарларда эң мүнөздүү белги көк боордун чоңоюшу, кээде бир нече эсеге чоңоюшу болуп саналат. Гистологиялык препараттарда көптөгөн нейтрофилдер, эритроциттердин ажырашы жана күрөң пигмент бар. Лимфа түйүндөрүнүн, айрыкча септикалык очокко регионардык түйүндөрүнүн чоңойушу байкалат. Ички органдарда гемодинамикалык, дистрофиялык жана сезгенүү өзгөрүүлөрү табылат.

Кан айлануунун бузулушу кан тамырлардын, айрыкча капиллярлардын дубалдарынын өткөргүчтүгүнүн жогорулашынан келип чыгат.

Сибирь жарасы аэробдук спора пайда кылуучу Bac. anthracis бацилласынан келип чыгат. Спора пайда болуу сырткы чөйрөдө кычкылтек жеткиликтүү болгондо пайда болот. Азыраак сезгич (чочколор) же алсыз вируленттүү штаммдар менен жукканда, адегенде жергиликтүү сезгенүү процесстери өнүгөт жана жагымсыз жүрүштө гана оорунун жалпы септикалык формасы пайда болот. Баштапкы өзгөрүүлөрдүн жайгашкан жери боюнча сибирь жарасынын ангиналык, апоплексиялык, ичегилик, өпкөлүк, терилик жана септикалык формалары айырмаланат. Ангиналык форма чочколордо, сейрек башка жаныбарлардын түрлөрүндө ашказан-ичеги жолу аркылуу жукканда байкалат; тилдин тамырынын, бадам безинин, фаренстин сероздукгеморрагиялык сезгениши менен көрүнөт. Ичеги формасы бардык айыл чарба жаныбарларынын түрлөрүндө кездешет. Жабыркашы сезгенүүнүн чектелген жерлери - карбункулдар же диффузиялык геморрагиялык сезгенүү түрүндө көрүнүшү мүмкүн.

12.2. Эмфизематоздук карбункул (эмкар), койлор менен эчкилердин брадзоту

Эмфизематоздук карбункул - мүйүздүү малдын курч жугуштуу оорусу, ал крепитациялык шишиктер, аксактык жана жаныбардын тез өлүмү менен мүнөздөлөт. Жабыркаган жерлердеги тери кургак жана көбүнчө некроздолот. Некроздук очоктор газ көбүкчөлөрү менен кээде боордо, бөйрөктө жана көк боордо табылат. Музоолордо жана койлордо кандуу экссудат менен сиңирилген жабыркаган булчуңдар крепитацияланбайт, анткени аларда газдын пайда болушу чоң мүйүздүү малга караганда азыраак байкалат. Инфекциянын жайылышын болтурбоо үчүн эмфизематоздук карбункулда өлүктөрдү толук ачпайт. Эмкарды сибирь жарасынан, залалдуу шишиктен айырмалоо керек (лабораториялык изилдөөлөрдүн жыйынтыгы боюнча).
Койлор менен эчкилердин брадзоту - ашказан менен он эки эли ичегинин катаралдык-геморрагиялык сезгениши менен мүнөздөлгөн, аларда газдардын пайда болушу менен коштолгон курч өтүүчү, жугушсуз инфекциялык оору.
Патологиялык өзгөрүүлөр. Брадзоттон өлгөн койлордун өлүктөрү тез ажырайт жана катуу шишийт. Мурун тешиктеринен көбүктүү, кан аралаш суюктук бөлүнүп чыгат. Көздүн, мурундун жана ооз көңдөйлөрүнүн көрүнгөн былжыр чел кабыктары көгүш тартат. Баштын, моюндун, төштүн астыңкы бөлүгүнүн жана башка жерлердин тери астындагы клетчаткасы сероздук-геморрагиялык желе сымал инфильтрат менен сиңип, кээде газ көбүкчөлөрү менен аралашып калат. Тери астындагы клетчатканын кан тамырлары канга толуп, кан начар уюйт. Беттик лимфа түйүндөрү чоңоюп, камыр сымал консистенцияга ээ, кесилген жери ширелүү, кочкул кызыл түстө болот. Көкүрөк жана ич көңдөйлөрүндө сероздук экссудаттын топтолушу аныкталат, көбүнчө кызыл түскө боёлгон болот. Кекиртектин былжыр чел кабыгы шишип, кочкул кызыл түстө болот. Кекиртекте көбүктүү, кээде кан аралаш суюктук болот. Өпкө толуп, шишип кетет. Жүрөк кеңейет, эпикарддын жана эндокарддын астында чекиттүү кан куюлуулар болот. Жүрөк булчуңу бош, бышырылган эттин көрүнүшүнө ээ. Көбүнчө көк боордо көрүнөө өзгөрүүлөр болбойт же кээде бир аз канга толуп, бош болуп калат. Боор чоңоюп, бош, бирдей эмес түстө болот: кочкул кызыл түстөгү жерлер боз-күрөң же боз-чопо түстөгү жерлер менен алмашып турат. Кесилген жеринде некроз очоктору аныкталат, көбүнчө кызыл алкак менен курчалган болот. Бөйрөктөр чоңоюп, кочкул кызыл түстө, бош болот. Кесилген жеринде кыртыш жана мээ катмарларынын чеги бүдөмүк болуп калат.
Ашказан алдындагы бөлүктөр тоют массаларына толуп калган. Узун ашказан жана ичке ичегилер адатта бош, узун ашказандын жана ичегилердин дубалдары кескин түрдө калыңдаган. Алардын былжыр чел кабыгы бүктөлгөн, шишиген, кызарган, көптөгөн кан куюлуулар жана жаралар менен капталган. Ичке ичегинин башка бөлүктөрүндө курч катаралдык процесстер байкалат. Жоон ичегиде көбүнчө жабыркоолор байкалбайт. Мезентериалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп, кочкул кызыл түстө, кесилгенде ширелүү, кээде кан куюлуулар менен коштолот. Мээ кабыкчасынын кан тамырлары кескин түрдө гиперемияланган, мээнин заты шишиген, бош.

Диагноз чарбанын эпизоотиялык абалын, оорунун белгилерин жана патологоанатомиялык өзгөрүүлөрдү эске алуу менен коюлат. Лабораториялык изилдөө үчүн узун ашказандын жана он эки эли ичегинин бир бөлүгү ичиндегиси менен, тери астындагы инфильтрат, перитонеалдык суюктук, кан, боордун, көк боордун, бөйрөктүн, мезентериалдык лимфа түйүндөрүнүн кесиндилери, ошондой эле түтүк сымал сөөк жөнөтүлөт. Койлордун брадзотун сибирь жарасынан, инфекциялык энтеротоксемиядан, эмфизематоздук карбункулдан жана пастереллездон айырмалашат. Сибирь жарасында септикалык көк боор байкалат (ал чоңоюп, жумшарып кетет), кан чайыр сымал, уюбайт. Инфекциялык энтеротоксемияда жумшарган бөйрөктөр табылат. Пастереллез үчүн өпкөнүн жана жогорку дем алуу жолдорунун жабыркашы мүнөздүү. Эмфизематоздук карбункул булчуңдарда жана тери астында крепитациялоочу шишиктердин болушу менен айырмаланат.

12.3. Козулардын жана музоолордун анаэробдук дизентериясы

Жаш төлдүн анаэробдук дизентериясы — жаңы төрөлгөн малдын катуу кармаган токсикоинфекциялык оорусу, ал диарея жана организмдин суусуздануусу, катуу катаралдык-геморрагиялык жана геморрагиялыкжаралуу энтерит менен мүнөздөлөт. *Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр*. Өлүктүн семиздиги орточодон төмөн. Жүнү (чочконун кылы) жамбаш жана куйрук аймагында суюк заң массалары менен булганган. Көрүнөө былжыр чел кабыктары анемиялуу. Беттик лимфа түйүндөрү бир аз шишиген. Ич, көкүрөк жана перикард көңдөйлөрүндө ачык, кээде кызыл түстөгү суюктуктун аз өлчөмдө топтолушу байкалат. Эң ачык өзгөрүүлөр ичке ичегиде байкалат. Сероздук кабыкчасы диффузиялык же очоктор түрүндө кызарган, кээ бир жерлеринде оңой сыйрылуучу боз-сары фибрин пленкалары менен капталган. Ичке ичегинин былжыр чел кабыгы, айрыкча куймулчак ичеги, бүт узундугу боюнча же анын айрым бөлүктөрү шишиген, кызарган, кээ бир жерлеринде жараланган. Жаралардын четтери тегиз эмес, бахрома сымал, түбү кызыл түстө. Чабрык жана порталдык лимфа түйүндөрүндө катуу сероздукгеморрагиялык лимфадениттин картинасы байкалат. Чабрык ткаңы сероздук экссудат менен инфильтрацияланган. Көк боордо көрүнөө өзгөрүүлөр жок, кээде анын бир аз шишигени байкалат. Боор бир аз чоңойгон, консистенциясы бош, бирдей эмес боёлгон: кочкул кызыл түстөгү жерлер ачык боз же боз-сары түстөгү жерлер менен алмашып турат, алардын фонунда майда кан куюлуулар жакшы көрүнүп турат (катуу токтоп калган гиперемия, бүртүкчөлүү жана майлуу дистрофия). Бөйрөктөрдө токтоп калган гиперемия, бүртүкчөлүү жана сейрек майлуу дистрофия кубулуштары байкалат. Жүрөк оң бөлүгүнүн эсебинен бир аз кеңейген, жүрөк булчуңу бош, боз-кызыл түстө, кээде саргыч өңү бар. Өпкөлөр шишиген, курч токтоп калган гиперемия абалында. Мээ кабыкчаларынын жана затынын кан тамырлары канга толуп, мээ кыртышы шишиген. Диагноз комплекстүү түрдө коюлат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Сепсистин классификациясы жана түрлөрү?
2. Жаныбарларда сибирь жарасы учурундагы патоморфологиялык өзгөрүүлөр (винейден башка)?
3. Чочколордо сибирь жарасы учурундагы патоморфологиялык өзгөрүүлөр?
4. Сибирь жарасынын формалары?
5. Эмкардагы патоморфологиялык өзгөрүүлөр?
6. Брадзоттагы патоморфологиялык өзгөрүүлөр? 7. Сепсистин дифференциалдык диагнозу?

Лекция 13

Чочконун кызыл жарасы, пастереллез, чочконун дизентериясы

13.1. Чочконун кызыл жарасы (эризипелоид, чочконун кызамыгы) *Чочконун кызыл жарасы* — көбүнчө жаш малдарда кездешүүчү жугуштуу оору, грам-оң бактериядан келип чыгат жана көбүнчө спорадически түрдө байкалат. Өтө курч түрү гипертермия, жемден баш тартуу, тездик менен күчөгөн жүрөк жетишсиздиги, кээде нервдик көрүнүштөр жана териде эритемалык тактарсыз өлүмгө алып келет. Кызыл жаранын курч (септикалык) түрүндө жаныбардын температурасы 42°С жана андан жогору көтөрүлөт, жалпы алсыздык, жүрөк ишинин бузулушу жана кыймыл координациясынын бузулушу байкалат. Оору төрт суткага чейин созулат. Эризипелоиддун (крапивница) курч эмес түрү 1–2 суткадан кийин териде ар кандай формадагы, ачык кызгылт, андан кийин кочкул кызыл түстөгү тыгыз шишиктердин пайда болушу менен мүнөздөлөт. Оору 7–12 суткага созулат, болжолу көбүнчө жагымдуу. Кызыл жаранын өнөкөт түрү верукоздук эндокардит, сероздук, сероздук-фибриноздук полиартриттин белгилери менен айырмаланат. Оорулуу жаныбарлар арык, аз кандуу, муундары деформацияланган жана теринин кеңири некроздору бар.

13.2. Жаныбарлардын пастереллезу

Үй жана жапайы жаныбарлардын бардык түрлөрү, анын ичинде канаттуулар жана адамдар да ыкчам келет. Жырткычтар жана жылкылар туруктуу. Инкубациялык мезгил: бир нече сааттан бир нече күнгө чейин. Козгогучтун булагы: оорулуу жана ооруп айыккан жаныбарлар. Жугуу жолдору: аэрогендик, көбүнчө алиментардык. Өтө курч өтүү – симптомсуз өлүм. Курч өтүүдө (шишиктүү, көкүрөктүк, ичеги формалары) – депрессия, температуранын 42°Сге чейин көтөрүлүшү, табиттин жоктугу, мурундан былжырлуу-ириңдүү агуулар, конъюнктивит, жөтөл, геморрагиялык энтерит, жаак аралык мейкиндикте шишиктер, 2-5 күндө өлүм; Шишиктүү формада: тилдин, көкүрөктүн, круптун, буттун жабыркашы, 1-2 күндө өлүм. Жаш малдарда – ичегинин жабыркашы; чочколордо – курсактын астыңкы дубалында теринин кызарышы, фарингиттин белгилери, ысытма, жүрөк ишинин бузулушу, асфиксия, кээде арыктоо, алсыздык, жөтөл, экзема. Өтө курч жана курч өтүүдө өлгөн жаныбарларда геморрагиялык диатез, былжырлуу жана сероздук кабыкчаларда – көптөгөн кан куюлуулар жана сезгенүү гиперемиясы, боор жана бөйрөк кайра жаралган, көк боор бир аз шишиген, лимфа түйүндөрү чоңойгон, кочкул кызыл түстө болот. Тери астындагы клетчаткада – сероздук-фибриноздук инфильтраттар. Өпкө шишиктүү, круптук пневмониянын баштапкы стадиясына мүнөздүү

өзгөрүүлөр менен. Ичеги формасында – ашказан жана ичегинин фибриноздукгеморрагиялык сезгениши.
Курч кармаган жана өнөкөт түрүндө өткөн учурда өлүктөр арык жана аз кандуу болуп калат. Көкүрөк жана ич көңдөйлөрүнүн сероздук кабыкчаларында тыгыз фибриллярдык катмарлар болушу мүмкүн. Перибронхиалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп, гиперемияланып, көптөгөн кан куюлуулар менен коштолот. Өпкөдө кызыл жана боз гепатизация стадиялары, айрым жерлеринде некроз очоктору табылат; татаалдашууларда - ириңдүүфибриноздук фокустар пайда болот. Көк боор бир аз чоңоюп, боордо жана бөйрөктө некроз очоктору байкалат. Тооктордогу патогендик өзгөрүүлөр сүт эмүүчүлөрдөгүдөй эле, негизинен оорунун өтүшүнө жараша болот. *Диагностика*. Лабораторияга көк боор, боор, бөйрөк, жабыркаган өпкө бөлүктөрү лимфа түйүндөрү менен жана түтүк сөөк жөнөтүлөт. Майда жаныбарлардын өлүктөрү толугу менен жөнөтүлөт. Биполярдык боёлгон овоид таякчаларды табуу үчүн мазок-отпечатоктор жасалып, Грамм же Романовский-Гимзе боюнча боёлот. Биосыноо жүргүзүлөт. Дифференциалдык диагностика. Сибирь жарасынан, эмфизематоздук карбункулдан, пироплазмидоздордон, чочконун классикалык чумасынан, рожадан айырмалоо керек.

13.3. Чочко дизентериясы

Чочко дизентериясы (кандуу ич өтүү, чочко тифи ж.б.) – жоон ичегинин кандуу ич өтүүсү жана некроздук өзгөрүүлөрү менен мүнөздөлгөн полиэтиологиялык табияттагы жугуштуу контагиоздук оору.
Козгогучу – Treponemataccae тукумундагы анаэробдук спирохета — Borreliae hyodysenteriae. Эпизоотологиясы. Дизентерияга бардык курактагы жана породадагы чочколор сезгич, бирок өзгөчө 1–6 айлык төлдөр. Өнөр жай тибиндеги мал чарба комплекстеринде бул козгогучка өзгөчө эмчектен чыгаруу мезгилиндеги төлдөр дуушар болушат, алардын оорусу 90%га чейин жетип, оорулуу жаныбарлардын 30-50%ы өлүп калышы мүмкүн. Инфекциянын булагы болуп оорулуу жана жашыруун оорулуу чочколор саналат, акыркыларынын оорусу кармоо шарттарынын начарлашы жана толук эмес тамактануу учурунда күчөшү мүмкүн. Жугузуу көбүнчө козгогуч менен булганган суу, тоют, төшөнчү жана кароо буюмдары аркылуу болот. Дизентериянын өзгөчөлүгү анын жайылышы үчүн оорулуу жана дени сак жаныбарлардын түз тийиши же биргелешип кармалышы зарыл. Белгилей кетүүчү нерсе, чарбага жаңы жаныбарларды алып келүүдө карантиндик ишчаралар инфекциянын козгогучунун бар экендигин аныктоого дайыма эле мүмкүнчүлүк бербейт, анткени жабыркаган жаныбарлар узак убакыт бою оорунун кандайдыр бир белгилерин көрсөтпөшү мүмкүн. Дизентерия жылдын каалаган убагында катталышы мүмкүн, бирок көбүнчө кышкы-күзгү мезгилде кездешет. Эреже катары, оору энзоотия түрүндө, стационардык түрдө өтөт,

мезгил-мезгили менен антисанитардык кармоо шарттары, толук эмес жана тең салмаксыз тамактануу орун алган, сейилдөө жок, "баары бош - баары ээлеген" принциби колдонулбаган чарбалардагы төлдөрдү жабыркатат. Мындан тышкары, инфекциянын өнүгүшүнө түрткү берүүчү факторлорго ар кандай стресстик кырдаалдар кирет, мисалы, тоютту алмаштыруу, кайра топтоштуруу, ташуу, температуранын өзгөрүшү ж.б.

Клиникасы. Чочколордун дизентериясынын инкубациялык мезгили эки күндөн 20 күнгө чейин жана андан да көпкө созулушу мүмкүн. Оорунун курч, курч эмес жана өнөкөт түрлөрү айырмаланат. Курч түрү оорудан кийинки алгачкы үч күндө пайда болгон диарея менен мүнөздөлөт. Мында заң алгач былжырлуу, боз-жашыл түстөгү суу болот, кийинчерээк кир боз жана күрөң түскө өтөт. Андан ары заң сасык жытка ээ болуп, анда кандын уюган жерлери жана ичегинин былжырлуу бөлүкчөлөрү табыла баштайт.

Жалпы депрессия, алсыздык, көп учурда кусуу байкалат. Оорулуу чочколордун түгү жылтырагын жоготот, териси анемиялык болуп калат, көздөрү ичине кирип кетет, кыймыл координациясы бузулат. Өлүм адатта оорунун биринчи клиникалык белгилери пайда болгондон кийин 5-6 күндөрү болот.

Курч эмес түрү заңда кан жана былжырдын аралашмасы бар диарея менен мүнөздөлөт, анын айынан жаныбарлар табити сакталганына карабастан, аябай арык көрүнөт. Өлүм, эреже катары, оору башталгандан кийин 12-15 күндөн кийин болот.

Өнөкөт түрү мезгил-мезгили менен ич өтүү менен мүнөздөлөт. Жаныбарлар аябай арыктап, көп жатышат. Заң аз өлчөмдө бөлүнүп чыгат, бирок анда көп учурда былжыр жана кандын тамырлары табылат. Оорунун узактыгы бир айдан төрт айга чейин созулушу мүмкүн, андан кийин чочколор адатта айыгып кетишет. Бирок, көп учурда оору экинчилик инфекциялар менен татаалдашып, атипикалык формалардын өнүгүшүнө жана өлүмгө алып келет.

Патологиялык-анатомиялык өзгөрүүлөр. Дизентериядан өлгөн чочконун өлүктөрү арыктайт, куйруктары жана көтөн чучуктары кара-күрөң заң менен булганган, кулактын аймагында жана денеңин ылдый жагында теринин көгүш түсү байкалат. Негизги өзгөрүүлөр ашказанда жана жоон ичегиде табылат. Мисалы, ашказандын былжыр чели гиперемияланган же геморрагиялык сезгенген. Жоон ичеги кан аралаш күрөң түстөгү суюктукка толгон, анын былжыр челдери, айрыкча көтөн чучук шишиген. Ичке ичегиде патологиялык өзгөрүүлөр анча байкалбайт же жок. Оорунун кеч стадияларында өлгөн чочколорду ачканда, ашказанда жана жоон ичегиде геморрагиялык сезгенүү жана некроз байкалат. Алардын былжыр челдеринин бети фибрин пленкалары менен капталган, алар оңой алынып салынат, андан кийин кан агуулар жана кансыраган жаралар менен ачык кызыл кабык ачылат. Мезентериалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп, кесилген жеринде ширелүү, кан агуулар жок. Боор дистрофия абалында, жүрөк - "жолборс".

Диагностика. Чочконун дизентериясына диагноз эпизоотологиялык, клиникалык, патологиялык-анатомиялык маалыматтардын, ошондой эле фазалык-контрасттык микроскопияны, РСК жана РИФти колдонуу менен лабораториялык изилдөөлөрдүн жыйынтыктарынын негизинде коюлат. Дизентериянын негизги диагностикалык белгиси - былжыр жана кан аралаш ич өткөк, ошондой эле тез арыктоо жана катуу суусоо.

Чочконун дизентериясына шектелген учурда, оорулуу жаныбарлардан лабораторияга түз ичегиден вата тампону менен алынган заң жөнөтүлөт, андан кийин физиологиялык эритмеси бар пробиркага салынат. Өлүктөрдөн жоон ичегинин былжыр чели алынат. Өлүктөрдөн алынган материалды жаныбар өлгөндөн кийин эки сааттан кечиктирбестен алып, алынгандан кийин бир нече сааттын ичинде изилдөө керек.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Чочконун кызыл жарасы учурундагы патоморфологиялык белгилер.
2. Пастереллез учурундагы патоморфологиялык белгилер. 3. Дизентерия учурундагы патоморфологиялык белгилер.

Лекция 14

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ, КОЛИБАКТЕРИОЗ, МУЗООЛОРДУН ДИССПЕПСИЯСЫ, ЧОЧКОЛОРДУН КОЛИЭНТЕРОТОКСЕМИЯСЫ (ШИШИК ООРУСУ)

14.1. Сальмонеллез

Сальмонеллез — клиникалык жана патологоанатомиялык жактан чумага окшош жугуштуу оору, сальмонелла тобундагы бактериялар козгойт. Көбүнчө эмчектен чыгарылгандан кийинки торопойлор ооруйт. Оору көбүнчө жаш малды багуу жана кармоо шарттары начар болгондо алиментардык-тиричилик инфекциясы катары пайда болот. Оорунун курч (септикалык формасы) жана өнөкөт түрлөрү айырмаланат. Септикалык көрүнүштөгү патологоанатомиялык картина көп жагынан чочко чумасындагы өзгөрүүлөргө окшош, бул аларды бир эле союу менен айырмалоону кыйындатат. Мында союуда кулактын, согончонун, буттун, курсактын терисинин веноздук гиперемиясы табылат. Лимфа түйүндөрү, айрыкча баш, мезентериалдык, ашказан, порталдык, чоңойгон, гиперемияланган, көп учурда геморрагиялык сезгенүү абалында болот. Көк боор чоңойгон, кызыл, бир аз тыгыз, болжол менен 2 пайызга чейин. учурларда анда инфаркттар табылат. Көптөгөн органдардын сероздук кабыкчаларынын астындагы былжыр челдерде кан куюлуулар кездешет. Кан куюлуулар эпикарддын астында, бөйрөктө, плевранын астында байкалат. Жуткун бадамча бездери шишиген. Кээде курч катаралдык бронхопневмония байкалат. Боор дан эгиндеринин дистрофия абалында, кээде майда некротикалык очоктор менен. Катаралдык же геморрагиялык гастроэнтероколит белгиленет.

Сальмонеллездин өнөкөт түрүндө өлүктөр арыктайт, териде некроздук очоктор пайда болот. Бадам безинин, жуткундун артындагы, ичеги чатырындагы лимфа түйүндөрүндө, айрыкча ичке ичегинин аймагында кургак, сыр сымал некроздук өзгөрүүлөр көп байкалат, бирок аларда акиташтын пайда болушу байкалбайт. Лимфа түйүндөрүнүн өзү чоңоюп, кесилген жери боз-ак түстө болот. Көк боор көлөмү өзгөрбөйт, анда кээде ар кандай өлчөмдөгү некроздук сыр сымал очоктор кездешет. Ашказан-ичеги жолунда олуттуу диффузиялык же очоктук өзгөрүүлөр байкалат. *Диффузиялык жабыркоодо* адегенде былжыр челдин гиперемиясы байкалат, андан кийин ашказандын жана негизинен жоон ичегинин катаралдык же дифтериялык сезгениши пайда болот. Андан ары сезгенген былжыр челдин некрозу какач сымал катмар түрүндө өнүгөт, ал сокур жана жоон ичегиде эң көп байкалат, көбүнчө ичке ичегиге өтөт. Айрым учурларда жоон ичегинин жаралуу-уялуу жабыркашы байкалат. Алгач жалгыз фолликулдар шишип, сезгенип, андан кийин некроздошот. Башында фолликулдун өзүндө башталган

некроз аны каптаган былжыр челге өтүп, андан кийин тереңдикке да, туурасынан да жайылат. Былжыр челдин астыңкы катмарында бириктирүүчү ткань өсүп, натыйжада ичегинин дубалы калыңдайт. Некроздолгон фолликулдун айланасында грануляциялык ткань дөңсөө сымал өсүп чыгат. Пайда болгон жаранын түбүндө боз түстөгү казеоздук масса болот, ал бетинен гана оңой сыйрылып алынат, акиташтын пайда болушу болбойт.

Казеоздук жаралар валик сымал четтери менен быштак ватрушкасын элестетет. Алар былжыр челдин бүктөмдөрүнүн тереңинде жайгашып, анын бетинен чыгып турбайт. Алардын түзүлүшү сальмонеллез менен татаалдашкан чумадагы бүчүрлөрдөн кескин айырмаланат. Ичке ичегиде көбүнчө катаралдык, сейрек дифтериялык сезгенүү байкалат. Боордо дистрофиядан тышкары, сальмонеллездин курч көрүнүшүнө караганда, майда боз некроздук очоктор көп кездешет. Гистологиялык изилдөөдө очоктор ареактивдүү некроздорду билдирет. Түзүлүшү боюнча алар үч түрдүү вариацияда болот: клеткалык реакциясы жок некроздук очок, кан куюлган некроздук очок жана анда ретикуло-гистиоцитардык системанын клеткаларынын көбөйүшү менен гранулемага айланган некроздук очок. Бирок, эч бир учурда очоктордун айланасында демаркациялык сезгенүү, ошондой эле анын инкапсуляциясы байкалбайт. Некроздолгон тканда петрификация болбойт. Мындай некроз очоктору гистологиялык жактан 100% учурларда табылат. Өпкөдө көп учурда ар кандай мүнөздөгү сезгенүүлөр байкалат, көбүнчө өнөкөт катаралдык (клеткалык) бронхопневмония кездешет. Өнөкөт көрүнүштүн типтүү учурларында сальмонеллезге диагноз коюу кыйынчылык жаратпайт.

Курч көрүнүштө чуманы, вирустук гастроэнтеритти, дизентерияны жокко чыгаруу зарыл. Мындай учурларда диагностика эпизоотологиялык маалыматтарды, ачып кароо картинасын, бактериологиялык жана гистологиялык изилдөөлөрдү эске алуу менен комплекстүү болушу керек. Боордогу эң мүнөздүү гистологиялык өзгөрүүлөр ареактивдүү некроздор, тромбоэндофлебиттер түрүндө - сальмонеллездин көрсөткүчү болуп саналат.

14.2. Чочколордун эшерихиозу

Чочколордун эшерихиозу (колибактериоз) - чочколордун курч кармаган жугуштуу оорусу, ал диарея, токсемия кубулуштары, сейрек септицемия менен мүнөздөлөт жана жогорку өлүмгө алып келет.

Эпизоотологиясы. Жаңы төрөлгөн чочколордогу эшерихиоздук диарея көпчүлүк учурда багуунун зоогигиеналык шарттары жана ветеринардыксанитардык режими бузулганда, стресс факторлору болгондо пайда болот, алар негизинен өстүрүү технологиясы менен байланыштуу, ошондой эле спецификалык факторлор - бактериялар, вирустар жана алардын айкалыштары.

Эшерихиоздун пайда болушунда чочконун ургаачыларынын толук эмес жана тең салмаксыз тамактануусу маанилүү аспект болуп саналат: тоюттун

сапатынын начардыгы, жаныбарлардан алынган алмаштырылгыс аминокислоталардын жана А витаминининн жетишсиздиги, алар түйүлдүктүн ичтен өсүшүн жана өнүгүшүн, ошондой эле анын шарттуу-патогендик микрофлорага туруктуулугун аныктайт, ал вирустук инфекциялар менен активдештирилет. Колибактериозго эң сезгич жаңы төрөлгөн чочколор жана эки-төрт жумалык эмчектеги чочколор, ошондой эле эмчектен чыгарылгандан кийинки алгачкы эки жумадагы чочколор болуп саналат. Оору, эреже катары, эпизоотиялык түрдө, көбүнчө стационардык түрдө өтөт. Козгогучтун булагы болуп оорулуу жана колибактериоз менен ооруп айыккан чочколор жана бактерия алып жүрүүчү чочколор саналат.

Жугуунун негизги жолу - алиментардык, сейрек аэрогендик. Чочколордун ичтен жуккан учурлары белгилүү. Инфекциянын механикалык алып жүрүүчүлөрүнө чымындар, бүргөлөр, чычкандар, келемиштер жана башка жаныбарлар кирет.

Клиника. Жаңы төрөлгөн чочколордо оору козгогучунун инкубациялык мезгили орточо 12-18 саатты түзөт. Козгогучтун санына жана вируленттүүлүгүнө, тышкы чөйрөнүн шарттарына жана сезгич чочколордун туруктуулугуна жараша эшерихиоз үч негизги формада өтүшү мүмкүн: энтериттик, энтеротоксимиялык (шишиктүү) жана септикалык. Оорунун жүрүшү өтө курч, курч, курч эмес жана өнөкөт болушу мүмкүн. Энтериттик формасы ич өткөк, дене табынын көтөрүлүшү, шалдыроо жана депрессия менен мүнөздөлөт. Оорулуу чочколор жемден баш тартып, тез арыкташат. Алардын түгү күңүрт жана үрпөйгөн болуп калат. Энтеротоксимиялык формасы эмчектеги чочколордо ууланууу кубулуштары, ошондой эле эмчектен чыгарылган чочколордо шишиктер менен мүнөздөлөт. Бул формада инкубациялык мезгил андан да кыска - 3-12 саат. Клиника канга кирген энтеротоксиндердин таасири менен байланыштуу. Башында кыймыл координациясынын бузулушу, жемден баш тартуу, кээде кусуу пайда болот. Андан кийин борбордук нерв системасынын жабыркашынын белгилери пайда болот: тышкы дүүлүктүргүчтөргө жогорку козголуу, булчуңдардын титиреши, тегерек кыймылдар, капталында жатканда буттар менен сүзүү кыймылдары, парездер жана буттун шал оорулары, тери астындагы клетчаткадагы шишиктер, айрыкча кабактарда, чекеде, жаак астындагы мейкиндикте жана көкүрөктө. Үнү каргылданган, үргөн болуп калат. Тамырдын кагышы мүнөтүнө 200гө чейин жетиши мүмкүн. Дем алуу дагы тездейт жана кыйындайт, дем кыстыгуу пайда болот. Ичтин, көкүрөктүн, кулактын, буттун терисинде исиркектер пайда болот. Дене табы адатта физиологиялык норманын чегинде калат, бирок кээде 0,5-1,0°Сге көтөрүлүшү мүмкүн. Эреже катары, оору үч сааттан беш саатка чейин, кээ бир учурларда эки-үч суткага чейин созулат жана көбүнчө асфиксиядан өлүм менен аяктайт.

Септикалык формасы. Жаңы төрөлгөн жана эмчектеги чочколор ооруйт. Оорунун өтө курч жана курч түрлөрү болушу мүмкүн, мында дене температурасы жогорулап, өлүмгө алып келүүчүлүк жогору болот. Тамактан

баш тартуу, депрессия, кыймыл координациясынын бузулушу байкалат. Кээде ич өтүшү мүмкүн. Кандан жана органдардан E.coli бөлүнүп чыгат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Өлгөн же аргасыздан союлган чочколорду ачканда, негизги өзгөрүүлөр ичке ичегиде локалдашат. Курч жана субакуттук агымдарда былжыр чел кабыкчаларынын анемиясы байкалат. Ашказандын былжыр чели шишик инфильтраты менен гиперемияланган, ичке ичегинин былжыр чели катаралдык-геморрагиялык сезгенүүнүн белгилери менен. Регионалдык мезентериалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп, гиперемияланган. Пейер тактары жана салитардык фолликулдар гиперплазияланып, гиперемияланган. Көк боор кочкул боз түстө, бир аз чоңойгон, тыгыз бүдүрчөлүү. Бөйрөк жана боор анемиялык, мээнин кан тамырлары канга толуп, ткандар шишиген.

Диагностика. Эшерихиозго диагноз эпизоотологиялык, клиникалык жана патоморфологиялык маалыматтардын, ошондой эле лабораториялык изилдөөлөрдүн негизинде коюлат. Эшерихиозду вирустук гастроэнтериттерден, сальмонеллездон, анаэробдук дизентериядан, инфекциялык эмес этиологиядагы гастроэнтериттерден айырмалоо зарыл.

14.3. Музооктордун диспепсиясы

Бул оору кеңири таралган, музооктордун жашоосунун алгачкы күндөрүндө байкалат. Этиологиясы ар кандай учурларда ар башка. Негизги мааниге ээ болгондор: кош бойлуу уйларды багуу жана кармоо шарттарынын бузулушу, натыйжада алсыз музоолор (гипотрофиктер) төрөлөт, жаңы төрөлгөн музоолорго ууз сүттү өз убагында бербөө жана анын сапатынын начардыгы, кармоо шарттарынын жагымсыздыгы. Жөнөкөй жана токсикалык диспепсияны айырмалашат.

Клиникалык белгилери: диарея, арыктоо, дене температурасы норманын чегинде, оору башталгандан кийин 1-3 күндөн кийин өлүмгө учуроо жогору. Дарылоодо жөнөкөй диспепсия менен ооруган жаныбарлар адатта айыгып кетишет. Оорулуу музоолордо ашказан безинде туз кислотасынын жана пепсиндин аз болушу байкалат, натыйжада тоюттун сиңимдүүлүгү төмөндөп, ууз сүттүн уюган жерлери (түйүндөр) пайда болот.

Дисбактериоз өнүгөт: грам-терс жана чиритүүчү микробдор топтолот. Ичегинин дубалдарынын жогорку дүүлүгүүсүнүн натыйжасында анын моторикасы күчөйт жана ич өтүү пайда болот. Өлүм суусуздануудан жана интоксикациядан келип чыгат. Өлүктөрдү ачканда арыктоо, жүнү үрпөйгөн, көздөрү чөгүп кеткен, денеңин арткы бөлүгү жана куйругу заңга булгангандыгы аныкталат. Тери жана тери астындагы клетчатка кургак, май катмарлары жок. Булчуңдар шалбыраган, кургак. Көкүрөк жана ич көңдөйлөрүндө суюктук жок. Ашказан безинде ууз сүттүн уюган жерлери, кээде диаметри 10 смге чейин жетет. Ашказан безинин былжырлуу кабыгы шишиген, шишиген, кээ бир жерлери кызарган, көбүнчө чекиттүү кан

куюлуулар, эрозиялар жана жаралар менен капталган. Ичегинин былжырлуу кабыгы гиперемияланган. Түз ичегинин бүктөмдөрүнүн чокуларында гиперемия көбүрөөк байкалат. Эпикарддын астында кан куюлуулар, жүрөк булчуңдары шалбыраган. Өт баштыкчасында коюу өт бар.

Гистологиялык изилдөөдө ичегиде бүдүрчөлөрдүн атрофиясы, микроворсинкалардын бузулушу, эпителий клеткаларынын десквамациясы; боордо, бөйрөктө, миокардда — дандуу жана майлуу дистрофиялар; мээде — чекиттүү кан куюлуулар жана нейрондордун дистрофиясы аныкталат. Уулуу диспепсия диагнозу клиникалык белгилер боюнча, бактериологиялык изилдөөнүн жана музоолордун өлүгүн ачуунун жыйынтыктарынын негизинде коюлат.

14.4. Чочколордун колиэнтеротоксемиясы (шишик оорусу)

Чочколордун колиэнтеротоксемиясын (шишик оорусун) жогорку активдүүлүктөгү гемолизин токсинин өндүрүүчү E. coli гемолитикалык штаммдары козгойт. Белоктуу тамактандырууда эмчектен чыгарылгандан кийинки чочколордо байкалат; сейрек учурларда улгайган жаныбарларда кездешет. Клиникалык жактан оору депрессиялык абал, табиттин жоктугу, шалдыроо басуу, кабактардын жана баштын тери астындагы клетчаткасынын шишиги менен көрүнөт. Кыймыл координациясынын бузулушу, парездер, шалдар байкалат. Оорунун узактыгы бир нече сааттан 7 суткага чейин. Ооруган жаныбарлардын көбү өлөт.

Патологиялык-анатомиялык өзгөрүүлөрдүн интенсивдүүлүгү оорунун узактыгына жараша болот. Өтө курч учурларда көрүнгөн өзгөрүүлөр жок болушу мүмкүн. Алар оорунун узактыгы 5—7 күн болгондо ачык көрүнөт. Кулактардын, ичтин терисинин тыгындуу гиперемиясы, кабактардын шишиги, кулактын түбүндөгү, чекенин, ичтин тери астындагы клетчаткасынын шишиги байкалат.

Көңдөйлөрдө, айрыкча ич көңдөйүндө, фибрин жипчелери бар бир топ бүдөмүк суюктук табылат. Өпкөлөр гиперемияланган жана шишиген. Ашказандын дубалы калыңдаган, кесилген жерде былжыр челдин астыңкы катмарында желе сымал инфильтрат даана көрүнүп турат. Ашказандын былжыр чели көбүнчө гиперемияланган. Ичкей желе сымал шишиген. Жоон ичегинин спиралдык илмеги желе сымал масса менен капталгандай. Ичегинин дубалдары калыңдаган, шишиген, сероздук кабыктын астында кан куюлган. Ичкей лимфа түйүндөрү чоңойгон, шишиген. Гистологиялык изилдөөдө кан тамырлардын дубалдарынын мукоиддик шишиги, борбордук нерв системасында жана паренхиматоздук органдарда дистрофиялык өзгөрүүлөр аныкталат. Диагноз клиникалык маалыматтарга жана патолого-анатомиялык өзгөрүүлөргө негизделет. E. coli гемолитикалык штаммдарын бөлүп алуу диагнозду тастыктоо болуп саналат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Уулар жана алардын классификациясы жөнүндө түшүнүк.
2. Сальмонеллездеги патоморфологиялык белгилер.
3. Колибактериоздогу патоморфологиялык белгилер.
4. Музоолордун диспепсиясындагы патоморфологиялык белгилер.
5. Чочколордун колиэнтеротоксемиясындагы патоморфологиялык белгилер.

Лекция 15

ЛИСТЕРИОЗ, ДИПЛОКОКК СЕПТИЦЕМИЯСЫ, ЛЕПТОСПИРОЗ

15.1. Листериоз

Листериоз - жаныбарлардын жана адамдардын жугуштуу оорусу борбордук нерв системасынын жабыркашы, септикалык көрүнүштөр, бойдон алдыруулар жана Жаныбарлардын маститими, адамдын катуу патологиясы. Ооруну козгогон Listeria monocytogenes - кичинекей бактерия узундугу 0,5 - 2,0 мкм, туурасы 0,3 0,5 мкм, тегеректелген Акыр-аягы спора жана капсула түзбөйт. Инфекциялык агент катары ачылган Мюррей, Вебб жана Шванн 1924-жылы Листериялар сырткы чөйрөдө узак убакытка сакталат. төмөн температурада өлүк ткандарда көбөйөт, 105 күнгө чейин уруктарда жана сарымсактарда, 134 күнгө чейин шорподо жана эт менен сөөктүн ундорунда жашай алат күндүн ичинде, көпкө чейин туздуу, суук температурадагы эттин ичинде өлүшпөйт, Жерге көмүлгөн өлүктөр 45 күндөн 4 айга чейин жашайт. Листериялар лизолдун же креолиндин 5% эмульсиясынын таасири астында 10 мин, 2,5 пайыздык натрий эритмеси 20, 2,5 пайыздык эритме аркылуу 5 мүнөттөн кийин калий марганец кислотасын, 1 сааттан кийин этакридин (1:250) эритмесин, Сулеманын эритмеси (1:1000) 5 мүнөттөн кийин, 400 1 литрге 1 мг активдүү хлор, 10 мүнөттүн ичинде. Жаныбарлардын жана адамдардын оорусу азыркыга окшош, ал илгертен эле байкалып келген. Бирок 1892-жылы Францияда жана 1911-жылы Швецияда гана сөөктөрдөн бөлүнгөн. Коёндордун организминде листерийге окшош бактериялар пайда болгон. койлор, канаттуулар, адамдар. Өлкөбүздө листериоз биринчи жолу Листериоздун бардык аспектилерин кылдат изилдөө И. А. Бакуловго, Ю. А. Малаховго, В.

Текстгин котормосу: Бул И. А. Бакуловго, Ю. А. Малаховго, В. И. Поповго жана башкаларга таандык. Азыркы учурда жаныбарлардын листериозу дүйнөнүн 50дөн ашык өлкөсүндө катталган, ал жерде олуттуу экономикалык жана эпидемиологиялык зыян келтирет. Листериозго кой, эчки, ири мүйүздүү мал, чочко, жылкы, коён, үй канаттуулары чалдыгат. Көбүнчө жаш жаныбарлар ооруйт.

Инфекциянын булагы - мурун көңдөйүнөн, жыныс органдарынан (аборт учурунда), бойдон түшкөн түйүлдүктөн, сүттөн (мастит учурунда), ошондой эле заң жана заара менен листерияларды бөлүп чыгарган оорулуу жаныбарлар. Табияттагы козгогучтун негизги резервуары - кемирүүчүлөр. Жаныбарлар көбүнчө суу, тоют аркылуу жугат. Листериоз lxodes persuixatus кенелеринен да табылган. Адам көбүнчө жаныбарлардан листерия менен булганган сүт, эт, жумурткаларды жегенде, кене чакканда, ошондой эле листериялар дем алуу жолдоруна түшкөндө жугат. Көбүнчө листериоз койлорду жабыркатат, аларда

оору мезгилдүү мүнөзгө ээ жана кышкы-жазгы мезгилде пайда болот, бул инфекциянын козгогучун жуктуруу факторунун активдешүүсүнө (инфекцияланган кемирүүчүлөрдүн тоют сактоочу жайларга миграциясы) жана жаныбарлардын организминин туруктуулугунун төмөндөшүнө байланыштуу (баккан шарттардын жана тоюттун мүнөзүнүн өзгөрүшү, кош бойлуулук). Жуктуруу факторлорунун бири - ыңгайлуу шарттарда көбөйүп, топтоло турган силос.

Оору спорадический түрдө, кээде эпизоотиялык түрдө пайда болот. Жаныбарлардын листерия алып жүрүүчүлөрүнүн болушу, листериялардын сырткы чөйрөдө узак сакталышы, ошондой эле табигый очоктордун болушу менен байланышкан стационардуулук мүнөздүү. Оору курч, курч кармаган, сейрек учурларда өнөкөт түрдө өтөт. Нервдик, септицемиялык, аралаш, бүдөмүк жана симптомсуз (алып жүрүүчүлүк) формалары, ошондой эле жыныс системасынын жабыркашы (бойдон түшүү, төрөттөн кийинки калдыктардын кармалышы, эндометриттер жана метриттер) жана листериоздук маститтер айырмаланат.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Көрүнөө патологоанатомиялык белгилер көбүнчө өтө анча-мынча жана байкалышы кыйын. Өлүктү ачканда жана баш сөөгүн кылдаттык менен карап чыгууда кан тамырлардын гиперемиясын, мээ кабыкчаларынын бир аз шишигин, кан куюлууларды, мээ затынын очокторунун боштугун, мээнин каптал карынчаларындагы суюктуктун көбөйүшүн байкоого болот. Бирок, бул өзгөрүүлөр дайыма эле жакшы байкала бербейт. Башка учурларда мээ затында гиперемия зонасы менен курчалган майда ириңдүү очокторду табууга болот. Көкүрөк жана ич көңдөйлөрүнүн органдарында сероздук жана былжырлуу кабыкчалардын астында кан куюлуулар, паренхималык органдарда дистрофиялык өзгөрүүлөр, лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу жана шишиши, боордо некроздор, катаралдык гастроэнтерит, өпкөнүн курч веноздук гиперемиясы жана шишиги байкалат. Мурун көңдөйүнүн былжырлуу кабыкчасында гиперемияны, шишикти табууга болот. Гистологиялык изилдөөдө былжыр астындагы катмарда моноциттердин көп топтолушу, борбордук нерв системасында ириңдүү энцефалиттин картинасы: периваскулярдык инфильтрация (капиллярлардын айланасында клеткалык муфталардын пайда болушу), кан тамырлардын кеңейиши, глия элементтеринин көбөйүшү, нерв клеткаларынын дистрофиясы ж.б.

Диагноз эпизоотологиялык маалыматтардын комплексинин, клиникалык көрүнүштүн жана бактериологиялык изилдөөнүн негизинде коюлат. Листериоздун диагнозунун татаалдыгы клиникалык полиморфизмде жана патологоанатомиялык өзгөрүүлөрдүн мүнөздүү эместигинде. Клиникалык белгилердин негизинде энцефалитти аздыр-көптүр тактык менен аныктоого болот.

Дифференциалдык диагностика. Энцефалит кутурмада, Ауески оорусунда, ценурозда жана эстрозда (мурундун былжыр челинен мээге жана анын

кабыкчаларына сезгенүү процесси өткөндө) байкалат. Бирок ценуроз жана эстроз — өнөкөт оорулар; аутопсия учурунда мителердин бар экендиги аныкталат, демек, оорунун чыныгы себеби да аныкталат. Койлордогу Ауески оорусу энцефалиттин белгилери менен катар катуу кычышууну пайда кылат, бул листериоздо таптакыр байкалбайт. Кутурмада да кычышуу байкалат, бирок Ауески оорусуна караганда азыраак. Мындан тышкары, адатта коркок жана момун жаныбарлардын агрессиясы, жыныстык каалоонун жогорулашы, бузулган табит (жат нерселерди жеш) байкалат. Бул белгилердин баары листериозго мүнөздүү эмес. Диагнозду биротоло аныктоо үчүн, айрыкча оорунун биринчи учурларында, паренхималык органдардын кесиндилери жана сөзсүз түрдө чоң жарым шарлардан, мээчеден, узунча мээден алынган жана 30—35% глицерин эритмесинде фиксацияланган мээнин кесиндилери лабораторияга жөнөтүлөт. Профилактикага чарбаларды аман-эсен пункттардан алынган жаныбарлар менен толуктоо, жашыруун оорулууларды жана листериоз алып жүрүүчүлөрдү аныктоо үчүн изилдөөлөрдү жүргүзүү, кемирүүчүлөргө каршы күрөшүү, вакцинация кирет.

15.2. Диплококктук септицемия

Диплококктук септицемия – көбүнчө курч өтүүчү жугуштуу оору, көбүнчө музоолорду жана козуларды жабыркатат, сейрек кулундарды жана чочко балдарын. Оорунун козгогучу – Diplococcus septicus диплококку. Клиникалыканатомиялык жактан курч сепсис картинасы менен мүнөздөлөт, ал эми чоң жаныбарларда жатындын жана сүт безинин сезгениши түрүндө өтөт. *Патогенез* – табигый шарттарда жугуу дем алуу жолдору жана ичеги-карын жолу аркылуу болот. Диплококктар биринчи кирген жерлерде көбөйүп, андан ары лимфа жана кан тамырларына кирет. Кан жана лимфа менен козгогуч органдарга жана ткандарга таралат. Козгогучтун штаммдары фагоцитозду басуучу жана кан тамырларынын өткөргүчтүгүн жогорулатуучу уулуу продуктуларды бөлүп чыгарат, бул эритроциттердин гемолизине жана кандын уюу процессинин бузулушуна өбөлгө түзөт. Натыйжада, геморрагиялык диатез жана органдардын оор жабыркашы менен токсемия өнүгөт. Диплококктук инфекция жаш мал арасында кеңири таралган, көп сандагы особдордо кездешет. Инфекциянын булагы – оорулуу жаныбарлар. 2-4 айга чейинки жаш мал, чоң жаныбарлар – төрөттөн кийин сезгич келет. Диплококктук инфекция жаш малдын өлүмүнө, сүт өндүрүмдүүлүгүнүн төмөндөшүнө алып келет. Оорулуу жаныбарлардын сүтү адам үчүн инфекциянын булагы болушу мүмкүн.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Инфекциянын өтө курч өтүшүндө ичке ичегинин былжыр челинде, сейрек учурда узун ичегиде, мезентерийде, перитонеумда, эпи- жана эндокарддын астында көптөгөн чекиттүү жана майда тактуу кан куюлуулар табылат. Ошондой эле мурун көңдөйүнүн, кекиртектин, трахеянын былжыр челдеринин курч гиперемиясы, өпкөнүн катуу гиперемиясы жана сероздук шишиги байкалат. Курч өтүшүндө жугуу

жолдоруна жана козгогучтун жаныбардын организмине киришине жараша көбүнчө дем алуу же тамак сиңирүү органдары жабыркайт. Дем алуу органдары жабыркаганда конъюнктиванын гиперемиясы, жогорку дем алуу жолдорунун былжыр челинин катаралдык сезгениши, бронх лимфа түйүндөрүнүн шишип чоңоюшу, көкүрөк көңдөйүнө сероздук же сероздукгеморрагиялык экссудаттын куюлушу, плеврада, перикардда көптөгөн чекиттүү кан куюлуулар жана фибриндин топтолушу, өпкөнүн алдыңкы жана ортоңку бөлүктөрүнүн басымдуу жабыркашы менен сероздук-геморрагиялык же крупоздук пневмония, сейрек учурда бүт өпкө тканынын жабыркашы; эпи- жана эндокарддын астына кан куюлуулар; боордун, бөйрөктүн жана миокарддын дистрофиялык өзгөрүүлөрү, көк боордун чоңоюшу байкалат. Инфекция ашказан-ичеги жолдорунун жабыркашы менен өткөн учурларда ич көңдөйүндө көп санда геморрагиялык экссудат табылат; көк боор кескин чоңоюп (2-3 эсе), резина сымал (каучук) консистенцияда, тегеректелген четтери менен, капсуланын астында чекиттүү жана тилкелүү кан куюлуулар болот. Боор шишиген, канга толгон.

Бөйрөк капсуласынын астында көптөгөн майда кан агуулар бар. Ашказаничеги жолунда дагы даана өзгөрүүлөр байкалат: узун ашказандын жана ичке ичегинин былжыр чел кабыгы катуу гиперемияланган, сероздук шишик абалында, чекиттүү жана майда тактуу кан агуулар менен капталган; ичегинин ичинде суюктук бар, кээ бир учурларда кызыл түскө боёлгон (кан аралашкандыктан). Ушундай эле белгилер, бирок алсызыраак, жоон ичегилерде да байкалат, айрыкча сокур жана көтөн ичегиде. Мезентериалдык лимфа түйүндөрү катуу шишип, чоңоюп, боз-кызыл түстө, кесилген бетинде көптөгөн чекиттүү кан агууларды көрүүгө болот.

Кээде *оорунун курч түрүндө* дем алуу органдары жана ашказан-ичеги жолу бир эле учурда жабыркайт.

Өнөкөт диплококк инфекциясында патологоанатомиялык өзгөрүүлөр көбүнчө өпкөдө байкалат. Алар сероздук-фибриноздук плеврит жана перикардит менен татаалдашкан фибриноздук-некроздук пневмониянын өнүгүшү менен мүнөздөлөт, же болбосо органдын паренхимасында көптөгөн ар кандай чоңдуктагы ириңдүү очоктордун пайда болушу менен катаралдык-ириңдүү пневмония байкалат, алар кийин инкапсуляцияга дуушар болушат. Көбүнчө муун баштыкчасынын сероздук-фибриноздук же ириңдүү сезгениши жана муун кемирчектеринин жарасы байкалат. Диплококк инфекциясы чоң жаныбарларда да кездешет (уйларда, бээлерде, чочко энелеринде жана кой энелеринде), алар көбүнчө жаш малдын жугуштуу булагы болуп саналат (жатында, сүт аркылуу, заара, мурундан чыккан суу). Аларда патологоанатомиялык өзгөрүүлөр адатта катаралдык, катаралдык-ириңдүү эндометриттердин жана маститтердин өнүгүшү менен көрсөтүлөт. *Дифференциалдык диагностикада* диплококк инфекциясынын ичеги формасы патологоанатомиялык картинасы боюнча колибактериозго, ал эми өпкө формасы паратифке абдан окшош экенин эске алуу керек. Мындай учурларда

диагноз үчүн бактериологиялык изилдөөнүн жыйынтыктары чечүүчү болуп саналат.

15.3. Лептоспироз

Жаныбарлар менен адамдардын жугуштуу табигый оорусу, көбүнчө симптомсуз өтөт, типтүү учурларда кыска мөөнөттүү ысытма, сарык, гемоглобинурия, бойдон түшүү жана башкалар менен мүнөздөлөт. Бардык континенттерде көптөгөн өлкөлөрдө катталган. Клиникалык жактан айкын формасында өлүм 20-25%. Ооруну биринчи жолу Германияда Велл (1886) жана Россияда Н. П. Васильев (1888) сүрөттөп жазган. Оорунун козгогучун Японияда 1914-жылы ачышкан.

Козгогуч: лептоспиралардын патогендик серотиптери, негизинен, L. pomona, L. tarassovi, L. grippotyphosa - адамдын суу ысытмасынын козгогучу, L. icterohaemorrhagiae - жугуштуу сарыктын козгогучу, L. canicola жана башкалар. Алар кыймылдуу жипчелер, Романовский-Гимзе боюнча боёлот. Сууда 200 күнгө чейин, саркынды сууларда - 10 күнгө чейин, кык аралашмасында - 24 саат, заарада 6-7 күн, бойдон түшкөн түйүлдүктө - бир нече күн, жаңы сүттө - 8-24 саат, тоңдурулган спермада - 1-3 жыл сакталат. Дезинфекциялоо үчүн 3% активдүү хлору бар хлор акиташынын эритмеси, 2% күйдүргүч натрдын ысык эритмеси, 2% формальдегид эритмеси колдонулат. 1 сааттан кийин бөлмө суу менен жуулат. Кык биотермикалык жол менен зыянсыздандырылат.

Эпизоотология. Өтүшү жана белгилери. Сезимталдуу: чочколор, жылкылар, ири мүйүздүү мал, койлор, аң терисинен жасалган жаныбарлар, жаш мал абдан сезгич келет.

Козгогучтун булагы: оорулуу жана ооруп айыккан жаныбарлар; жаратылыштагы негизги резервуар - кемирүүчүлөр. Суу, тоют, төшөнчү аркылуу алиментардык жол менен жугат.

Инкубациялык мезгил: 3—14 күн.

Белгилери: — ири мүйүздүү малдарда өтө катуу кармаганда — табиттин жоголушу, депрессия, аз кандуулук, тез-тез заара кылуу, температуранын көтөрүлүшү, ич өтүү, клоникалык талма; катуу кармаганда — температуранын көтөрүлүшү, депрессия, ич өтүү, алсыздык, ашказандын атониясы, сарык, кандуу заара, конъюнктивит;

— койлордо — мурундан ириңдүү агуу, ооздун былжыр челинин, теринин некрозу. *Өнөкөт түрүндө* — ысытма кармоо, гемоглобинурия, сарык, атония, ич катуу, сүт саап алуунун азайышы, бойдон түшүү, лейкоцитоз, арыктоо; — түлкү, иттерде — жемден баш тартуу, кусуу, ич өтүү, аксактык, сарык анча байкалбайт, стоматит;

— чочколордо кайталануучу ысытма, арыктоо, аз кандуулук, ич өтүү, сарык, теринин некрозу. - адамдын оорусу сарыктуу (Васильев — Вейл оорусу) жана

сарыксыз (суу ысытмасы) формаларында өтөт. Биринчи учурда ысытма, сарык, кусуу, булчуңдардын, ичтин оорушу мүнөздүү, экинчисинде — ысытма, белдин оорушу, буттун булчуңдарынын жана көкүрөктүн оорушу. *Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр*. Териде некроз очоктору, былжыр челдердин саргаюусу, ооздун былжыр челинде жаралар, ткандардын саргайган боёгу, сероздук кабыкчаларда массалык кан куюлуулар, боордо майлуу же уулуу дистрофия, бөйрөктө гломерулонефрит же интерстициалдык нефрит, гемоглобинурия, сероздук лимфаденит, тери астындагы жана бөйрөк айланасындагы клетчатканын шишиги.

Диагностика. Тирүү кезинде диагностикалоо үчүн кан жана заара колдонулат; өлгөндөн кийин майда жаныбарлардын өлүктөрү, ири өлүктөрдөн жүрөк, паренхималык органдар, бөйрөк, көкүрөк жана ич көңдөйлөрүнөн транссудат, перикардиалдык суюктук, табарсык, ашказан алынат. Бактериологиялык диагностика, микроскопия, кан сары суусун микроагглютинация жана лизис реакцияларында лептоспиралардын эталондук штаммдары менен, макроагглютинация жана башка ыкмалар менен изилдөө жүргүзүлөт. *Айырмалоочу диагностика*. Пироплазмоз, жылкылардын инфекциялык анемиясы, залалдуу катаралдык ысытма, сальмонеллез, колибактериоз.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Листериоздогу патоморфологиялык белгилер.
2. Диплококк септицемиясындагы патоморфологиялык белгилер.
3. Лептоспироздогу патоморфологиялык белгилер. 4. Бул оорулардын айырмалоочу диагностикасы.

Лекция 16

ТУБЕРКУЛЕЗ, МАНКА, БРУЦЕЛЛЕЗ, ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ, НЕКРОБАКТЕРИОЗ: АЛАРДЫН ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ ЖАНА АЙЫРМАЧЫЛЫК ДИАГНОСТИКАСЫ

16.1. Жаныбарлардын Туберкулезасы (Tuberculosis)

Адамдын, сүт эмүүчүлөрдүн жана канаттуулардын өнөкөт жугуштуу оорусу, мүнөздүү гранулемалардын – Туберкулеза түйүндөрүнүн пайда болушу менен мүнөздөлөт.

Козгогуч: Mycobacterium tuberculosis 1882-жылы Роберт Кох тарабынан ачылган. Адамдын Туберкулезасынын козгогучу — M. Tuberculosis; ири мүйүздүү малдын — M. Bovis; канаттуулардын — M. Avium, булар ичке, түз, көбүнчө бир аз ийилген таякчалар, жалгыз же топтор менен жайгашат, аэроб, кыймылсыз, спора жана капсула пайда кылбайт. Микобактериялар кыкта 7 ай, заңда — 1 жыл, сууда — 2 ай, майда — 45 күн, сырда — 45—100, сүттө — 10 күнгө чейин жашоого жөндөмдүүлүгүн сактайт. 70°Сге чейин ысытуу 10 мүнөттө өлтүрөт, ал эми кайнатуу 3—5 мүнөттөн кийин активдүүлүгүн жоготот.

Эпизоотологиясы. Өтүшү жана белгилери.

Сезимтал: жаныбарлардын бардык түрлөрү.

Козгогучтун булагы: оорулуу жаныбарлар жана бактерия алып жүрүүчүлөр.

Жугуу жолдору: аэрогендик; ооз көңдөйүнүн жабыркаган былжыр чели аркылуу, сейрек эмчек учтары жана кын аркылуу. Жугуу факторлору — тоют, кык, суу, төшөнчү, кароо буюмдары.

Инкубациялык мезгил: аллергиялык реакциялар пайда болгонго чейин 2—6 жумадан. Туберкулеза негизинен өнөкөт жана симптомсуз өтөт. Ири мүйүздүү малда көбүнчө өпкө же ичеги жабыркайт.

Өпкө туберкулезу жөтөл жана өпкөнүн жана плевранын жабыркашынын башка белгилери менен коштолот. Ичеги туберкулезунда ич өтүү, андан кийин ич катуу жана заң менен кошо кан аралашкан былжырдын бөлүнүп чыгышы байкалат. Ири мүйүздүү малдын желини жабыркаганда лимфа түйүндөрү чоңоюп, желин дөмпөктүү болуп калат. Генерализацияланган туберкулезде үстүртөн лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу, кахексия, тез чарчоо, анорексия жана анемия байкалат. Койлор менен эчкилерде туберкулез ири мүйүздүү малдагыдай эле өтөт. Чочколордо жаак астындагы, кекиртек артындагы жана моюн лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу байкалат. Жылкыларда туберкулез сейрек кездешет жана көбүнчө жашыруун түрдө өтөт. Канаттуулардын туберкулезу так эмес клиникалык белгилер менен өтөт.

Арыктоо, кыймылсыздык, кубаруу жана тарактын бырышып калышы, көкүрөк

булчуңдарынын атрофиясы байкалат. Процесстин генерализациясы ичегинин жабыркашы менен коштолот.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Туберкулез үчүн мүнөздүү нерсе - жаныбардын ар кандай органдарында жана ткандарында таруу данынан тооктун жумурткасына чейин жана андан да чоңураак болгон спецификалык түйүндөрүнүн (туберкулдардын) болушу. Туберкулез очоктору бириктирүүчү ткандык капсула менен курчалган, кургак, күкүмдүү массаны (казеоздук некроз) камтыйт. Оору узакка созулганда туберкулез түйүндөрү акиташташып калышы мүмкүн.

Диагностика. Патологиялык материалды жаныбар тирүү кезинде кандай жөнөтсө, ошондой жөнөтөт (мурундан аккан суу, бронх былжыры, сүт, заң, заара), ошондой эле өлгөндөн кийин да жөнөтөт (жабыркаган органдардын бөлүктөрү жана бронх, жуткун, көкүрөк аралыгы, күрөк алдындагы, желин үстүндөгү лимфа бездери). Канаттуунун өлүгү (же эти) толугу менен жөнөтүлөт — жабыркаган боор, көк боор, өпкө, энелик бездер изилденет. Туберкулинге аллергиялык реакция жасоо, гистологиялык, бактериологиялык изилдөөлөр, биосыноо, серологиялык изилдөөлөр (РСК) жүргүзүлөт. *Айырмалоочу диагностика*. Пастереллез, паратуберкулез, актиномикоз, диктиокаулез, чочколордо — атиптик микобактериялар козгогон лимфадениттер, канаттууларда — лейкоз.

Туберкулездин алдын алуу жана дарылоо. Дарылоо жүргүзүлбөйт, оорулуу жана оң реакция берген жаныбарлар жок кылынат. Алдын алуу жана күрөшүү чаралары инфекциянын кирип кетишинин алдын алууга, системалуу диагностикалык изилдөөгө, кооптуу чарбаларды сауыктырууга, адамдарды туберкулезден сактоого негизделген.

Ветеринардык-санитардык экспертиза. Арык эти бар өлүктөрдө органдардын же лимфа түйүндөрүнүн кургак учук менен жабыркаганынын кандайдыр бир түрү аныкталса, ошондой эле этинин семиздигине карабастан, башы, ички органдары, анын ичинде ичегиси дагы, кургак учуктун жалпыланган процессинде утилизацияга жөнөтүлөт. Чочконун этинен башка, нормалдуу семиздиги бар өлүктөр, лимфа түйүндөрүндө же башка ткандарда кургак учуктун жабыркашы болсо, эт нандарын, консерваларды жасоого же кайнатууга жөнөтүлөт. Ички май эритилет. Жабыркаган органдар жана ткандар утилизацияланат. Чочконун өлүктөрүндө жаак астындагы лимфа түйүндөрүндө гана кургак учуктун акиташтанган очоктору аныкталса, анда акыркылары алынып салынат, башы тили менен кошо кайнатууга жөнөтүлөт, ал эми өлүктөр, ички органдар жана ичеги чектөөсүз чыгарылат. Ичегинин лимфа түйүндөрү гана жабыркаса, анда ичеги гана утилизацияга жөнөтүлөт, ал эми өлүк жана калган ички органдар чектөөсүз чыгарылат. Чочконун өлүктөрүнүн лимфа түйүндөрүндө коринобактериялар козгогон кургак учукка окшош жабыркоолор аныкталса, жабыркаган лимфа түйүндөрү алынып салынгандан кийин өлүк жана органдар

чектөөсүз чыгарылат. Сөөктөрдө кургак учуктун жабыркашы аныкталса, скелеттин бардык сөөктөрү утилизацияга жөнөтүлөт, ал эми эт (кургак учуктун жабыркашы жок болгон учурда) кайнатууга же консерваларга жөнөтүлөт.

16.2. Сап (Malleus)

Жугуштуу, көбүнчө өнөкөт өтүүчү оору, өпкөдө, мурундун былжыр челинде жана теринин ар кайсы жерлеринде спецификалык (саптык) түйүндөр, ириңдүү ыйлаакчалар, абсцесстер пайда болушу менен мүнөздөлөт, алар ажыраганда ириңдүү жаралар пайда болот. Саптын козгогучу - Pseudomanas mallei (Leffler, 1891). Сап мурда дүйнөнүн көптөгөн өлкөлөрүндө кеңири таралган. Азыркы учурда аны Азиянын, Африканын жана Түштүк Американын айрым өлкөлөрүндө гана катташат, анда системалуу түрдө жалпы диагностикалык изилдөөлөр уюштурулган эмес. Россияда сап 1940-жылы жоюлган.

Сапка өзгөчө туяктуу жаныбарлар: жылкылар, эшектер, качырлар, гибриддер сезгич келишет. Сап менен мышык тукумундагы жырткычтар (арстандар, жолборстор, илбирстер, сүлөөсүндөр, мышыктар), күрөң жана ак аюулар оорушат, алар оорулуу жаныбарлардын этин жегенде жугушу мүмкүн. Төөлөр салыштырмалуу сейрек оорушат. Сап менен адам да ооруйт. *Козгогучту жуктуруу жолдору*: көбүнчө тамак сиңирүү жолу, жыныстык жана аэрогендик жолдор аркылуу.

Инкубациялык мезгил: 3 суткадан 3 жумага чейин.

Симптомдору. Курч өткөндө — температуранын 42°Сге чейин көтөрүлүшү, калтыроо, көздүн жана мурундун былжыр челдеринин гиперемиясы. 2—3 күндөн кийин мурундун былжыр челинде тамуу данынан буурчакка чейинки өлчөмдөгү кызыл алкактуу майда саргыч түйүндөр пайда болот. Бир нече сааттан кийин алар биригип, некроздолуп, жаралар пайда болот; андан ары — мурун тосмосунун ажырашы, агуулар, 2—3 жумадан кийин түйүндөр тыгыздалат, өпкө жабыркайт, кээде — препуцийдин, урук безинин териси (түйүндөр, жаралар). Өнөкөт өткөндө: мурундун былжыр челинде жаралар, тырыктар, жөтөл, мезгил-мезгили менен температуранын көтөрүлүшү, жаак астындагы лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу. Адамдын дене табы көтөрүлөт, калтырайт, булчуңдар, муундар ооруйт. Лимфангиттин жана лимфаденитгин өнүгүшү мүнөздүү. Териде — папулалуу исиркектер. Божомол жагымсыз. Антибиотиктер, сульфаниламиддер менен эрте дарылоодо айыгып кетүү мүмкүн.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Сап оорусунда мурундун, кекиртектин, трахеянын, бронхтордун былжыр челинде сап түйүндөрү жана жаралар, ал эми алардын айыккан жерлеринде — тырыктар табылат. Өпкөнү кароодо тамуу данынан буурчакка чейинки өлчөмдөгү сап түйүндөрүн табууга болот. Кээде түйүндөр биригип, ири бириккен түйүндөрдү пайда кылат, алар акиташталышы мүмкүн. Өпкөнүн диффузиялык жабыркашында аларда сап

пневмониясынын же бронхопневмониянын белгилери байкалат. Өнөкөт өткөндө дээрлик ак түстөгү тыгыз жерлер түрүндөгү сап өсүндүлөрү табылат («май сымал» сап), көптөгөн майда ириңдүү же казеоздук очоктор менен тешилген; кээде өпкө кыртышы тырыктуу кыртыш менен алмаштырылып, андан кийин акиташталат.

Мурун көңдөйүнүн сабы экссудативдүү же продуктивдүү болушу мүмкүн. Көбүнчө мурун көңдөйүнүн ортоңку жана үстүнкү үчтөн бир бөлүгү жабыркайт, ал эми процесс өзгөчө көп мурун тосмосунда локалдашып, раковиналарда бир топ сейрек кездешет. Мурун көңдөйүнүн экссудативдүү сабынын негизги формасы жаралуу болуп саналат. Жаралардын четтери былжыр челдин деңгээлинен өйдө валик сымал көтөрүлүп, майда бүртүкчөлүү болуп турат. Жаранын түбү тегиз эмес, жегендей болуп, майда бүртүкчөлүү, ал эми жаралардын айланасында кызыл алкак жайгашкан. Алар бириккенде кемирчектин кийинки кыйрашы жана мурун тосмосунун тешилиши менен кеңири жаралуу бети пайда болот. Мурун көңдөйүнүн былжыр челинде жаралар менен бир убакта саптык түйүндөр да бар сары, тунук эмес жарым шар сымал же конус сымал былжыр челдин дөңсөөлөрү түрүндө кабыкча, алар аркылуу алар көрүнүп турат. Түйүндөр жалгыз жана көптөгөн, кээ бир жерлерде алар конгломератташат. Мурун көңдөйүндө, атап айтканда, кездешүүчү нурлуу же жылдыз сымал тырыктар мурун тосмосунда жаралардын айыгышынын натыйжасы болуп саналат. Бул тырыктардын фиброздук жиптери жаранын борборуна чогулуп, аларга нурлуу түзүлүш берет. Кичинекей тырыктар адатта толугу менен эпителий менен капталган, ал эми кеңири тырыктар, өзгөчө алардын борбордук зоналарында эпителий катмары жок болушу мүмкүн. Жаңы (жаш) саптык түйүн.

Макрокартина: очоктор жарым тунук, ириңдүү мазмуну менен жана периферия боюнча реактивдүү сезгенүүнүн кызыл алкагы менен. *Микрокартина*: полиморфтук ядролук лейкоциттердин топтолушу жана алардын тез кариорексис жана кариолизис. Бул некроздук аймактар эң саптык түйүндүн типтүү белгиси, анын өнүгүүсүнүн бардык стадияларында сакталып калат инкапсуляцияга жана кальцификацияга чейин. Очоктун перифериясында экссудативдүү реакция көрүнүп турат - шишик зонасы жана чектеш ткандардын гиперемиясы.

Белгилери. Типтүү (жетилген) сап түйүнү. *Макро көрүнүшү*: түйүндүн борборунда некроздун боз-ак кургак массасы көрүнүп турат, ал ачык грануляциялык ткань зонасы менен чектелген. *Микро көрүнүшү*: кариорексис жана кариолизис абалындагы полиморфтук ядролуу лейкоциттерден турган некроздук борбордун айланасында эки зонадан турган грануляциялык ткань жайгашкан: эпителиоиддик клеткалар зонасы жана лимфоиддик клеткалар зонасы. Акиташталган жана капсулаланган сап түйүндөрү. Микро көрүнүшү: очоктун борборунда кариорексис жана кариопикноз абалындагы полиморфтук ядролуу лейкоциттер акиташтын базофилдик кесектери менен. Периферияда

эпителиоиддик, лимфоиддик клеткалардын жана тутумдаштыргыч ткань капсуласынын кууш зонасы жайгашкан.

Диагностика. Изилдөө үчүн материал катары стерилдүү алынган мурундун агындылары, жаралардын ириңдүү бөлүнүшү, тери астындагы абсцесстердин пунктаттары кызмат кыла алат, РСК, аллергиялык диагностика жүргүзүлөт. Өлүктөн стерилдүү түрдө айрым түйүндөр жана өпкөнүн, боордун, лимфа түйүндөрүнүн жабыркаган жерлери кесип алынат.

Дифференциалдык диагностика. Мыт, пустулездүү контагиоздук стоматит сыяктуу оорулардан, ошондой эле теринин жабыркашы менен байланышкан оорулардан (эпизоотиялык лимфангит) айырмаланат.

Алдын алуу. Маллеинге оң реакция берген оорулуу жана маллеинге оң реакция берген жаныбарлар өрттөлүп жок кылынат. Алдын алуу - чарбадагы туяктуулардын баарын жылына 2 жолу маллеиндештирүү. Ветеринардыксанитардык экспертиза. Сап оорусу менен ооруган жаныбарларды союуга жол берилбейт. Клиникалык жактан сап оорусу менен ооруган жана маллеиндештирүүдө оң реакция берген жаныбарлар жок кылынат. Эгерде жаныбарлар союлган учурда, бардык ички органдары жана териси менен кошо өрттөлүп жок кылынат. Эгерде жаныбарлар маллеиндештирилбестен эт үчүн союлган болсо, союлган продукциялар жок кылынат. Технологиялык же өндүрүштүк процессте сап козгогучу менен булганган деп шектелген бардык өлүктөр кайнатылгандан кийин чыгарылат, ички органдар техникалык утилизацияга жөнөтүлөт. Ошондой эле, өлүктөрдү кайнатуу мүмкүн болбогон учурда да ушундай кылышат. Союучу жай, бардык жабдуулар 3% активдүү хлору бар хлор акиташынын ачык эритмеси, ысык 4% күйдүргүч натр эритмеси менен дезинфекцияланат.

16.3. Жаныбарларда бруцеллез

Бруцеллез – бардык сүт эмүүчүлөрдүн, анын ичинде адамдын да өнөкөт жугуштуу оорусу.

Оорунун козгогучу. Бруцеллездун козгогучу болуп Brucella тукумундагы майда бактериялар саналат, ал алты түрдү камтыйт: Br.melitensis, Br.abortus, Br.suis, Br.ovis, Br.neotomae жана Br.canis, алар негизинен культуралык жана биохимиялык касиеттери боюнча айырмаланат. Козгогуч кыска грам-терс таякча (же коккобацилла) болуп саналат, өлчөмү 0,5-0,7х0,6-1,5 мкм. Микробдук клетка кыймылсыз, спора жана капсула пайда кылбайт. Иттерде оорунун козгогучу катары дээрлик бардык түрлөрдүн өкүлдөрү чыгышы мүмкүн, бирок canis түрүндөгү бруцеллалар үчүн иттер негизги ээлери болуп саналат. Бул эле түр адамда да бруцеллезду пайда кылышы мүмкүн, бул ооруга мүнөздүү клиника менен (ысытма, артрит, баш оору ж.б.) [1]. Кызыгы, Br.canis козгогон иттердеги бруцеллез жаныбарлардын башка түрлөрүндө бруцеллез кездешпеген өлкөлөрдө да катталат (Англия, Германия, Япония, Чехословакия) [2]. Бруцеллалар сырткы чөйрөнүн жагымсыз факторлоруна

туруктуулугу аз микроорганизмдерге кирет. 60 °Сге чейин ысытуу аларды 3040 мүнөттө, 80 °С – 5 мүнөттө, кайнатуу – заматта өлтүрөт. Алар фенолго, спиртке, формалинге, хлораминге жана башка дезинфекциялоочу заттарга туруксуз. Бирок, заңда, заарада жана башка органикалык материалдарда төмөн температурада үч-төрт айга чейин сакталышы мүмкүн. Түз тийген күн нуру аларга зыяндуу таасир этет. Патогенез. Бруцеллезге тукумуна, жынысына жана жашына карабастан баары чалдыгат. Кош бойлуу учурунда ургаачылары көбүрөөк сезгич келет. Бруцеллез козгогучу организмге ар кандай жолдор менен кириши мүмкүн: алиментардык (негизги жол), аэрогендик, жыныстык катнаш аркылуу, жада калса бузулбаган тери аркылуу да. Бруцеллалар фагоциттердин бактерициддик системаларына туруштук берүүгө гана жөндөмдүү болбостон, фагоциттин ичинде узак убакыт жашай алат, бул акыры анын бузулушуна алып келет. Фагоциттин ичинде болгондуктан, бруцеллалар бул клеткалардын мембраналары менен антибиотиктерден жана башка дарылардан корголот, ошондуктан бруцеллезди айыктыруу абдан кыйын [3]. Аларды жутуп алган клеткалар менен бирге бруцеллалар бардык паренхиматоздук органдарга (боор, көк боор, сөөк чучугу ж.б.) жана лимфа бездерине таралат. Бирок козгогучтун эң чоң тропизми жыныс органдарына (урук бездери, урук бездеринин кошумчалары, жатын ткандары, айрыкча кош бойлуулук учурунда) таандык. Көптөгөн сезгенүү көрүнүштөрү өнүгөт, алар мезгил-мезгили менен күчөп турган өнөкөт мүнөзгө ээ (ремитирлөөчү тип). Оорунун узакка созулушу паренхиматоздук органдардын сероздукпродуктивдүү сезгениши менен коштолот, бул паренхиманын атрофиясына, строманын склерозуна жана көптөгөн фиброздук чөкмөлөргө алып келет. Клиникалык белгилери. Бруцеллез адатта өнөкөт жана симптомсуз өтөт. Эркектерде жыныс органдарынын жабыркашы өнүгөт: эпидидимиттер жана орхиттер лимфогистиоцитардык элементтердин көбөйүшү менен. Кийинчерээк простата безинин жана урук бездеринин урук каналчаларынын паренхимасы бузулуп, асперматогенез жана тукумсуздук өнүгөт.

Ургаачылары бойдон түшүрүшү же өлүк туушу мүмкүн. Андан кийин аларда жатындын сезгенүү процесстери узак убакытка созулат. Жыныс органдарынын жабыркашынан тышкары, кээде лимфа бездеринин чоңоюшу, ремиттешүүчү типтеги ысытма, артриттер байкалышы мүмкүн. Түйүлдүктү жана анын кабыкчаларын патологоанатомиялык изилдөөдө кабыкчаларда шишик жана ириңдүү экссудат табылат. Түйүлдүктүн тери астындагы клетчаткасында, сероздук жана былжыр чел кабыкчаларында кан куюлуулар болот. Көк боор жана лимфа бездери чоңоюп кетет. Боордо кээде майда некроздук очоктор кездешет. Жакында эле жуккан жана бойдон түшүргөн малдын этине союлганда жатындын былжыр челинин ириңдүү-катаралдык сезгенишин табабыз. Оор учурларда сезгенүү процессине былжыр чел жана былжыр чел астындагы ткань гана эмес, жатындын өзүнүн жана анын байламталарынын булчуң катмарлары жана серозасы да тартылат. Регионалдык лимфа түйүндөрү ширелүү, шишиген. Бойдон түшүргөндөн 4-6

ай өткөндөн кийин жатындын боштугун жана былжыр челдин катаралдык абалын гана табууга болот. Боордо инкапсулаланган абсцесстер же некроздук боз-сары майда очоктор алда канча сейрек кездешет. Башка органдардагы бруцеллездик этиологиядагы абсцесстер - сейрек көрүнүш. Артриттер, бурситтер, синовиттер негизинен алдыңкы буттарда кездешет. Өнөкөт учурларда анкилоз өнүгөт. Урук бездери чоңоюп, тыгыз болуп, кесилген жерде ар кандай өлчөмдөгү ириңдүү жаралар жана некроз очоктору көрүнөт. Диагностика Бруцеллезди диагностикалоо серологиялык реакцияларга негизделген. Мында диагностикалык препараттар козгогучтун S жана R антигендерине антителолорду аныктоого мүмкүндүк бериши керек. Бруцеллезди жана иерсиниозду айырмалоо зарыл, анын козгогучу ичегикарын жолунун бир аз бузулушуна алып келиши мүмкүн. Маселе мынада, Iersinia cntcroeolitica бактерияларынын кээ бир серологиялык варианттарында эндотоксиндин түзүлүшү бруцеллалардын S-эндотоксинине дээрлик окшош. Ошондуктан, жаныбарларда иерсиниялар мителик кылганда, бруцеллезге туура эмес диагноз коюлушу мүмкүн. Бруцеллезди жана иерсиниозду ишенимдүү айырмалоого мүмкүндүк берүүчү атайын дифференциалдык тесттер бар. Дарылоо. Бруцеллез иш жүзүндө айыккыс оору болуп эсептелет. Бул козгогучту жок кылгандан кийин да организмге патологиялык таасир этүүчү күчтүү аллергиялык жана аутоиммундук реакциялар менен байланыштуу. Мындан тышкары, бруцеллалар L-формага өтүп, ээлеринин ичинде узак убакытка (кээде жылдарга) чейин мителик кыла алышат.

16.4. Паратуберкулез (Paratuberculosis)

Жаныбарлардын паратуберкулезу (паратуберкулездик энтерит, Ионе оорусу). Паратуберкулезге окшош уйлардын оорусун Кертвайт жана Уайт Черч 1825жылы, Фарроу – 1841-жылы, Генсен жана Гамильтон – 1881-жылы сүрөттөп жазышкан. Оорунун козгогучу 1895-жылы Ионе тарабынан табылган – Mycobacterium paratuberculosis (M. Johnei). Бул ичке, кыска, полиморфтуу таякча, кыймылсыз, спора жана капсула пайда кылбайт, Г+, Цилль-Нильсен боюнча жакшы боёлот. Козгогуч топуракта жана кыкта 10–12 ай, тоютта жана сууда – 8–10 ай сакталат, 85°С температурада 1–5 мүнөттө өлөт. Күн нуру 10 айда өлтүрөт. Эффективдүү дезинфекциялоочу заттар болуп 3% формальдегид эритмеси жана 3% натрий гидроксидинин эритмеси; жаңы өчүрүлгөн акиташтын 20% суспензиясы, ксилонафттын 5% эмульсиясы саналат. Эпизоотологиясы. Өтүшү жана белгилери. Паратуберкулез микобактерияларына ири мүйүздүү мал, кой, эчки, төө, түндүк бугусу жана башка үй жана жапайы жаныбарлар сезгич келет. Козгогучтун негизги булагы: клиникалык жана жашыруун оорулуу жаныбарлар. Жугуу факторлору – алар менен булганган суу, кароо буюмдары. Инкубациялык мезгили: 1–12 ай жана андан көп. Өтүшү: өнөкөт же жашыруун, симптомсуз мезгил жылдарга созулушу мүмкүн. Ири мүйүздүү малда семиздиктин жана сүттүн азайышы,

түлөөнүн күчөшү, андан кийин кан аралашкан ич өткөк, шалдыроо, жаак аралыкта жана төш алды аймагында шишиктер, лейкопения байкалат. Койлордо – өтүшү жашыруун, курчуганда – арыктоо, шишиктер, болжол пессимисттик. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Арыктоо, кандын начар уюшу, арык жана өзгөчө ичке ичегинин жабыркашы (дубалдын калыңдашы, узунунан жана туурасынан кеткен бүктөмдөр, лимфа түйүндөрүнүн чоңоюшу, мезентерия; Пейер тактарынын шишиши) белгиленет.

Башка органдарда мезентериалдык лимфа түйүндөрүнүн гиперплазиясы байкалат; боордун, бөйрөктүн, миокарддын бүртүктүү дистрофиясы; гидремия, көкүрөк, ич жана перикард көңдөйлөрүнүн сууланууcу; арыктоо жана жалпы анемия. Диагностика. Лабораторияга: жаныбар тирүү кезинде былжырлуу кесекчелер жана кан аралашкан заң, түз ичегинин былжыр челинен кырындылар, өлгөндөн кийин же союлганда — ичегинин жабыркаган жерлери, эки тарабынан байланган ичке ичегинин кесиндиси, мезентериалдык лимфа түйүндөрү жөнөтүлөт. Гистологиялык, бактериологиялык, серологиялык изилдөөлөр, аллергиялык сыноо жүргүзүлөт. Дифференциалдык диагностика. Паратуберкулезде кургак учукту, алиментардык энтериттерди, гельминттик инвазияларды, эймериозду, молибден менен ууланууну жана жездин жетишсиздигин жокко чыгаруу керек. Кургак учук аллергиялык изилдөө менен жокко чыгарылат; гельминттик инвазиялар жана эймериоз — копрологиялык изилдөө менен. Алиментардык энтериттер массалык мүнөзгө ээ, алар кан анализинин жыйынтыгы боюнча диагноз коюлат. Профилактика жана дарылоо. Дарылоо иштелип чыккан эмес. Профилактика. Жаныбарлардын канын РСК боюнча текшерет. РСК боюнча оң көрсөткүчү бар жаныбарларды 2-3 жумадан кийин РСК аркылуу кайрадан текшерет (аллергиялык проба менен бир убакта). РСК жана аллергиялык проба боюнча оң көрсөткүчү бар жаныбарларды союуга жөнөтөт. Келечекте жаныбарларды ушундай эле ыкма менен жылына 2 жолу текшерет. 18 айга чейинки төлдөрдү аллергиялык проба менен текшерет. Оң же күмөндүү реакция берген жаныбарларды обочолонтуп, 30-45 күндөн кийин дагы бир жолу текшерет. Кайталап текшерүүдөн кийин оң реакция берген жаныбарларды союуга тапшырат, калгандарын үйүргө кайтарат. Чарба акыркы оорулуу жаныбар аныкталгандан жана акыркы ветеринардыксанитардык иш-чаралар өткөрүлгөндөн кийин 2 жылдан соң сакайып кетти деп эсептелет. Ветеринардык-санитардык экспертиза. Арыктоо жана булчуңдарда көрүнгөн патологоанатомиялык өзгөрүүлөр жок болсо, эти жана башка жабыркабаган азыктар кайра иштетүүгө чыгарылат, ал эми бардык жабыркаган ички органдар техникалык утилизацияга жөнөтүлөт же жок кылынат. Арыктоо жана скелет булчуңдарында гидремиялык участоктор болсо, ички органдары менен кошо эт утилизацияланат.

16.5. Некробактериоз

Некробактериоз (necrobacteriosis) – теринин жана астындагы ткандардын ириңдүү-некроздук жабыркашы менен мүнөздөлгөн өнөкөт инфекциялык оору, көбүнчө арткы буттардын дисталдык бөлүктөрүндө, ал эми айрым учурларда ооз көңдөйүндө, жыныс органдарында, желинде, боордо, өпкөдө, булчуңдарда жана башка органдар менен ткандарда локализацияланат. Некробактериозго үй жана жапайы жаныбарлардын, канаттуулардын көптөгөн түрлөрү, ошондой эле адам дагы сезгич келет. Эң сезгичтери бугулар, андан кийин майда жана ири мүйүздүү мал. Козгогучу Н. — некроз бактериясы Bacterium necrophorum — кыймылсыз, спора жана капсула пайда кылбаган, грам-терс, полиморфтуу анаэробдук таякча. Тоңдурулган абалда козгогуч 50 суткага чейин жашоого жөндөмдүүлүгүн сактайт, кургатканда 1—3 суткадан кийин өлөт, t 60°С чейин ысытканда — 30 мүнөттөн кийин, t 100°С чейин — 1 мүнөттөн кийин. Микроб калий перманганатынын эритмесинде (1 : 100) К) мүнөттөн кийин, формальдегиддин эритмесинде (1 : 100) — 20 мүнөттөн кийин, карбон кислотасынын 0,5% эритмесинде — 20 мүнөттөн кийин, креолиндин 2,5% эритмесинде — 20 мүнөттөн кийин, жегич натрдын 5% эритмесинде — 10 мүнөттөн кийин, хлордуу акиташтын эритмесинде (активдүү хлордун курамы 200 мг/л) — 30 мүнөттөн кийин жок болот. Некроз бактериясы тетрациклиндик катардагы антибиотиктерге өтө сезгич келет. Лабораториялык жаныбарлардан коёндор жана ак чычкандар эң сезгич. Инкубациялык мезгили – 1-3 күн. Оорунун өтүшү көбүнчө өнөкөт, сейрек учурларда курч жана курч алдынкы болот. Козгогучтун кирген жеринде теринин гиперемиясы байкалат, андан кийин ириңдүү-некроздук сезгенүү өрчүйт. Процесс жумшак ткандардан сөөк үстүнө, сөөктөргө, байламталарга, тарамыштарга өтөт, бул кээде манжалардын фалангдарынын түшүп калышына алып келет.

Кээде ооз көңдөйүнүн былжыр чели (музоолордо жана козуларда), тулку боюнун териси, жыныс органдары жабыркайт. Жылкыларда шыйрак муунунун териси жабыркайт (гангреналык дерматит). Чочколордо некроздук стоматит жана тулку боюнун ар кайсы жерлеринде дерматит, кээде энтерит жана пневмония байкалат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр мүнөздүү жана көбүнчө козгогучтун кирип, өөрчүгөн жерлеринде локалдашат. Буттардагы некроздук жаралар шыйрак, така, туяк аралык тери бүктөмүндө, туяктын арткы дубалында же таманында жайгашат. Эгерде баштапкы некроздук очок баштын терисинде болсо, анда эриндин, мурундун айланасында жаралардын кеңири аймактары байкалат. Баш шишип кетет, ооздун тегерегиндеги түктөр жабышып, кургаган ириңдүү кабыктар менен капталган. Ооз көңдөйүнүн былжыр чели жабыркаганда, ички бетинде, катуу таңдайда, тилде, кекиртекте жана көмөкөйдө калыңдыгы бир нече мм болгон крупоздук пленкалар менен капталган жаралар табылат. Ашказан-ичеги жолунун былжыр челинде тегерек кабык түрүндөгү так чектелген көптөгөн некроздук очоктор байкалат. Боордо,

өпкөдө ириңдер табылат. Диагностика. Эпизоотологиялык маалыматтар, клиникалык белгилер, патологоанатомиялык өзгөрүүлөр эске алынат. Кыйыныраак учурларда бактериологиялык изилдөөлөр жана коёндорго биосыноо жүргүзүлөт. Дифференциалдык диагностика. Ири мүйүздүү малдын некробактериозу чумадан, залалдуу катаралдык ысытмадан жана шап оорусунан; пастереллезден, инфекциялык ринотрахеиттен, парагрипптен (өпкөнүн метастаздык жабыркашында); хламидиоздон, листериоздон жана бруцеллезден (жыныс органдарынын жабыркашында); инфекциялык эмес этиологиядагы стоматиттерден жана дерматиттерден айырмаланат. Койлордо – туяк чиригинен, контагиоздук эктимадан, шап оорусунан жана чечектен айырмаланат.

Өзүн-өзү текшерүү үчүн суроолор

1. Кургак учуктун патоморфологиялык белгилери.
2. Сап оорусунун патоморфологиялык белгилери.
3. Бруцеллёздун патоморфологиялык белгилери.
4. Паратуберкулёздун патоморфологиялык белгилери. 5. Некробактериоздун патоморфологиялык белгилери.

Лекция 17

ЖАНЫБАРЛАРДЫН ООРУСУ. ИРИ МҮЙҮЗДҮҮ МАЛДЫН ЗЫЯНДУУ КАТАРАЛДЫК ЫСЫТМАСЫ

17.1. Чочконун классикалык чумасы

Классикалык (европалык) чума — РНК камтыган вирус козгогон жугуштуу оору; бардык куракгагы жаныбарлар ооруйт. Оорунун курч көрүнүшү геморрагиялык диатез, айрым органдардын анемиясы, геморрагиялык, кээде дифтериялык сезгенүүнүн өнүгүшү менен мүнөздөлөт. Өнөкөт түрүндө чума экинчи бактериялык инфекция менен татаалдашат (сальмонеллез, пастереллез жана башка оорулар), андан кийин ашказан-ичеги жолунда, өпкөдө сальмонеллезде сезгенүү, некротикалык өзгөрүүлөр пайда болот, пастереллезде пневмония жана кошумча микрофлора оорунун атиптик формаларын пайда кылат. Чочконун классикалык чумасындагы патологоанатомиялык көрүнүш козгогучтун вируленттүүлүгүнө, анын сезгич организм аркылуу өтүшүнө, организмдин туруктуулугуна жараша ар кандай болушу мүмкүн. Чумада биринчи кезекте кан пайда кылуучу аппараттын органдары тандалма түрдө жабыркайт. Геморрагиялык диатез кан тамырлардын тешиктүүлүгүнүн өзгөрүшүнө байланыштуу. Вирус жаныбардын организмине алиментардык жол менен кирет; былжыр чел аркылуу өтүп, канга түшөт. Канда айланып, ал бүт денеге таралат. Вирус кан тамырлардын эндотелий клеткалары тарабынан резорбцияланат, ал жерде көбөйөт, ошол эле учурда эндотелий шишийт, клеткалар бөлүнүп чыгат. Ири кан тамырларда медианын гиалинизациясы, адвентициянын лимфоиддик клеткалар менен инфильтрациясы пайда болот, бул кан тамырлардын спазмын шарттайт. Теридеги өзгөрүүлөр. Териде кан куюлуулар байкалышы мүмкүн, көбүнчө анын эң ичке жерлеринде; алар так чектерге, ар кандай өлчөмдөргө ээ, мүмкүн, бир эле убакта мурундун учу, кулактар, курсак, куйрук аймактарында цианоздун өнүгүшү мүмкүн. Кан куюлуулар көбүнчө чочко балдарында, чочконун жаштарында, чоңдордо бир аз азыраак байкалат. Некроздор болушу мүмкүн, көбүнчө кан куюлуу же жаракат алган жерлерде. Өнөкөт учурларда чечекке окшош исиркектер байкалат. Тери астындагы клетчаткада жана булчуңдарда тыгындуу гиперемиянын көрүнүштөрү, ошондой эле кан куюлуулар байкалышы мүмкүн. Лимфа түйүндөрүндөгү өзгөрүүлөр дароо алардын бүт системасын камтыбайт. Алардын айрым пакеттери башкаларга караганда эрте жана көп жабыркайт. Ошентип, биринчи кезекте жуткундун артындагы, жаак астындагы, моюн, бөйрөк, бел, ашказан (кичине ийрилик) жабыркайт. Андан кийин көкүрөк ортосундагы, бронхтук жана андан ары дененин лимфа түйүндөрү, ичеги чатыры. Кээде түз ичегиге регионардык түйүндөр эрте жабыркайт. Лимфа түйүндөрү чоңоюп, бетинен кызыл, бир аз тыгыз. Башында лимфа түйүнү кесилгенде кызыл жээкчеси бар ачык боз түстө болот. Кесилген бети бир аз нымдуу, томпоюп чыгып турат. Ошол эле учурда фолликулдардын жана жумшак кылдардын лимфоиддик

гиперплазиясы пайда болот. Кызыл жээктин болушу кортикалдык синустун эндотелийи тарабынан эритроциттердин резорбциясы, ошондой эле синустун өзүнүн эритроциттер менен толушу менен шартталган. Кийинчерээк эритроциттер лимфа түйүнүнүн мээ катмарынын синустарына түшө баштайт. Ошол эле учурда лимфа түйүнү кесилген жерде ала-була, кандуу көрүнүшкө ээ болот. Оорунун күчөгөн мезгилинде олуттуу жабыркаганда кочкул кызыл түстө гиперплазияланган фолликулдар жана жумшак кылдар ачык боз очоктор түрүндө жакшы көрүнүп турат; кесилген бети нымдуу, анда кандуу суюктуктун тамчылары байкалат. Мындай учурларда кесилген бети краков колбасасын элестетет. Мындай лимфа түйүндөрү геморрагиялык сезгенүү абалында болот. Эске алуу керек, мындай ала-була көрүнүш жаракат алган жерлерде (жаныбардын моюну кесилген жерлер), органдардын кан куюлууларында айрым лимфа түйүндөрүндө болушу мүмкүн. Бирок, бул учурда түйүндөр гиперплазияланбайт, ал эми алардын кесилген бети тегиз, томпок эмес жана жаракат алган жерге регионардык түйүндөр гана жабыркайт. Кара куурайда көк боор көпчүлүк учурда адаттагыдан кубарып турат, көлөмү өзгөрбөйт, кээде гиперплазиянын натыйжасында бир аз чоңоюп, шишип кеткендей болот. Геморрагиялык инфаркттардын болушу мүнөздүү, алар учурлардын 40% ашпаган бөлүгүндө кездешет. Алардын органдын четтеринде конус сымал дөңсөөлөр түрүндө жайгашуусу эң мүнөздүү, бирок тегерек формада болуп, бүт көк боорго жайгашышы мүмкүн. Көк боордогу инфаркттар кээде башка ооруларда да, мисалы, сальмонеллездин септикалык көрүнүшү, стрептококк эмболиясы, чочконун рожасы, бактериялык сепсис учурларында да кездешерин эске алуу керек. Инфаркттардын пайда болушу вирустун акыркы артериялардын дубалдарына бекитилишинен жана андан кийин алардын тромбозунан келип чыгат. Жүрөктө кан куюлуулар негизинен эпикарддын астында, көбүнчө дүлөйчөлөрдүн аймагында, ошондой эле эндокарддын астында байкалат. Бирок, эндокарддын астындагы кан куюлууларга өзүнчө диагностикалык маани берүүгө болбойт, анткени алар агоналдык келип чыгышы мүмкүн, айрыкча клиникалык жактан дени сак чочколорду союу учурунда тилкелүү, темгилдүү кан куюлуулар көп пайда болот. Кара куурайда миокардда адатта өзгөрүүлөр табылбайт. Дем алуу аппаратынын өзгөрүүлөрү. Кекиртектин былжыр челинин анемиясы анда кан куюлуулар менен белгиленет, сейрек учурларда - трахеяда жана бронхтордо. Өпкөдө көбүнчө өпкө жана кабырга плеврасынын астында кан куюлуулар байкалат. Бирок, плевранын астындагы кан куюлуулар башка септикалык ооруларда да болушу мүмкүн. Кара куурай үчүн өпкөнүн лобула аралык тканындагы кан куюлуулар патогномоничен, бирок алар дайыма эле жакшы көрүнө бербейт. Эске сала кетсек, өпкөдөгү сезгенүү вирустун вируленттүүлүгүнө эмес, анда өнүгүп жаткан экинчи микрофлорага, ал эми баарынан да оорулуу чочколор кармалган шарттарга көз каранды. Заара чыгаруу системасынын органдарында өзгөрүүлөр көп кездешет.

Бөйрөктөрдөгү типтүү көрүнүш - анемия, айрыкча кортекс заты жана кубарган фондо чекиттүү кан агуулар. Бирок бөйрөктөр кадимки көрүнүшкө ээ болушу мүмкүн жана диффузиялык кан агуулар мээ затында, бөйрөк түтүкчөсүндө табылып, геморрагиялык нефритти окшоштурат. Кортекс затында инфаркттар өтө сейрек кездешет. Заара чыгаруучу табарсыктын былжырлуу кабыгы анемиялык, ар кандай өлчөмдөгү кан агуулар менен; өтө сейрек учурларда геморрагиялык цистит байкалат. Кээде заара чыгаруучу түтүкчөлөрдүн былжырлуу кабыгында кубарган фондо кан агуулар болушу мүмкүн. Тамак сиңирүү аппаратынын өзгөрүүлөрү негизинен ашказанда жана жоон ичегиде локализацияланат. Курч учурларда кан агуулар көп учурда сероздук жана былжырлуу кабыктарда тамак сиңирүү трактынын ар кайсы бөлүктөрүндө байкалат, дээрлик дайыма алар түз ичегинин былжырлуу кабыгында байкалат. Оорунун башталышында ашказандын былжырлуу кабыгынын катаралдык сезгениши анда кан агуулар менен көп кездешет. Оорунун кызыган учурунда геморрагиялык, сейрек дифтериялык гастроколит пайда болот. Боор дан эгинде дистрофия абалында болот, кээде капсуланын астында жана өт баштыкчасынын былжыр челинде кан куюлуулар байкалат. Мээде анын кабыкчаларында да, затында да кан куюлуулар болушу мүмкүн. Гистологиялык изилдөөдө периваскулит түрүндөгү ириңдүү эмес энцефалит аныкталат. Сальмонеллез менен татаалдашкан чумада курч септикалык өзгөрүүлөр азыраак байкалат, дифтериялык өзгөрүүлөр күчөйт: ашказан-ичеги жолунда некроздук жабыркоолор, ошондой эле өпкөдө өзгөрүүлөр пайда болот. Эң туруктуу өзгөрүүлөр сокур жана жоон ичегилерде, сейрек ашказанда байкалат. Былжыр челде диффузиялык дифтериялык сезгенүү некрозго өтүү менен байкалат. Өнөкөт көрүнүштө жоон ичегинин былжыр челинде баскычтарга окшош тыгыз түзүлүштөр (бүчүрлөр) пайда болушу мүмкүн. Алар боз-күрөң түстө, тегерек формада, диаметри 1,5 смге чейин, ичегинин ичине чыгып турат, жакшы байкалган концентрдик түзүлүшкө ээ, ичегинин дубалында бекем кармалып турат. Бүчүрдүн борборунда некроздун натыйжасында күрөң түстөгү кичинекей оюк бар. Адатта алар кырылбайт, негизинен сезгенген жалгыз фолликулдардын ордунда пайда болот. Боордо кээде майда некроздук очоктор пайда болот. Чума сальмонеллез менен татаалдашкан учурларда көбүнчө катаралдык бронхопневмония да өнүгүшү мүмкүн. Кара өпкөнүн пастереллёз менен татаалдашуусунда курч жана курч эмес учурларда септикалык көрүнүш күчөшү мүмкүн, геморрагиялык лимфаденит жакшы байкалат. Өнөкөт көрүнүшүндө фибриноздук пневмония междольковой бириктирүүчү ткандардын шишиги менен байкалат. Пневмония фибриноздук-геморрагиялык мүнөзгө ээ болуп, некроз очоктору менен коштолушу мүмкүн. Көбүнчө фибриноздук же сероздук-фибриноздук плеврит жана перикардит өнүгөт. Кара өпкөгө диагноз коюу эпизоотиялык картинаны ар тараптуу изилдөөнү талап кылат, мүмкүн болушунча көп ачуу керек, ал эми кээ бир учурларда ооруга шектүү жаныбарларды диагностикалык союу, бактериологиялык изилдөө жүргүзүү зарыл. Ошол эле

учурда, эмдөөдөн кийинки реакция алгачкы 2-3 жумада чочконун классикалык кара өпкөсүнүн курч патологоанатомиялык картинасын эске салышы мүмкүн экенин эстен чыгарбоо керек.

17.2. Чочконун африкалык ылаңы

Чочконун африкалык ылаңы же чочконун чыгыш африкалык ысытмасы, ДНКсы бар вирустан келип чыгат. Ылаң өтө жугуштуу, 2-3 күндүн ичинде бүтүндөй үйүр ылаңдап калат, катуу өтөт, өлүм 90-95%. Ылаң ысытма, лимфа түйүндөрүндө, бөйрөктө, ичегиде кан куюлуулар менен мүнөздөлөт; кадимки чумага абдан окшош. Африкалык чумада энелердин өлүмү тукумдарына караганда эрте башталат, жаш жаныбарларда козголуу жана арткы буттардын парези мүнөздүү. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр, клиникалык өзгөрүүлөр сыяктуу эле, европалык чумага абдан окшош, бирок кээ бир айырмачылыктар да бар. Териде көп учурда кызыл тактар байкалат же ал диффузиялык кызыл, көгүлтүр өңдө болот, кан куюлуулар белгиленет. Тери астындагы клетчатка көбүнчө шишиген, субиктерикалык, көп учурда кан куюлуулар менен коштолот. Көбүнчө көкүрөк жана ич көңдөйлөрүндө сероздук-геморрагиялык экссудат байкалат, кээде фибриндин болушу менен. Лимфа түйүндөрү, өзгөчө ашказан жана боор түйүндөрү чоңоюп, кочкул көк, көп учурда кара түстө болот, кесилген бетинде кан тамчылары чыгып турат. Көк боор паренхиманын шишигинен улам чоңойгон, чоң, жалгыз геморрагиялык инфаркттар мүнөздүү. Жүрөктө кеңири субэпикардиалдык кан куюлуулар, негизинен сол карынчанын бетинин олуттуу бөлүгүн ээлейт. Өпкөдө веноздук токтоп калуу, шишик, паренхимага кан куюлуулар, көбүнчө ателектаз аймактары, бронхопневмония байкалат, көбүнчө өпкө веналарынын тромбозунун натыйжасында өпкө паренхимасынын некрозунун өнүгүшү менен коштолот. Бөйрөктөрдө кортекс жана медулла катмарларынын бүт паренхимасы боюнча көптөгөн майда, темгилдүү кан куюлуулар, бөйрөк чөйчөкчөсүндө байкалат. Заара чыгаруучу табарсыктын былжыр челинде жалгыз петехиялар бар же өзгөрүүсүз. Тамак сиңирүү аппаратындагы жабыркоолор геморрагиялык гастрит түрүндө көрүнөт, ичегиде былжыр челге кан куюлуулар жана түз ичегинин дубалынын былжыр астындагы шишиги менен дифтериялык сезгенүү байкалат. Боордо шишик байкалат. Өт баштыкчасында дубалдын шишиги жана сероздук кабыктын астына кан куюлуулар. Мээде майда кан куюлуулар, ириңсиз энцефалит байкалат, кан тамырлардын тромбозу мүмкүн. Африкалык чуманы, ошондой эле европалык чуманы аныктоо эпизоотологиялык, патологоанатомиялык көрүнүштү жана бактериологиялык изилдөөлөрдүн маалыматтарын, ал эми айрым учурларда чочколорго биологиялык сыноо жүргүзүүнү талап кылат.

17.3. Ири мүйүздүү малдын чумасы (Pestis bovina) жана жырткычтардын чумасы (Febris catarrhalis infectiosa canis)

Козгогучу: Morbillivirus тукумундагы РНК камтыган вирус, Paramyxoviridae үй-бүлөсү. Жугуштуу мүнөзү 1711-жылы аныкталган, андан кийин 1895-1896жылдары тастыкталган. Козгогуч 1902-жылы ачылган. Вирус сырткы чөйрөдө жана ар кандай физикалык-химиялык факторлорго туруксуз. 60°С температурада 15—20 мүнөттүн ичинде инактивдештирилет, кайнатканда — заматта; бөлмө температурасында 4—6 сутка сакталат, 4°С температурада — бир нече жума, 20°С температурада — 6—8 сутка, лиофилизацияланган түрдө — бир нече жыл. Чиригенде вирус 1—5 сааттын ичинде бузулат; дезинфекциялоочу заттар, щелочтор, кислоталар 1—2% концентрацияда вирусту бир нече мүнөттүн ичинде дезактивдештирет. Эпизоотологиясы. Ири мүйүздүү мал, буйволдор, зебу, койлор, эчкилер, төөлөр, жапайы жаныбарлар азыраак сезгич. Лабораториялык жаныбарлардан коёндор жана иттер вирустун ар кандай аппликациясында сезгич. Козгогучтун булагы: оорулуу жана ооруп айыккан жаныбарлар. Жугуу жолдору: алиментардык жана аэрогендик. Жугуу факторлору: тоют, суу, кароо буюмдары. Инкубациялык мезгил: ири мүйүздүү малда 3—17 сутка; койлордо 2—14 сутка; төөлөрдө 5— 7 сутка.

Белгилери. Курч өтүүдө — туруктуу типтеги ысытма, температура 41—42°С анча-мынча ремиссиялар менен, биринчи суткада — кургак жөтөл, козголуу, андан кийин депрессия, табиттин жоголушу, жүнү үрпөйүп туруу, көздүн, мурундун, ооздун былжыр челдеринин сезгениши, боз-сары түстөгү түйүндөр, алар ажырагандан кийин ихороз жыты бар пленка түрүндөгү ботко сымал массага айланат, түйүндөр турган жерде четтери тегиз эмес жаралар пайда болот. 5-суткага карата ооздун былжыр чели эрозияланган, кансыраган бетине фибрин менен некроздолгон ткань каптап калат. Шилекей агуу, конъюнктивит, ириңдүү вагинит байкалат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Арыктоо, геморрагиялык диатез, былжыр челдердин жана лимфоиддик ткандардын некрозу, ооз көңдөйүндө некроз жана эрозиялар, ичегиде ириңдүү-фибриноздук катмар жана жаралар, боордун майлуу дегенерациясы, лимфа түйүндөрү сезгенген, гиперемияланган, аларда некроз очоктору бар, өт ихороз жыты бар күрөң түстө. Диагностика. Лабораторияга кан, күрөк алдындагы жана мезентериалдык лимфа түйүндөрү, көк боор жөнөтүлөт. Лабораториялык изилдөөлөргө биосыноо, клетка культурасында козгогучту бөлүп алуу, РСК, РДП, иммунофлюоресценция кирет. Дифференциалдык диагностика. Кара өпкөнү катардык ысытмадан айырмалашат, анда көздүн жабыркашы (кератит, көздүн алдыңкы камерасында экссудаттын топтолушу), мурундун жана баш сөөктүн кошумча көңдөйлөрүнүн спецификалык жабыркашы мүнөздүү. Шал оорусу жогорку жугуштуулугу, ооз көңдөйүнүн афтоздук жабыркашы, туяк аралык аймактын терисинин, желиндин жабыркашы менен мүнөздөлөт. Оорунун жүрүшү жакшы, өлүмгө алып келүүчүлүгү төмөн, кан пайда кылуучу органдардын жабыркашы жок.

Вирустук диарея жугуштуулугу төмөн, энзоотиянын жай өнүгүшү, өлүмгө алып келүүчүлүгү төмөн менен айырмаланат. Пастереллез ооздун былжыр челинин жабыркабашы, бактериологиялык изилдөөдө пастереллалардын табылышы боюнча айырмаланат. Гемоспоридоздор кандын мазокторун микроскопиялык изилдөө негизинде аныкталат. Профилактика жана дарылоо. Оорулуу жаныбарларды дарылоого ветеринардык мыйзамдар тарабынан тыюу салынган. Аларды кансыз ыкма менен өлтүрүп, андан кийин өлүктөрүн өрттөшөт. Активдүү иммунизация үчүн кургак вирустук вакцина колдонулат. Жырткычтардын чумасы (Febris catarrhalis infectiosa canis), иттердин чумасы, Каре оорусу - ит сымалдар жана суусарлар тукумундагы жаныбарлардын курч вирустук оорусу, ысытма, былжыр челдин катардык сезгениши, пневмония, нерв системасынын жана ичеги-карын жолунун функциясынын бузулушу менен мүнөздөлөт. Кеңири таралган, өлүмгө алып келүүчүлүгү 30—60%. Оорунун козгогучу иммунологиялык жана морфологиялык жактан адамдын кызамык вирусуна жана мүйүздүү малдын чумасына окшош. Эпизоотология. К.Ч.П. иттер, түлкүлөр, түлкүлөр, күсөндөр, норкалар, соболдор, суусарлар жана башкалар сезгич келет. Көбүнчө 2 айдан 1 жашка чейинки жаш жаныбарлар ооруйт. Иттер эң туруктуу, күсөндөр азыраак. Иттердин арасында боксерлор, чау-чаулар туруктуу, түлкүлөр, азыраак — пудельдер, койчу иттер, сеттерлер. Козгогучтун булагы — оорулуу жаныбарлар. Оору өтө жугуштуу, көбүнчө эпизоотия түрүндө өтөт жана сейрек учурларда спорадикалык учурлар түрүндө кездешет, жылдын каалаган убагында байкалат. Факторлор жугуу — оорулуулардын бөлүнүп чыгуулары менен булганган ар кандай буюмдар. Жугуштуу аэрогендик жана алиментардык жолдор менен, жыныс органдары аркылуу жугат. Иммунитет. Ооруп айыккан жаныбарларда туруктуу жана чыңалган иммунитет пайда болот, ал биринчи жумадан баштап калыптана баштайт жана 2—3 жумадан кийин эң жогорку чыңалууга жетет. Иммундук энелерден сүт алган күчүктөр инфекцияга туруктуу 1—2 жуманын ичинде эмчектен чыгарылгандан кийин. Курсу жана белгилери. Инкубациялык мезгил 3 күндөн 90 күнгө чейин созулат. Клиникалык жактан иттерде, түлкүлөрдө, түлкүлөрдө ысытма, катаралдык же катаралдык-ириңдүү конъюнктивиттер, жаралуу кератиттер жана ириңдүү риниттер, катаралдыкириңдүү пневмония, гастроэнтериттер, ошондой эле нерв ооруларынын ар кандай түрлөрү мүнөздүү (талма, козголуу, андан кийин депрессия, парез, шал). Норкаларда бар дерматиттер (пустулярдык исиркектер), буттун шишиши, конъюнктивиттер жана нерв бузулуулар. Патологиялыканатомиялык өзгөрүүлөр. Катардык-ириңдүү конъюнктивиттер жана риниттер, бронхиттер жана очокторлуу-фибриноздук плевриттер, көбүнчө катардык-ириңдүү пневмониялар кан куюлуу очоктору менен, ашказан-ичеги жолунун былжыр челинде кан куюлуулар, эрозиялар жана жаралар, ичегилердин инвагинациясы аныкталат. Мезентериалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп кеткен, миокардда кан куюлуулар бар, баш жана жүлүн мээси шишиген жана гиперемияланган. Диагноз эпизоотологиялык жана

клиникалык маалыматтардын, патологиялык-анатомиялык өзгөрүүлөрдүн жана гистологиялык изилдөөлөрдүн негизинде коюлат (заара чыгаруучу табарсыктын, ашказандын, конъюнктиванын жана боордун былжыр челинин эпителий клеткаларында цитоплазмалык денечелер-кошулмалардын табылышы). Боордун жана көк боордун гомогенаттарында РДП жана РСКда спецификалык антиген аныкталат. Инфекциялык энцефаломиелиттен, иттердин инфекциялык гепатитинен, кутурмадан, Ауески оорусунан, норкалардын алеут оорусунан, норкалардын вирустук энтеритинен айырмаланат.

17.4. Зыяндуу катаралдык ысытма (ысытма)

Герпес вирустарынын үй-бүлөсүнө кирген ДНК-ны камтыган вирус козгойт. Ири мүйүздүү мал жана буйволдор, кээде башка жуп туяктуулар жабыркайт. Инфекциянын булагы болуп оорулуу жаныбарлар, ошондой эле вирус алып жүрүүчүлөр саналат: койлор, эчкилер, аларда оору клиникалык жактан байкалбайт. Клиникалык жактан оору дене табынын көтөрүлүшү, айрыкча мүйүздүн түбүндө, мурундан былжырлуу-ириңдүү агуу, көздүн тунарышы жана жара болушу, нервдик көрүнүштөр менен көрүнөт.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр: Башында кабактардын шишиши байкалат, конъюнктиванын кызарышы, андан кийин көздүн тунарышы, анын эпителий катмарынын ажырашы, экссудат менен сиңирилиши, эрозиялардын, жаралардын пайда болушу, кийинки панофтальмит менен тешилиши. Ооз жана мурун көңдөйлөрүндө башында кызаруу байкалат, андан кийин эпителийдин некрозу, анын экссудат менен сиңирилиши, фибрин пленкаларынын пайда болушу, аларды алып салганда эрозиялар пайда болот. Ушундай эле өзгөрүүлөр кекиртекте да байкалат. Маңдай жана жаак синусдары ириңдүү-ихороздук экссудатты камтыйт. Заара-жыныс органдарында - сезгенүү процесстери жана кан куюлуулар. Өпкөдө шишик байкалат жана көбүнчө сезгенүү очоктору кездешет. Ашказан-ичеги жолунда гиперемия, некроз жана китепченин, учуктун жана ичегинин айрым жерлеринде дифтериялык сезгенүү байкалат. Желдин терисинде папула жана везикула түрүндөгү исиркектер пайда болот. Мээде гиперемия, карынчаларда ылайлуу кызыл суюктуктун топтолушу байкалат. Гистологиялык изилдөөдө кан куюлуулар, лимфоиддик клеткалардын жана кан тамырлардын айланасындагы глия клеткаларынын топтолушу (ириңдүү эмес энцефалит) аныкталат. Оорунун өнөкөт түрүндө (2 жума жана андан көп) жаныбардын арыктоосу, сокурдук пайда болот. Диагностикада эпизоотологиялык маалыматтар (оору, адатта, 1 жаштан 4 жашка чейинки ири мүйүздүү малдарда спорадически пайда болот), клиникалык белгилер эске алынат. Көз жана ооз жана мурун көңдөйлөрүнүн былжыр челдеринин мүнөздүү патоморфологиялык өзгөрүүлөрү, кератит, баш аймагынын былжыр челдеринин крупоздук сезгениши жана узун мээнин гистологиялык

изилдөөсүнүн жыйынтыктары (ириңдүү эмес энцефалит) маанилүү, анда башка бөлүмдөргө караганда кан тамырлардын айланасындагы манжеттердин болушу көп кездешет. Жогорку жугуштуулугу жана дем алуу жана жыныс органдарынын негизги жабыркашы мүнөздүү болгон инфекциялык ринотрахеитти айырмалоо зарыл.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Классикалык чочко тумоосундагы патоморфологиялык белгилер.
2. Африкалык чочко тумоосундагы патоморфологиялык белгилер.
3. Ири мүйүздүү малдын чумасындагы патоморфологиялык белгилер.
4. Зыяндуу катаралдык ысытмадагы патоморфологиялык белгилер.

Лекция 18
ЧЕЧЕК, ШАП ООРУСУ, ЖУГУШТУУ АНЕМИЯ, ЖУГУШТУУ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ, КУТУРУУ, АУЕСКИ ООРУСУ, АЛАРДЫН КЛИНИКОМОРФОЛОГИЯЛЫК МҮНӨЗДӨМӨСҮ ЖАНА АЙЫРМА ДИАГНОСТИКАСЫ

18.1. Чечектеги өзгөрүүлөрдүн мүнөздөмөсү

Канаттуулардын чечеги — жугуштуу, вирустук, контагиоздук оору, теринин жана былжыр чел кабыктардын жабыркашы менен коштолот. Мүнөздүү өзгөчөлүгү эпителиотроптуулук, негизинен дермотроптуулук. Эпизоотологиясы. Тооктор, күрплөр, көгүчкөндөр, канарейкалар жана башкалар ооруйт. Козгогуч айлана-чөйрөнүн объектилеринде абдан туруктуу. Адатта чечек кеч күздө пайда болот. Инкубациялык мезгил 4 күндөн 14 күнгө чейин созулат жана оорунун жайылышы 2-3 айга чейин созулушу мүмкүн. Козгогуч кан соргуч курт-кумурскалар аркылуу жугушу мүмкүн. Негизинен 5 жана андан ашык айлык канаттуулар жабыркайт. Клиникалык жана патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Адегенде тери жабыркайт. Ошондой эле окулярдык-мурундук жана трахеалдык формалары сүрөттөлгөн, акыркысы ИЛТга окшош. Тери формасы кыргызда, сөйкөлөрдө, кабактарда жана тумшуктун бурчтарында типтүү чечек өзгөрүүлөрү менен мүнөздөлөт. Адегенде ыйлаакчалар пайда болуп, алар биригип жарылып, сөөл сымал бозкүрөң кабыктарды пайда кылат. Аларды алып салганда кан агуучу жараат калат, кекиртекте крупоздук-дифтериялык түйүндөр пайда болот, трахеяда фибриндин топтолушу асфиксияга алып келет. Диагноз: комплекстүү, лабораториялык жактан тастыкталат. Чочко чечек оорусу. Бул ооруга бардык куракгы чочколор чалдыгат, бирок эмчектеги чочколордо оор өтүп, өлүмгө алып келиши мүмкүн. Оору теринин эң жука жерлеринде чектелген же жалпыланган экзантемалардын пайда болушу менен мүнөздөлөт. Чечек оорусу энзоотиялык жарылуулар түрүндө пайда болот. Ооруну чочко чечек вирусунан тышкары, тооктордун, ири мүйүздүү малдын чечек вирустары да козгошу мүмкүн, эгерде чочколорго сүт жана анын калдыктары, ошондой эле оорулуу канаттуулар берилсе. Кээде адамдарды (мал чарба кызматкерлери, балдар) иммундаштырууда эмдөөдөн кийинки чечек деп аталган оору пайда болот. Оорулуу жаныбарларды клиникалык текшерүүдө теринин жабыркашынын стадиялуулугун байкоого болот: розеолалар, папулалар, везикулалар, пустулалар. Баштапкы стадияда теринин өз катмарындагы майда кан тамырлардын күчтүү кеңейиши, анын бир аз шишиши байкалат - кызыл тактар (розеолалар) пайда болот, андан кийин розеолалардын борборунда тыгыз түйүндөр - папулалар пайда болуп, алар кызыл тилке менен курчалган. Андан кийин папуланын айланасында боз дөмпөк пайда болот. Келечекте

папулаларда аз өлчөмдө сероздук экссудат топтолот (везикулалар). Бирок, чочколордо типтүү везикулалар дайыма эле табылбайт, көбүнчө процесс ириңдөөгө өтөт - пустула пайда болот - борбору кара-күрөң түстөгү, дөмпөгү боз түстөгү ыйлаакча. Пустулалар ачылып, кара-күрөң кабыктарга айланышы мүмкүн, алар дагы дөмпөк менен курчалган (крустулалар), андан кийин айыгууда тырыктар пайда болот. Теринин жабыркашынан тышкары, курч катаралдык гастроэнтерит байкалышы мүмкүн, ал эми ашказандын былжыр челинде бүктөмөлөрдүн чокуларында жалпак кызыл өңдүү дөңсөөлөр пайда болуп, андан кийин аларда оюктарга айланат. Чочконун чечеги диагнозун коюуда, чочколордо ар кандай этиологиядагы чечекке окшош исиркектер көп кездешерин эске алуу керек (оору, сальмонеллез, пневмония, зат алмашуунун бузулушу, ууланууу). Чечекке окшош исиркек жугуштуу эмес, анда чечекке мүнөздүү болгон өнүгүүнүн этаптуулугу байкалбайт.

18.2. Шал оорусундагы өзгөрүүлөрдүн мүнөздөмөсү

Шал оорусу (Aphtae epizooticae) — өтө жугуштуу, тез өтүүчү вирустук оору, ал үй жана жапайы жуп туяктуу жаныбарларда кездешип, ысытма жана ооз көңдөйүнүн былжыр челинин, желин терисинин жана буттарынын афтоздук жабыркашы менен мүнөздөлөт. Козгогучу — РНК-ны камтыган вирус. Туруктуулугу. Эң жакшы дезинфекциялоочу каражаттар болуп формальдегиддин (2 %) жана натрий гидроокисинин (1—2 %) эритмелери эсептелет, алар шал оорусунун вирусуна 10—30 мүнөттүк экспозиция менен зыяндуу таасир этет. Эпизоотологиялык маалыматтар. Шал оорусуна ири мүйүздүү мал жана чочколор эң сезгич; койлор жана эчкилер, ошондой эле жапайы жуп туяктуу жаныбарлар азыраак сезгич. Бугу, марал, сайгак, элик, буйвол, антилопа жана жапайы чочколордо, ошондой эле зоопарктардагы жапайы туяктуулардын шал оорусуна чалдыгуу учурлары сүрөттөлгөн. Жаныбарлардын башка түрлөрү шал оорусу менен сейрек оорушат. Кирпилердин, иттердин, мышыктардын, коёндордун жана келемиштердин спорадикалык оорулары жөнүндө маалыматтар бар. Шал оорусу менен адам да оорушу мүмкүн (өзгөчө балдар). Шал оорусунун козгогучунун булагы — оорулуу жаныбарлар, анын ичинде оорунун инкубациялык мезгилинде турган жаныбарлар, ошондой эле вирусту алып жүрүүчүлөр (400 күндөн ашык). Жаныбарлардын жугушу көбүнчө ооз көңдөйүнүн былжыр чели аркылуу, желиндин жабыркаган териси аркылуу жана (көбүнчө) буттары аркылуу, ошондой эле чогуу кармаганда аэрогендик жол менен болот. Жаман ылаң, адатта, эпизоотия түрүндө, кээде панзоотия түрүндө пайда болот. Агымы жана белгилери. Оорунун белгилери көбүнчө чоң мүйүздүү малдарда байкалат. Башка сезгич жаныбарларда, айрыкча козуларда, чочко балдарында, алар анчалык деле мүнөздүү эмес болушу мүмкүн. Жаман ылаңдын жакшы жана зыяндуу түрлөрү болушу мүмкүн. Жакшы процессте инкубациялык мезгил 36 сааттан 7 күнгө чейин, өтө сейрек учурларда 21 күнгө чейин созулат. Оорунун

биринчи белгиси - жаныбардын дене табынын 41 °С жана андан жогору көтөрүлүшү. Оорулууларда эс-учун жоготуу, тамырдын тез кагышы, ооз көңдөйүнүн жана конъюнктиванын былжыр челинин кызарышы, кепшөөнүн бузулушу жана сүттүн азайышы, мурундун кургашы, туяктын таажысынын шишиши байкалат. Жаныбарлардын башы ылдый түшүп, көп учурда онтошот. Андан кийин шилекейдин көп бөлүнүп чыгышы башталат, ал тиштин кычырашы менен коштолот. Жаныбарлар тоютту өтө этияттык менен чайнашат, жутуу оорутат. Аларда суусоо пайда болуп, аксашат. Туяктын таажысынын терисинде жана туяк аралык жаракада шишик байкалып, сезгичтиги жогорулайт. Оорунун 3-күнүндө дене табы төмөндөп, экзантема пайда болот. Ооз көңдөйүн текшергенде олуттуу жаракаттар табылат. Афталар тегерек же узун формада болуп, дубалдары лимфанын топтолушунан улам тартылып, манжа менен басканда оңой жарылат. Өтө оорутуучу афталар көбүнчө тилдин артында жайгашып, көбүнчө баланын муштумундай өлчөмгө жетет. Афтоздук лимфа адегенде түссүз, бирок кийин бактериялардын өнүгүшүнөн улам боз-ак түскө ээ болот. Кээде афталар ушунчалык жалпак болгондуктан, алардын бар экенин пальпация жолу менен гана аныктоого болот. Кичинекей афталар эриндин жана жаактын ички тарабында, тишсиз үстүнкү жаактын кырында жана таңдайда табылат. Чоң афталар, жаңгактын көлөмүндөй, мурундун күзгүсүндө болот. Сейрек учурларда конъюнктива, ошондой эле мүйүздүн түбүндөгү жана денеңин башка жерлериндеги тери жабыркайт. Туяктын таажысында жана туяк аралык жаракада адегенде буурчактай папулалар, андан кийин көгүчкөн жумурткасындай көбүкчөлөр пайда болот. Жаныбарлар аксашат, белин бүгүп, буттарын курсагына катып турушат. Механикалык таасир эткенде афталар 1-3 күндөн кийин жарылып, алардын ордунда ар кандай өлчөмдөгү, туура эмес формадагы жана жыртык четтери бар эрозиялар көрүнөт. Ооз, мурун көңдөйүнүн жана трахеянын жабыркашы жутууну жана дем алууну кыйындатат. Тахикардия жана аритмия өрчүйт. Кээде парездер, атаксиялар, шалдар, булчуңдардын титиреши пайда болот. Шал оорусунун вирусу кош бойлуу жаныбарларда бойдон түшүүнү, өлүк же алсыз төлдөрдүн төрөлүшүнө алып келиши мүмкүн. Жакшы багуу шарттарында прогноз адатта жакшы болот. Ири мүйүздүү малдын арасында өлүм 0,2—0,5% түзөт. Сакайып кетүү, адатта, жуккандан кийин 3—4 жумадан кийин болот. Начар багуу жана тоюттандыруу шарттарында, ошондой эле өз убагында дарылоо жардам көрсөтүлбөсө, олуттуу кыйынчылыктар пайда болот. Шал оорусунун катуу түрү жүрөк-кан тамыр системасынын бузулушунун басымдуулугу менен мүнөздөлөт. Шал оорусунун катуу түрүндө өлүм күтүүсүздөн оорунун 7—14-күнүндө болот жана өлүм 70—100 % түзүшү мүмкүн. Шал оорусунун катуу түрү көбүнчө музоолордо байкалат. Дене табынын жогорулашы, катуу депрессия жана алсыздык, кээде гастроэнтерит, тахикардия жана жүрөктүн шалы байкалат. Миокардиттин натыйжасында 12—30 сааттан кийин эле өлүп калышат. Койлордо шал оорусу ири мүйүздүү малга караганда бир аз жеңилирээк өтөт. Эң туруктуусу дене табынын жогору

болушу. Ооз көңдөйүндө пайда болгон таруу данындай жалпак, тез өтүп кетүүчү ыйлаакчалар адатта байкалбай калат. Туяктын жогорку бөлүгүндө, таажыда жана туяк аралык жаракада ыйлаакчалар адатта оорунун 5-күнүндө пайда болот. Мындай учурларда аксактык өрчүйт. Козулоо мезгилинде шал оорусу пайда болгондо, жүрөк булчуңунун жана борбордук нерв системасынын жабыркашынан жаңы төрөлгөн козулардын массалык түрдө өлүмү байкалат. Чоң койлордун шал оорусунун вирусуна салыштырмалуу аз сезгичтигинен улам, отордогу жаныбарлардын оорусу узакка созулат. Чочколордо шап оорусу тумшугунда, желининде жана туяктарынын четинде ыйлаакчалардын пайда болушу менен коштолот. Жаныбарлар көп жатып, билек муундарына таянып, сойлоп жылышат. Экссудативдик процесс өрчүп, оорулуу буттары жабыркаганда, мүйүздүү кабыкчанын бөлүнүп түшүшү байкалат. Шап оорусу чыккан отордо, адатта, эмчектеги чочконун бардыгы өлүп калат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Ооз көңдөйүндө, желининде жана буттарында экзантематоздук процесс жана ыйлаакчалардын болушу мүнөздүү. Кээде ыйлаакчалар жана эрозиялар карындын жана китепченин былжыр челинде кездешет. Жүрөк капчыгында транссудаттын топтолушу, миокардда боз-сары же ак түстөгү тактар (жолборс жүрөк) байкалат. Чочколордо кээде жүрөк булчуңунун диффузиялык дистрофиялык петрификациясы, ал эми ири мүйүздүү малдарда - мурда өткөн миокардиттен улам очоктор жана тырыктар пайда болот. Шап оорусунун жалпыланган түрүндө, негизинен сан булчуңдарында жергиликтүү сезгенүү өзгөрүүлөрү, ашказандын шишиги, өпкөнүн эмфиземасы, уйку безинин, баш жана жүлүн мээсинин өзгөрүүлөрү табылат. Диагноз. Эпизоотиялык маалыматтарды, клиникалык белгилерди жана лабораториялык изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын талдоонун негизинде коюлат. Дифференциалдык диагноз. Везикулярдык стоматит шап оорусу сыяктуу өтөт, буттар жабыркайт. Бирок, ири мүйүздүү мал гана эмес, жылкылар жана эшектер да жабыркайт. Биологиялык сыноону везикулярдык стоматит вирусуна сезгич чоң чычкандарга же шап оорусунун вирусуна сезгич эмчектеги чычкандарга койсо болот. Экзантема, стоматит жана дерматит белгилери менен өтүүчү башка оорулардан шап оорусу төмөнкү көрсөткүчтөрү менен айырмаланат. Мисалы, бузулган тоюттарды жегенден келип чыккан жөнөкөй везикулярдык стоматит температуранын көтөрүлүшү жана буттардын жабыркашы жок өтөт; ал жугуштуу эмес. Чочколордун везикулярдык оорусунда башка жаныбарлардын түрлөрү оорубайт. Уйлардын чечек жаралары көбүнчө желинде локализацияланат. Вирустук диарея, залалдуу катаралдык ысытма жана ири мүйүздүү малдын чумасы туяктын тегерегинде жана туяк аралык жылчыкта өзгөрүүлөрдү жаратпайт. Иммунитет. Жаныбарлардын бир эле вирус менен кайрадан жугузууга туруктуулугу 1 жылдан 10 жылга чейин сакталат.

18.3. Жылкылардын жугуштуу анемиясы жана жугуштуу энцефаломиелити

Жугуштуу анемия 1843-жылы ачылган.

Козгогучу: РНК-ны камтыган вирус. 2%дык натрий гидроксидинин жана формальдегиддин эритмелери менен 20 мүнөттө, 3%дык креолин же карбон кислотасынын эритмеси менен 30 мүнөттө инактивдештирилет. Эпизоотологиясы. Сезимталдуулугу: жылкылар, пони, эшектер, качырлар. Инфекциянын козгогучунун булагы: оорулуу жаныбарлар. Вирус механикалык жол менен кан соргуч курт-кумурскалар (сокур чымындар, чымындар, чиркейлер) аркылуу жугат. Инкубациялык мезгил: 2-5 күндөн 93 күнгө чейин, орточо 10-20 күн. Белгилери: курч өткөндө – ысытма, алсыздык жана арыктоо, жүрөк ишинин бузулушу, ичтин, бут-колдун шишиши, кан куюлуулар, өзгөчө 3-кылымда жана тилдин тизгинчесинде, анемия. Өтө курч эмес жана өнөкөт өткөндө ысытма байкалат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Сепсис, былжыр чел кабыктары сары түстө, лимфа түйүндөрү чоңоюп кетет, көк боор 2-3 эсе чоңоюп, борпоң, бүдүрлүү болуп калат, боор курч өткөндө чоңоюп, кесилген жери – мускат жаңгагындай көрүнөт. Диагностикасы. Лабораторияга паренхималык органдар, лимфа түйүндөрү, жүрөк жөнөтүлөт. РДП жүргүзүлөт. Кан 30 күндүк аралык менен эки жолу терс натыйжа алынганга чейин изилденет. Дифференциалдык диагностикасы. Нутталиоздон, пироплазмоздон, лептоспироздон, сасык тумоодон жана ринопневмониядан айырмаланат. Жылкылардын жугуштуу энцефаломиелити (Meningoencephalomyelitis enzootica equorum). Козгогучу: кайнатканда бир нече секундда инактивдештирилет, кадимки дезинфекциялоочу каражаттардын таасири астында — 10 мүнөттөн кийин. Сезимталдуу: 2 жаштан 12 жашка чейинки жылкылар. Жугуу жолдору: трансмиссивдүү, алиментардык жана аэрогендик. Инкубациялык мезгили: 2—6 жума. Симптомдору: алдыга умтулуу, депрессия жана кыжырдануу мүнөздүү. Оорунун прогрессиясында — жылкынын капталынан жатып калышы жана сууда сүзүү кыймылдары, конвульсиялар, тердөө, моюн булчуңдарынын катууланууусу башты артка тартуу менен, күчтүн жоголушу, кома. Оорунун узактыгы 1—3, кээде 5-6 күн. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Слизистый кабыкчалардын, тери астындагы клетчатканын, фасциялардын, апоневроздун саргаюусу. Баштын, буттардын, көкүрөктүн тери астындагы клетчаткасында лимон түстүү сероздук-геморрагиялык желе сымал инфильтраттар табылат. Слизистый, сероздук кабыкчаларда, плеврада, ич көңдөйүндө, көк боордо майда кан куюлуулар табылат; өпкө шишиген, бронхопневмониянын белгилери бар. Боор жумшак, чоңойгон, саргыч же зайтун түстүү, же тескерисинче, көлөмү кичирейип, учтуу четтери бар. Көк боор чоңойгон эмес, бөйрөктөрдө майлуу же бүртүкчөлүү дистрофиянын белгилери бар. Диагностика. Лабораторияга паренхиматоздук органдар жөнөтүлөт. Вирусту идентификациялоо, РН, РЗГА, РСК, иммунофлуоресценция, ЭЧЖ (жайлоо)

жүргүзүлөт. Дифференциалдык диагностика. Кутурмадан, Ауески оорусунан, ботулизмден, пироплазмидоздордон, Борна оорусунан айырмаланат. Борна оорусунда өлгөн жылкыларда ацидофилдик внутриядролук денечелер табылат.

18.4. Кутурма оорусундагы өзгөрүүлөрдүн мүнөздөмөсү

Кутурма (Rabies) - жаныбарлардын жана адамдын курч вирустук оорусу, вирус шилекей аркылуу тиштегенде жугат жана борбордук нерв системасынын оор жабыркашы менен мүнөздөлөт. Козгогуч: РНК камтыган вирус, төмөн температурага туруктуу, кайнатканда заматта жок болот. Бардык жылуу кандуулар сезгич. Түлкү, чөө, карышкыр эң сезгич. Мышыктардын жана ири мүйүздүү малдын сезгичтиги жогору деп таанылган, иттердин, койлордун, эчкилердин, жылкылардын жана приматтардын сезгичтиги орточо, ал эми канаттуулардын сезгичтиги төмөн. Жаш жаныбарлар вируска чоңдорго караганда көбүрөөк сезгич келишет. Козгогучтун булактары - шилекейи менен вирусту бөлүп чыгарган жана аны тиштегенде жуктурган оорулуу жаныбарлар. Шилекей оорунун белгилери пайда боло электе 8-10 сутка мурун жугуштуу болуп калышы мүмкүн. Шилекей былжыр челге же жабыркаган териге тийгенде да жугушу ыктымал. Экспериментте кутурма вирусун алиментардык жана аэрогендик жолдор менен жуктурууга болот. Патогенез. Сезгич жаныбардын организмине кирген вирус борборго умтулган нервдик өзөктөр аркылуу баш мээге жана жүлүнгө өтөт, ал жерде көбөйүп, ириңсиз полиоэнцефалитти пайда кылат. Борбордон четтөөчү нервдер аркылуу вирус шилекей бездерине өтүп, нерв ганглийлеринде көбөйөт жана алар талкалангандан кийин шилекейде пайда болот. Вирустун эң көп саны аммон мүйүздөрүндө, узунча мээде, мээчеде, баш мээ нервдеринин ядролорунда жана жүлүндүн бел бөлүгүндө табылат. Вирус адегенде нерв клеткаларын дүүлүктүрөт, андан кийин аларды талкалап, шал оорусун пайда кылат. Белгилери: иттерде – жүрүм-турумунун тең салмактуулугунун бузулушу, жутуу актысынын бузулушу, шилекей агуу, агрессивдүүлүк. Ири мүйүздүү малдарда – көбүнчө шал оорусу, сейрек учурларда агрессивдүүлүк, шилекей агуу, жутуу актысынын бузулушу. Койлордо жана төөлөрдө да ушундай эле көрүнүш байкалат. Жылкыларда жана чочколордо – көбүнчө каардуу формасы кездешет. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Өлүктү ачканда арыктаган, тиштеген жерлер, теринин тырыктары болушу мүмкүн, ал эми жырткычтарда эриндери жаракат алган, тиштери бузулган болот. Ички органдардын канга толуп турганы байкалат. Ашказан көбүнчө бош болот, бирок кээде жегенге жараксыз нерселер кездешет, айрыкча жырткычтарда. Көбүнчө ашказандын жана ичке ичегинин былжырлуу кабыгы катаралдык түрдө сезгенип, кан куюлат. Мээ жана анын кабыкчалары шишип, чекиттүү кан куюлуулар болот. Гистологиялык жактан: диффузиялык ириңдүү эмес энцефалит. Ганглиоздук клеткалардын цитоплазмасында Бабеш-Негри денечелеринин болушу

мүнөздүү. Жапайы жырткычтар аркылуу тараган кутурмада бул денечелер салыштырмалуу сейрек кездешет. Ири мүйүздүү малдарда ашказандын алдыңкы бөлүктөрү тоют массаларына толуп калат, себеби алардын атониясынан, организмдин суусузданууусунан, арыктоодон, ашказандын былжырлуу кабыгында жана ич көңдөйүндө майда кан куюлуулар пайда болот. Боор жана бөйрөк канга толот. Ичеги чатырынын лимфа түйүндөрү шишийт. Мээде кан толуп, мээ заты жана жумшак мээ кабыгы шишийт. Диагностика. Лабораторияда мээнин гистологиялык изилдөөлөрү БабешНегри денелерин табуу үчүн, иммунолюминесценттик микроскопия, агар гелиндеги РП, нейтралдаштыруу реакциясы менен вирусту идентификациялоо жана жаш ак чычкандарда же коёндордо биосыноо жүргүзүлөт. Лабораторияга жаңы өлүк (майда жаныбар) же баш, мээ жөнөтүлөт. Кутурма оорусуна ууланууда, коликада жана башка ооруларда шектенүү пайда болушу мүмкүн, алар жаныбардын оорушу жана тынчсызданууусу менен коштолот, ошондой эле ооз көңдөйүндө же кекиртекте бөтөн заттардын болушунда. Дифференциалдык диагностика. Ауески оорусунан, листериоздон, залалдуу катаралдык ысытмадан, инфекциялык энцефалиттен айырмалоо зарыл.

Ауески оорусу үчүн: катуу кычышуу, айрыкча баштын аймагында жана курч өтүү, бирок шал болбойт, агрессивдүүлүк байкалбайт. Листериоздун нерв формасында агрессивдүүлүк жана төмөнкү жаактын шалы болбойт. Залалдуу катаралдык ысытмада козголуу сейрек кездешет. Инфекциялык энцефалитте былжыр челдердин катуу саргаюусу, агрессивдүүлүктүн жоктугу байкалат. Ветеринардык-санитардык экспертиза. Жаныбарларда кутурма оорусу аныкталса, этке союуга тыюу салынат. Эгерде кутурма союу жана өлүктү бөлүү учурунда аныкталса, анда союлган бардык азыктар өрттөлүп жок кылынууга тийиш. Кутурган жаныбарлар тиштеген, бирок оорунун клиникалык белгилери жок союлуучу жаныбарларды непосредственно чарбада союуга уруксат берилет. Тиштеген жерлер тазаланып жок кылынат, ал эми союлган азыктардын ветеринардык-санитардык экспертизасы жалпы негизде жүргүзүлөт. Кутурмага каршы антирабиялык вакцина менен эмделген жаныбарларды эмдөөдөн 3 ай өткөндөн кийин эт үчүн союуга уруксат берилет. Оорулуу жаныбарлар турган бөлмөнү, ошондой эле жабдууларды ысык 10% күйүүчү натр эритмеси же 4% формальдегид эритмеси менен дезинфекциялоо жүргүзүлөт. Жыгачтан жасалган кароо буюмдары жана тоюттун калдыктары өрттөлөт. Оорулуу жаныбарлардын заңы менен булганган топурак 30 см тереңдикке чейин кургак акиташ менен казылып, дезинфекциялоочу эритме менен сугарылат. Изилдөө жүргүзүп жаткан лабораториянын кызматкерлери белгиленген коопсуздук чараларын сактоого тийиш. Адамдын кутурмасы. Адамдар көбүнчө кутурган жаныбардын (негизинен ит, ошондой эле карышкыр, мышык, түлкү ж.б.) тиштеп алышы же шилекейи тийгенде жугат. Баш, бет, колдун манжаларына тиштеген учурлар эң коотуу. Инкубациялык мезгил 12 суткадан 1 жылга чейин, орточо эсеп менен 30—90 сутка. Оорунун 3 мезгили айырмаланат: продромалдык, козголуу жана шал мезгили. Оору 3—

7 суткага созулат. Атиптик өтүүсү мүмкүн. Антирабиялык эмдөөлөр адамдын болжолдуу же ачык инфекциясында жүргүзүлөт.

18.5. Ауески оорусундагы өзгөрүүлөрдүн мүнөздөмөсү (Morbus Aujeszkyi, Pseudorabies)

Ауески оорусу (синонимдери: жалган кутурма, псевдокутурма, инфекциялык бульбардык шал) - бардык айыл чарба, үй жана жапайы жаныбарлардын курч вирустук оорусу; борбордук нерв системасынын жабыркашы, катуу кычышуу жана терең тырмалуу (чочколордон башка жаныбарлардын ар кандай түрлөрүндө) менен мүнөздөлөт. Иттерде оору, эреже катары, өлүм менен аяктайт. Козгогуч. Ооруну герпес-вирустар тукумундагы ДНК-ны камтыган вирус козгойт. Козгогуч жогорку температурага туруксуз жана 70°С температурада 15 мүнөттүн ичинде өлөт. Чочколор, ири жана майда мүйүздүү мал, жылкылар, иттер, мышыктар, тооктор, өрдөктөр, коёндор, деңиз чочколору, ак келемиштер, чычкандар, түлкүлөр, суусарлар, көрпөлөр жана башка жаныбарлар сезгич келишет. Бирок, ооруга эң сезгич чочколор болуп саналат, алар оорунун козгогучунун негизги резервуардык ээси болуп эсептелет. Мында чоң чочколордо оору адатта жакшы өтөт, бирок жаңы төрөлгөн балдарда өлүм 70-100%га жетет. Адам ооруга аз сезгич. Инфекциянын козгогучунун булагы - оорулуу, ооруп айыккан чочколор жана вирусту тышкы чөйрөгө 10-12 айга чейин бөлүп чыгарууга жөндөмдүү вирусту алып жүрүүчүлөр, ошондой эле кемирүүчүлөр.
Жугуу алиментардык, аэрогендик жол менен болот. Инкубациялык мезгил 19, кээде 15 күнгө чейин созулат. Ауэски оорусу сезондук эмес жана узакка созулган вирусту алып жүрүүчүлүгүнө байланыштуу стационардык тенденцияга ээ. Белгилери. Иттер менен мышыктарда оору көбүнчө курч формада өтөт жана жаныбардын өлүмү менен аяктайт. Башында табиттин кескин төмөндөшү, андан кийин тоюттан толук баш тартуу (анорексия), тынчсыздануу, коркоктук жана шилекейдин көп бөлүнүп чыгышы байкалат. Андан кийин жаныбарларда козголуу күчөйт жана баштын аймагында, ошондой эле тулку боюнун жана буттарынын айрым жерлеринде мүнөздүү катуу кычышуу пайда болот. Кычышуу (өзгөртүлгөн оору сезими) жаныбарларда локализацияланган же жалпыланган болушу мүмкүн. Оорулуу жаныбарлардын болжол менен 50%ында кычышуу ушунчалык чыдагыс болгондуктан, алар башкарууга мүмкүн болбой калат жана кычышкан жерлерди тери астындагы клетчаткага чейин катуу тырмап же кемиришет. Кычышуу, терең оорутуучу тырыктар жана өнүгүп жаткан энцефаломиелиттер айрым белгилери боюнча кутурмага окшош жүрүмтурумду пайда кылат: жаныбарлар тынымсыз онтоп, улуп же үрүп, аркасы менен тоголонуп, ар кандай бөтөн нерселерди кемиришет, кээде башка жаныбарларга кол салышат, бирок кутурмадан айырмаланып, сейрек агрессивдүү болушат. Мындан тышкары, оорулуу жаныбарлар сууну ач көздүк менен ичишет. Кээде

кычышуу анча байкалбашы же такыр болбошу мүмкүн. Оорунун күчөгөн мезгили 1-2 күнгө созулуп, алгачкы козголуу стадиясы тез эле жаныбардын катуу психикалык жана физикалык чарчоосунан (астениялык депрессия) жана мээнин оор органикалык жабыркашынан (симптомдук депрессия) келип чыккан терең депрессияга өтөт. Жаныбарларда жумшак таңдайдын, кекиртектин шал оорулары, клоникалык талмалар ж.б. өөрчүйт. Өлүм оорунун алгачкы клиникалык белгилери пайда болгондон кийин 48 сааттын ичинде болот. Чочколордогу Ауэски оорусу жашына жараша көрүнөт. Инфекция жуккан чочко энелеринде репродукция бузулат (түйүлдүктөрдүн өлүшү жана сиңип кетиши, бойдон түшүү, өлүү жана жашоого жөндөмсүз торопойлордун төрөлүшү). Торопойлор оорулуу төрөлөт же энелеринин уузу жана сүтү аркылуу жугуп, төрөлгөндөн кийинки алгачкы күндөрдө дээрлик бардыгы өлүп калат. 3 айга чейинки торопойлор нерв системасынын бузулушунун белгилери менен оорушат. Улгайган чочколордо респиратордук оорунун белгилери байкалып, пневмония өөрчүйт. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Иттер менен мышыктардын өлүктөрүн сырттан кароодо баш, тулку жана буттардын аймагында терең тырыктар табылат. Мээни ачканда мээ кабыктарынын гиперемиясы жана шишиги, чекиттүү кан куюлуулар аныкталат. Гистологиялык изилдөөлөрдө баш жана жүлүндө ириңсиз менингоэнцефалит байкалат. Диагноз. Оору эпизоотологиялык, клиникалык жана патологоанатомиялык маалыматтардын, ошондой эле лабораториялык изилдөөлөрдүн жыйынтыгынын негизинде аныкталат. Лабораториялык диагностика үчүн ИФА, ПЧР, ВНА, комплементти байланыштыруу реакциясы, биосыноо жана башка ыкмалар колдонулат. Дифференциалдык диагностикада кутурма, иттердин чумасы, жалпыланган демодекоз, токсоплазмоз, теринин аллергиялык реакциялары жокко чыгарылат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Канаттуулардын чечек оорусундагы патоморфологиялык белгилер.
2. Чочколордун чечек оорусундагы патоморфологиялык белгилер.
3. Шал оорусундагы патоморфологиялык белгилер.
4. Инфекциялык анемиядагы патоморфологиялык белгилер.
5. Жылкылардын инфекциялык энцефаломиелитиндеги патоморфологиялык белгилер.
6. Кутурмадагы патоморфологиялык белгилер. 7. Ауески оорусундагы патоморфологиялык белгилер.

Лекция 19

ЖАНЫБАРЛАРДЫН ДЕМ АЛУУ ООРУЛАРЫ: ИРИ КАРА МАЛДЫН ЖУГУШТУУ РИНОТРАХЕИТИ, ЧОЧКОЛОРДУН АТРОФИЯЛЫК РИНИТИ, КАНАТТУУЛАРДЫН ЛАРИНГОТРАХЕИТИ, КАНАТТУУЛАРДЫН НЬЮКАСЛ ООРУСУ, ЧОЧКОЛОР МЕНЕН КАНАТТУУЛАРДЫН ГРИППИ

19.1. Ири кара малдын жугуштуу ринотрахеити жана чочколордун жугуштуу атрофиялык ринити

Ири кара малдын жугуштуу ринотрахеити. Анын дем алуу формасы сырткы көрүнүшү боюнча гриппке окшош, бирок вирус өзү герпес-вирустарга кирет. Ооруганда музоолордун температурасы көтөрүлөт, мурун бүтөт, кээде жөтөл пайда болот. Дем алуусу кыйындагандыктан, музоолор моюнун созуп, оозун ачып, тили шишип турушат. Көбүнчө алар бронхтордун былжыр менен бүтөлүп калышынан улам тумчугуп өлүшөт. Оору адатта бир жумадан ашпайт, айыккан музоолор кадимкидей өнүгөт. Мурундан ириңдүү суу агып, өзгөчө "үргөн" жөтөл менен коштолгон курч кармаган учурда, музоолор узакка созулуп оорушат, алардын табити төмөндөйт, жаныбарлар өсүүдөн артта калышат жана кээде арыктап өлүп калышат. Оорунун алдын алуу үчүн вакцинация жүргүзүлөт, иммуностимулдаштыруучу препараттар жана витаминдер колдонулат. Ринотрахеитти дарылоо үчүн сыворотка колдонулат, ал эми бактериялык оорулар менен татаалдашууларды алдын алуу үчүн антибиотиктер колдонулат. Чочконун жугуштуу атрофиялык ринити (Rhinitis infectiosa atrophica suum) – көбүнчө эмчектеги жана эмчектен чыгарылган чочко балдарынын өнөкөт жугуштуу оорусу, мурундун сероздук-ириңдүү сезгениши, мурун раковиналарынын жана сөөктөрүнүн атрофиясы жана баштын бет бөлүгүнүн деформациясы менен мүнөздөлөт. Өлүм 7—10%. Оорулуу чочко балдары бирдей шартта тамактандырылганда өсүү жана өнүгүү жагынан артта калышат жана 6—8 айлык курагында салмактын 60—70%ын гана берет. Этиологиясы жана эпизоотологиясы толук изилдене элек. Козгогуч вирус болуп саналат деген маалыматтар бар. Ошону менен бирге оорунун пайда болушунда кээ бир микробдор (пастереллалар жана бордетеллалар) роль ойнойт. Инфекциянын козгогучунун булагы – оорулуу жаныбарлар. Дени сак чочко балдары аба-тамчы жолу менен жугат. Козгогучту жуктуруучу факторлор – оорулуулардын бөлүнүп чыккан заттары менен булганган тоют, суу, төшөнчү, кык ж.б. Оору бир катар жагымсыз факторлордун таасири астында пайда болот: тардык, нымдуулук, кыймылдын жоктугу, минералдык заттардын жетишсиздиги, айрыкча кальций жана фосфор туздарынын, А жана D витаминдеринин жетишсиздиги. Оорунун жайылышы эпизоотиялык мүнөзгө ээ жана күрөшүү чаралары жок болсо, бир нече жылга созулат.

Оорунун өтүшү жана белгилери. Инкубациялык мезгили — 3—15 күн. Эмчектеги чочколордо оору мурундун былжыр челинин сезгенишинен башталат. Оорулуулар чүчкүрөт, пышылдайт, тумшугунун тегереги кычышат. Мурундан алгач тунук, андан соң ириңдүү-былжырлуу суюктук агат. Көз жашы агуучу түтүктөр бүтөлүп, төмөнкү кабактар шишийт. Курч кармаган катаралдык ринит 2—3 жумага созулат; мында чочколордун 10—20%ында татаалдашуулар (пневмония, энтериттер) байкалып, өлүмгө алып келет. Оору субклиникалык формага жана өнөкөткө өтүп кетиши мүмкүн. 1—2 айдан кийин кээ бир чочколордун үстүңкү жаагынын өсүүсү артта калып, астыңкы жаактан кыска болуп калат, кашка тиштердин нормалдуу тиштешүүсү бузулуп, астыңкы эрин чыгып турат. Дагы бир канча убакыттан кийин баш сөөктүн бет бөлүгүнүн сөөктөрүнүн атрофиясынын мүнөздүү белгилери байкалат. Эгерде патологиялык процесс мурун көңдөйүнүн эки жагын тең камтыса, мурун өйдө карай томпоюп чыгат (мопс сымал). Эгерде бир жагы жабыркаса, үстүңкү жаак оңго же солго кыйшайып калат (ийри мурундуулук). Мында мурун жолдорунда ириңдүү массалардын топтолушунан улам дем алуу кыйындайт, ышкырат. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Өлүктү ачканда баштын сагитталдык кесилишин жасап, мурун көңдөйүнүн былжыр челинин сезгенишин, мурун раковиналарынын атрофиясын жана баш сөөктүн бет бөлүгүнүн сөөктөрүнүн деформациясын аныкташат. Диагноз эпизоотологиялык маалыматтардын, клиникалык белгилердин жана өлүктү ачуунун жыйынтыктарынын негизинде коюлат. Жеке диагноз коюу үчүн кашка тиштердин тиштешүүсүнүн бузулушун изилдөө зарыл, ошондой эле баш сөөктүн бет бөлүгүн рентгенге тартуу көрсөтүлгөн. Оору чочколордун гриппинен жана некротикалык риниттен айырмаланат.

19.2. Жугуштуу ларинготрахеит, Ньюкасл оорусу Жугуштуу ларинготрахеит (ЖЛТ).

Козгогучу Herpesviridae тукуму Эпизоотологиясы. Оору биринчи жолу Англияда аныкталган. Вирус үй канаттууларын гана жабыркатат. Эпизоотиялар көбүнчө күзүндө жана кышында байкалат, адегенде чоң канаттуулар, андан кийин жаш канаттуулар жабыркайт. Ооруп айыккан канаттуу өмүр бою вирусту алып жүрүүчү болуп саналат. Инфекциянын булагы вирусту алып жүрүүчүлөр, ошондой эле булганган кам көрүү буюмдары, адам жана башкалар. Өлүм 70%ке чейин жетиши мүмкүн. ЖЛТ курч, курч эмес жана өнөкөт формаларда көрүнөт. Клиникалык өзгөрүүлөр. Өтө курч формада өлүм клиникалык белгилерсиз эле келип чыгышы мүмкүн. Канаттуу моюнун созуп, ачык оозу менен дем алат. Хриптер, чүчкүрүү жана спазмалык жөтөл байкалат. Жөтөлгөндө кан аралашкан былжыр бөлүнүп чыгышы мүмкүн. Кээде таноолордон көбүктүү бөлүнүп чыгуулар, ошондой эле конъюнктивит жана көз жылчыгынын тарылышы байкалат.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Геморрагиялык трахеит белгиленет, трахея кан уюган канга, былжырга толуп, андан кийин фибрин пайда болот. Башка органдардагы өзгөрүүлөр мүнөздүү эмес. Диагноз лабораториялык жол менен тастыкталат. Ньюкасл оорусу. Козгогучу Paramixoviridae тукуму. Канаттуулардын бардык түрлөрүн жабыркат, бирок тооктор эң сезгич келет. Алар велогендик (жогорку патогендүү), мезогендик (патогендүүлүгү орточо) жана лентогендик (авирулентүү) болуп бөлүнөт. Канаттуулардын бардык курактык топтору сезгич. Штаммдардын вирулентүүлүгүнө жараша өлүм 5тен 100%ке чейин жетет. Мезогендик штаммдар көпчүлүк учурда нерв системасынын жабыркашын шарттайт. Сууда сүзүүчү канаттуулар козгогучтун негизги резервуары болуп саналат. Жапайы вирус алып жүрүүчү канаттуулар (көгүчкөндөр, каргалар, таранчылар ж.б.) кооптуу. Учурда системалуу эмдөөдөн улам Ньюкасл оорусунан болгон жоготуулар азыраак мааниге ээ, бирок вирулентүү штаммдар мурдагыга караганда кеңири таралган, ошондуктан активдүү иммунитеттин төмөн чыңалуусунда оорунун жайылышынын туруктуу коркунучу бар. Клиникалык жана патологиялыканатомиялык өзгөрүүлөр. Инкубациялык мезгил табигый шарттарда 3 күндөн 5 күнгө чейин жана андан да көпкө созулат. Өтө курч формасында клиникалык белгилер байкалбашы мүмкүн, бирок курч формасында канаттуулар шалдырайт, жүнү үрпөйөт, кыймыл-аракеттин координациясынын бузулушу, буттун шал же жарым шалы, нервдик көрүнүштөр, тумшуктан шилекей агып чыгуусу байкалат. Заң массасы суюлуп, суу болуп, жашыл түстө болуп, кээде кан аралашып калат. Вирустун алсыз түрүндө клиникалык белгилер бүдөмүк болуп, ошондуктан талаа шартында диагноз коюу кыйын. Оорунун курч түрүндө жумуртка туутуу кескин төмөндөйт, жада калса токтоп калат. Жумуртка инкубаторго салынгандан кийин 7-12 күндөн кийин эмбриондор өлүп калат. Кабыктын формасы өзгөрөт же ал жок болуп калат, кабыктын депигментациясы кездешет. Бездүү ашказандын, он эки эли ичегинин былжыр челинде жана сокур ичегинин бифуркациясында кан куюлуулар байкалат. Диагноз лабораториялык жол менен тастыкталат.

19.3. Чочко жана канаттуулар тумоосу

Чочко тумоосу — РНК-ны камтыган вирус козгогон жугуштуу оору, ал чочко тумоосу гана эмес, адамдын тумоосунун вирустарынын бири да болуп саналат. "Адамдык" вирус чочколорго оңой жугат жана адамдардагы эпидемиялар менен чочколордогу тумоонун чыгышынын ортосунда так байланыш бар. Оору курч өтүүсү, жогорку жугуштуулугу, ысытма, пневмония жана гемофилез түрүндөгү тез-тез татаалдашуулар менен мүнөздөлөт. Айрыкча эмчектеги чочко балдары оор оорушат. Жугуунун негизги жолу аба аркылуу жугуу. Чочко балдарынын өлүмү 10-15%ды түзөт. Тумоо көбүнчө кыска инкубациялык мезгилден кийин продромалдык көрүнүштөрсүз өнүгөт.

Вирустун уулуу таасири кан тамыр мембраналарынын өткөргүчтүгүн жогорулатат, бул мурундун кан агуусу, дем алуу жолдорунун былжыр челдерине кан куюлуу менен көрүнгөн геморрагиялык синдромду пайда кылат. Оору башталгандан көп өтпөй ларингит, ларинготрахеит байкалышы мүмкүн жана анын рефлектордук спазмынын натыйжасында кекиртектин былжыр челинин курч шишиги пайда болот. Оорунун биринчи күндөрүнөн баштап мурун көңдөйүнүн былжыр челинин гиперемиясы байкалат, ал эми мурун жолдорунда былжырлуу же былжырлуу-ириңдүү массалар пайда болот. Андан кийин трахеянын, бронхтордун былжыр челинин диффузиялык гиперемиясы пайда болуп, ал тунук эмес былжыр менен капталып, катаралдык ларинготрахеит өнүгөт. Өпкөдө орточо кан толушу, шишик, курч эмфиземанын очоктору, кээ бир учурларда өпкө тканынын бир аз тыгыздоо аймактары байкалат. Регионалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп, гиперемияланат. Патологоанатомиялык ачылышта сероздук-фибриноздук плеврит, перитонит, перикардит, артриттер байкалат. Көбүнчө сероздук менингит аныкталат. Көкүрөк, ич жана перикард көңдөйлөрүндө сероздук-фибриноздук экссудаттын олуттуу көлөмү бар. Оор учурларда сезгенүү процесси кескин түрдө байкалып, диффуздук мүнөзгө ээ болуп, ошол эле учурда өпкөнүн геморрагиялык шишиги пайда болуп, анын ичинде тыгыздоо аймактары пайда болот. Ашказан-ичеги жолунун былжырлуу кабыгы геморрагиялык сезгенген. Өпкөнүн жана мезентериалдык лимфа түйүндөрү чоңоюп, шишип, бир аз гиперемияланган. Көпчүлүк учурларда көк боор бир топ чоңоюп кетет. Гистологиялык изилдөөдө, биринчи кезекте, дем алуу жолдорунун эпителийинин өзгөрүшү белгиленет. Эпителий клеткалары туура эмес формага ээ болуп, кирпикчелерин жоготот, андан кийин эпителийдин үстүнкү катмарларынын жумшарышы жана түшүшү пайда болот. Узакка созулган учурда эпителий катмары түшүп калат. Бронхтордун айрым жерлеринин көңдөйлөрү түшкөн клеткалар менен толот. Дем алуу жолдорунун былжырлуу кабыгынын гиперемиясы кескин түрдө байкалат. Лейкоциттердин перибронхиалдык топтолушу анча-мынча байкалат. Башка ички органдардагы өзгөрүүлөр кан айлануунун бузулушу менен байланыштуу. Боордо дистрофиялык өзгөрүүлөр болот. Кээ бир учурларда альтеративдик энтерит же энтероколит байкалат. Грипптин татаалдашуусунда көбүнчө өпкө патологиялык процессте тартылат. Экинчилик микрофлоранын түрүнө жараша пневмониялар өрчүйт, алар көбүнчө катаралдык, сероздук, ошондой эле ириңдүү мүнөзгө ээ. Өпкө лимфа түйүндөрү адатта чоңоюп, шишип, ширелүү жана гиперемияланган болот. Гриппке диагноз клиникалыкэпизоотологиялык жана патологоанатомиялык маалыматтардын негизинде коюлат. Канаттуулар гриппи. Эпизоотологиясы. Грипп вирусунун подтиптери вируленттүүлүгү боюнча бир топ айырмаланат, ошондуктан оору симптомсуз же өлүмгө алып келүүчүлүгү 5тен 100%ке чейин жетиши мүмкүн. Бардык үй канаттууларынын түрлөрү жабыркайт. Грипп вирусун алып жүрүүчүлүк миграцияланган жапайы канаттуулардын арасында кеңири

таралган. Биринчи кезекте 30 күндөн ашкан канаттуулардын саны жабыркайт. Вирус ветнадзордун объектилеринде жана сырткы чөйрөдө жакшы сакталат (мамык, жүн, өлүктөр, канаттуулардын эти, тоют, кан, сейилдөөчү жайлар, канаттуулар сарайы, кык ж.б.). Иттер, келемиштер, транспорт, аба, суу ж.б. аркылуу жугат. Клиникалык жана патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Оорунун клиникалык көрүнүшүнүн даражасы козгогучтун патогендүүлүгүнө жараша болот. Жогорку вируленттүү штаммдар канаттуулардын күтүүсүз өлүмү менен өтө курч жана курч клиникалык картинаны пайда кылат. Курч формада тарактын, сөйкөлөрдүн цианозу, табиттин толук жоктугу, заң массалары суюк, кээде кан аралашкан, жашыл түстө жана ураттардын көп болушу байкалат; жумуртка туутуу көбүнчө токтотулат, 10-12 күндүк куракта эмбриондук өлүм жогору, чекиттүү кан куюлуулар, катаралдык-геморрагиялык энтерит, бездүү ашказанга жана жүрөккө кан куюлуулар менен коштолот. Сероздук кабыкчаларда кан куюлуулар болушу мүмкүн, бул Ньюкасл оорусунда байкалбайт. Жумшак вирустун учурунда жумуртка туунун азайышы, табиттин төмөндөшү, ышкырык, баштын шишиги байкалышы мүмкүн. Өрдөк балапандары 15-20 күндүк курагында оорушат; депрессия, табиттин жоголушу, конъюнктивит, ринит, дем алуунун кыйындашы белгиленет. Алдын алуу чаралары Алдын алуу үчүн инактивацияланган вакциналар колдонулат, алар жем менен берилет. Жалпы ветеринардык-санитардык ишчаралар жүргүзүлөт жана жапайы канаттуулар менен байланышты болтурбоо керек. Клиникалык белгилери бар жана ооруга шектелген канаттуулар союлуп жок кылынат, ал эми калгандары вакцинацияланат. Диагноз лабораториялык жол менен тастыкталат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Ири мүйүздүү малдын инфекциялык ринотрахеитинин патоморфологиялык белгилери.
2. Чочколордун инфекциялык атрофиялык ринитинин патоморфологиялык белгилери.
3. Инфекциялык ларинготрахеиттин патоморфологиялык белгилери.
4. Ньюкасл оорусунун патоморфологиялык белгилери.
5. Чочконун сасык тумоосунун патоморфологиялык белгилери. 6. Канаттуулардын сасык тумоосунун патоморфологиялык белгилери.

Лекция 20

ЖУГУШТУУ ВИРУСТУК ГАСТРОЭНТЕРИТ, ИРИ МҮЙҮЗДҮҮ МАЛДЫН ВИРУСТУК ДИАРЕЯСЫ, ВИРУСТУК ГЕПАТИТТЕР ЖАНА МИКОПЛАЗМОЗ

20.1. Жугуштуу (вирустук) гастроэнтерит

(ЖГС) – контагиоздук курч өтүүчү вирустук оору, катуу ич өтүү, кусуу, суусузданuу менен коштолот, 10 күндүккө чейинки балдардын өлүмү жогору. Вирустун булагы – оорулуу жана ооруп айыккан чочколор. Вирусту алып жүрүүчүлөр – иттер, мышыктар, келемиштер, чычкандар, түлкүлөр, чымындар. Эпизоотологиялык маалыматтар. Оору курч өтөт, бардык курактагы чочколорду камтыйт, бирок өзгөчө жашоонун алгачкы 10 күндүгүндө. Оору биринчи жолу пайда болгондо, чочколордун өлүмү 80100%га жетет, ал эми чоң чочколордо – 1-3%. Ооруп айыккан чочко энелерден чыккан чочколор эмчектен чыгарылганга чейин, башкача айтканда, 1-1,5 айлыкка чейин оорушпайт. Жугуунун негизги жолу – алиментардык жана аэрогендик. Клиникалык белгилери. Чочколордо оору кусуу, суулуу жашылсары түстөгү заң менен көрүнөт, анда уюган сүттүн кесимдери кездешет. Организмдин тез суусуздануусу башталат. Чочколордун массалык өлүмү 15 күндүккө чейинки курakta байкалат. 5-10 күндүк чочколордо өлүм оорудан кийин 2-3 күндөн кийин болот. Эмчектен чыгарылган жана андан улуу курактагы чочколордо табиттин төмөндөшү, диарея жана кусуу байкалат. Чочко энелердин бир бөлүгүндө дене температурасынын жогорулашы, андан кийин агалактия пайда болот. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. 1) курч катаралдык же катаралдык-геморрагиялык, жаралуу-некроздук гастроэнтерит; 2) мезентериалдык лимфа түйүндөрүнүн сероздук сезгениши; 3) көк боордун атрофиясы; 4) боордун, бөйрөктүн жана миокарддын дандуу дистрофиясы; 5) эксикоз, жалпы анемия, арыктоо. Лабораторияга төмөнкүлөр жөнөтүлөт: ичке ичеги мазмуну менен, мезентериалдык лимфа түйүндөрү, өпкөнүн, боордун, көк боордун, бөйрөктүн, баш мээнин кесиндилери. Патологиялык материал айнек флакондордо Дьюар идиштеринде суюк азот менен жеткирилет. Кан сары суусу муз салынган термоско салынып жөнөтүлөт. Диагноз эпизоотологиялык маалыматтарга, жаныбарларды комплекстүү текшерүүгө жана лабораториялык изилдөөлөргө негизделет. Дифференциалдык диагностикада чуманы, дизентерияны жана балантидиозду, колибактериозду, сальмонеллезди, ротавирустук инфекцияны, жугушсуз мүнөздөгү гастроэнтериттерди жокко чыгаруу зарыл.

20.2. Ири мүйүздүү малдын вирустук диареясы

(Diarhea viralis bovum), тамак сиңирүү жолунун былжыр чел кабыктарынын сезгениши жана жаралары менен мүнөздөлөт жана ринит, ысытма, диарея жана кээде аксактык менен көрүнөт. Козгогуч: РНК камтыган вирус, эфирге, хлороформго, трипсинге сезгич. Эпизоотологиясы. Сезимтал: 6 айдан 2 жашка чейинки музоолор. Инкубациялык мезгили: 6—9 күн. Инфекциянын булагы: оорулуу жаныбарлар жана вирусту алып жүрүүчүлөр. Жугуу жолдору: алиментардык, тейлөөчү персонал аркылуу. Белгилери: курч өткөндө температура 40—42°С чейин көтөрүлөт, депрессия, табиттин жоголушу, мурундан суу агуу, мурун көңдөйүнүн былжыр челинде эрозиялар жана жаралар, таканын терисинде жаралар, заң массасы сасык, суюк консистенцияда, көбүктүү жана былжырлуу; өлүм 2—3 күндө болот. Уйларда жана улуураак жаш малдарда аборттук формасы байкалат.

Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Тери астындагы желе сымал шишиктер, өпкөнүн гиперемиясы, кызыл түстөгү тыгыздоо аймактары, эмфизема зонасы менен курчалган жерлер аныкталат. Кекиртектин, бронхтордун жана бронхиолдордун былжыр чели гиперемияланган жана былжырлуу-ириңдүү экссудат менен капталган. Өпкөнүн бөлүктөрүнүн ортосунда кээде фиброздук ткань табылат. Ошондой эле жуткун артындагы, моюн, бронхиалдык жана көкүрөк лимфа түйүндөрүнүн шишиги, гиперемиясы же некрозу белгиленет. Диагностикасы. Оорунун алгачкы стадиясында кан, мурун көңдөйүнөн жуундулар, заң алынат, аргасыздан союлган же өлгөн жаныбарлардан ичегинин ар кандай бөлүктөрүнүн, мурун тосмосунун кекиртегинин, өпкөнүн, көк боордун, лимфа түйүндөрүнүн бөлүктөрү жөнөтүлөт; боюнан түшкөн түйүлдүктөрдөн паренхималык органдардын кесимдери, түйүлдүктүн тегерегиндеги суюктук алынат. Айырмалоочу диагностикасы. Вирустук диареяны диагностикалоодо кара тумоону, залалдуу катаралдык ысытманы, шап оорусун, инфекциялык ринотрахеитти, парагрипп3, аденовирустук, реовирустук, ири мүйүздүү малдын коронавирустук инфекциясын, паратуберкулезду, некробактериозду жокко чыгаруу зарыл. Ветеринардыксанитардык экспертиза. Оорулуу же бул ооруга шектүү болгон ири мүйүздүү малдын эти жана бардык кошумча азыктары чийки түрүндө сатууга тыюу салынат. Ветеринардык-санитардык экспертизанын жыйынтыгы боюнча тамак-ашка жарактуу деп табылган эт жана кошумча азыктар кайнатылган жана ышталган колбасаларды жасоого жөнөтүлөт. Эгерде өлүктө жана ички органдарда патологиялык өзгөрүүлөр болсо, бактериологиялык изилдөө жүргүзүлөт. Эгерде жыйынтык оң болсо, ички органдар жок кылынат, ал эми өлүктөр кайнатылгандан кийин сатылат. Терилер каныккан туз эритмесинде 1% калий хлориди кошулуп дезинфекцияланат. Жүндөр буу дезинфекциялык камераларда 109-111 °С температурада 30 мүнөт дезинфекцияланат.

20.3. Вирустук гепатиттер жана микоплазмоз

Иттердин инфекциялык гепатити (Hepatitis contagiosa canis), Рубарт оорусу, курч, вирустук оору, ал депрессия, ысытма, лейкопения, боор жана бөйрөктүн жабыркашы менен мүнөздөлөт. Оору кеңири таралган (7 айлыкка чейинки иттердин 70%ке чейин канында спецификалык антителолор бар). Эпизоотологиясы. Көбүнчө жаш жаныбарлар (5 айга чейин) ооруйт. Иттерден тышкары, түлкүлөр (түлкүлөрдүн энцефалити), карышкырлар, чөөлөр, еноттор, койоттор дагы сезгич. Серологиялык жактан мышыктарда спецификалык антителолордун бар экендиги аныкталган. Иттердин инфекциялык гепатити көбүнчө жаз жана күз мезгилдеринде катталат. Инфекция козгогучунун булагы – оорулуу жаныбарлар жана вирусту алып жүрүүчүлөр. Виремия стадиясында, оорунун курч түрүндө вирус оорулуулардын шилекейинде, мурундун секрециясында, заңында жана заарасында болот. Ооруп айыккандан кийин вирус заара менен 200 суткадан ашык убакытка чейин бөлүнүп чыгат. Мындай вирус бөлүп чыгаруучу жаныбарлар оорунун козгогучун эң кооптуу жайылтуучулар болуп саналат. Вирустун трансплацентардык жол менен жугуу мүмкүнчүлүгү далилденген. Ооруп айыккан жаныбарларда өмүр бою иммунитет пайда болот. Келип чыгышы жана белгилери. Инкубациялык мезгил – 2 күндөн 6 күнгө чейин. Өтө курч же чагылгандай тез өтүүчү оору дене табынын күтүүсүздөн көтөрүлүшү менен мүнөздөлөт, көбүнчө талма белгилери менен биринчи суткада жаныбардын өлүмү менен аяктайт. Курч өтүүчү ооруда дене табынын көтөрүлүшү, шалдыроо, табиттин жоголушу, катуу суусоо байкалат. Мүнөздүү белгиси – бадам безинин сезгениши (тонзиллит) жана жутуунун кыйындашы. Тиштин бүйлөсүндө кан куюлуулар байкалат. Көбүнчө сероздук секрециясы бар конъюнктивит катталат, ал былжырлуу же ириңдүү болуп кетпейт. Көбүнчө бир же эки көздүн тунарышы байкалат. Ичтин капталын пальпациялаганда боордун оорушу белгиленет. Дем алуу кыйындайт, тездейт, ышкырыктар пайда болот. Жөтөл, сероздук ринит өрчүйт. Ириңдүү бронхопневмония сейрек кездешет жана көбүнчө чума менен татаалдашканда пайда болот. Көздүн жана ооз көңдөйүнүн былжырлуу кабыкчалары кубарып, саргайган өңгө ээ болот. Кан жана заара анализинде лейкопения жана протеинурия аныкталат. Оорунун узактыгы 6-10 сутка. Оору көбүнчө айыгуу менен аяктайт. Жарым курч өтүү клиникалык жактан начар байкалат: дене температурасынын көтөрүлүшү, шалдыроо, табиттин жоголушу байкалат. Жашыруун формасы симптомдордун жоктугу менен мүнөздөлөт. Жаныбар канчалык жаш болсо, оорунун божомолу ошончолук начар болот. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Шиликей чел кабыктары анемиялуу, баш, моюн жана күрөк аймактарында шишик байкалат. Көк боор жана лимфа түйүндөрү чоңоюп, шишип жана геморрагиялуу болот. Ич көңдөйүндө анчамынча суюктук бар. Боор чоңоюп, ачык күрөң же кочкул кызыл түстө болот, кээде фибриноздук катмар менен капталган (перигепатит). Өт баштыкчасынын дубалы калыңдайт. Гистологиялык жактан боордун бөлүкчөлөрүнүн борбордук зонасында некроз очоктору, ал эми клеткаларда -

внутриядролук кошулмалар табылат. Диагноз эпизоотологиялык, клиникалык маалыматтардын жана аутопсиянын сүрөтүнүн негизинде, ошондой эле лабораториялык изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын эске алуу менен коюлат (вирусту бөлүп чыгаруу жана аны идентификациялоо, серологиялык реакцияларды жүргүзүү). Иттердин инфекциялык гепатити иттердин чумасынан айырмаланат. Профилактика жана күрөшүү чаралары. Ооруга шектүү жаныбарлар изоляцияланат. Спецификалык сывороткалар жана вакцина колдонулат. Өрдөктөрдүн вирустук гепатити (өвг-1). Козгогуч Entreoviridae тукуму Эпизоотология. Өрдөктөрдүн вирустук гепатити - эрте жаштагы өрдөк балапандарынын (3 жумага чейин) курч жогорку контагиоздук оорусу. Чоң өрдөктөр туруктуу. Жапайылары оорубайт, бирок кооптуу вирусту алып жүрүүчүлөр болуп саналат. Учурда 3 серотиби аныкталган. Инфекция булганган кам көрүү буюмдары, транспорт жана адам аркылуу тарайт. Вертикалдык жугуу жолу аныкталган эмес. Оорунун алгачкы очокторунда өлүм 90%га жетет, ал эми энзоотиялык жерлерде - 5-10%. Клинико-патологиялык жана патологоанатомиялык өзгөрүүлөр. Симптомдор пайда болгондон кийин өрдөктөр 1-2 сааттын ичинде эле өлүп калышат. Оорулуу особдор кыймылдаганда тез чарчап, негизги топтон артта калышат. Андан кийин капталына кулап, буттары менен сүзүү кыймылдарын жасашат, опистотонус байкалат - башы өйдө жана капталга созулат. Негизги өзгөрүүлөр боордо байкалат. Адатта ал чоңойбойт, охра түстүү, көптөгөн петехиалдык жана экхиматоздук кан куюлуулар менен коштолот. Микоплазмоз. Оору микоплазма козгогон пневмония түрүндө көрүнөт. Оору өнөкөт түрдө өтөт, жөтөл, интермиттирлөөчү ысытма, пневмония менен мүнөздөлөт. Бардык куректагы чочколор ооруйт, бирок көбүнчө жаш мал жабыркайт. Жугуунун негизги жолу аба аркылуу жугуу. Инфекциянын булагы болуп оорулуу жана ооруп айыккан чочколор саналат, алар микоплазманы секреттер менен, көбүнчө жөтөлгөндө былжыр тамчылары менен бөлүп чыгарышат. Өнөкөт түрү менен катар эле курч учурлар да болушу мүмкүн. Оору эки фазада өтөт: биринчиси жөтөл, температуранын көтөрүлүшү менен мүнөздөлөт; экинчи фазасы - пневмониянын өнүгүшү. Патологоанатомиялык өзгөрүүлөр өпкөнүн жана регионалдык лимфа түйүндөрүнүн туруктуу жана аздыр-көптүр бир түрдүү жабыркашы менен мүнөздөлөт; ар кандай даражада катаралдык бронхопневмония өнүгөт. Өпкөдөгү патологиялык процесс эки стадияда өтөт. Биринчи стадия катаралдык бронхопневмониянын өнүгүшү менен мүнөздөлөт, жабыркоо биринчи кезекте алдыңкы, андан кийин жүрөк бөлүктөрүндө, сейрек диафрагмалык бөлүктөрдө болот. Сегенүү аймактары бөлүктөрдүн четтеринде жайгашып, өпкөнүн дени сак ткандарынан кескин айырмаланат. Өпкөнүн сезгенген аймактары тыгыз, кызгылт түстө, кесилген бетинен лайлуу суюктук агып чыгат, ал эми бронхтордон былжыр сыгылып чыгат. Гистологиялык изилдөөдө альвеолалардын десквамацияланган эпителий, белоктуу суюктук менен толгону байкалат. Өпкөдөгү гиперемия орточо. Эрте этаптарда сегенүү аймактарында майда бронхтордун

айланасында лимфоиддик инфильтрациянын өнүгүшүнөн улам альвеолалардын жарыгынын олуттуу тарылышы байкалат, башкача айтканда, интерстициядагы лимфоиддик инфильтраттар. Экинчи стадияда пневмониянын регрессияга (кайра өнүгүүгө) тенденциясы байкалат. Альвеолалардын дубалдарынын лимфоиддик-гистиоцитардык инфильтрациясы олуттуу түрдө өнүгөт, натыйжада альвеолалардын жарыктары кысылган болуп көрүнөт; бронхтордун жарыктары дагы тарып, деформацияланган. Көпчүлүк учурларда бронхтордо экссудат жок же аларда дегенерацияланган эпителий клеткалары жана лимфоиддик элементтер табылат. Бронхиалдык жана азыраак даражада көкүрөк аралык лимфа түйүндөрү чоңоюп, шишип, боз түстө же гиперемияланган. Башка органдарда мүнөздүү өзгөрүүлөр байкалбайт. Тирүү кезинде диагноз оорунун клиникалык көрүнүшүн эске алуу менен микоплазмалык антигендер менен тамчылатып агглютинация реакциясын колдонуу менен жүргүзүлөт. Өлүмдөн кийинки диагноз оорунун өнүгүү стадиясын эске алуу менен жабыркаган өпкөнүн патологоанатомиялык картинасынын жана гистологиялык изилдөөсүнүн негизинде жүргүзүлөт. Микоплазмалык пневмонияны башка этиологиядагы пневмониялардан айырмалоо зарыл: энтеровирустук пневмония, грипп.

Өзүн-өзү текшерүү үчүн суроолор

1. Жугуштуу (вирустук) гастроэнтериттеги патоморфологиялык белгилер.
2. Ири мүйүздүү малдын вирустук диареясындагы патоморфологиялык белгилер.
3. Иттердин жугуштуу гепатитиндеги патоморфологиялык белгилер.
4. Өрдөктөрдүн вирустук гепатитиндеги патоморфологиялык белгилер.
5. Микоплазмоздогу патоморфологиялык белгилер.

Лекция 21

ӨЛҮМ ЖӨНҮНДӨГҮ ОКУУ – ТАНАТОЛОГИЯ. СОТВЕТЕРИНАРДЫК ЖАНЫБАРДЫН ӨЛҮГҮНӨ ЭКСПЕРТИЗА ЖҮРГҮЗҮҮ

21.1. Өлүм жөнүндөгү окуу – танатология

«Танатология» термини грек тилинен алынган – thanatos – өлүм жана logos – окуу дегенди билдирет жана И.И. Мечниковдун сунушу боюнча киргизилген. Танатологиянын башатында көрүнүктүү окумуштуулар М.Ф.Л. Биша, Клод Бернар, Вирхов, И.И. Мечников жана башкалар турган, алар өлүмдү жашоонун мыйзам ченемдүү аякташы катары изилдөөнү башташкан. Өлүм – бул организмдин жашоо ишмердүүлүгүнүн кайтарылгыс токтотулушу, ар бир тирүү жандыктын жашоосунун сөзсүз табигый аягы. Заманбап илим бул түшүнүктү дал ушундай аныктайт. Клиникалык өлүм жана биологиялык же чыныгы өлүм бар, ал эми медиктерде – дагы социалдык өлүм жана мээнин өлүмү бар. Танатология көбүнчө өлүм алдындагы патоморфологиялык аспектилерди жана өлүмдөн кийинки өзгөрүүлөрдү изилдейт, алар өлүктө өлүм болгондон кийин ар кандай мөөнөттө ар кандай тышкы шарттарда байкалат, өлүктү изилдөөнүн өзгөчөлүктөрү, ошондой эле өлүмдүн себептерин жана терминалдык абалдарда пайда болгон патофункционалдык өзгөрүүлөрдү диагностикалоо. Өлүктө байкалган көптөгөн өзгөрүүлөр терминалдык процесстердин натыйжасы болуп саналат жана алар менен шартталган. Бул өзгөрүүлөрдү билбөө эксперттик ишти кыйындатат, танатогенезди, өлүмдүн эскилигин, жаракаттардын жана башка сответеринардык экспертиза жана тергөө үчүн маанилүү болгон маселелердин тирүү кезинде же өлгөндөн кийин пайда болгонун туура аныктоого мүмкүндүк бербейт. Өлүмгө ар дайым терминалдык абалдар себеп болот, алар бир нече мүнөттөн бир нече саатка, ал тургай суткага чейин созулушу мүмкүн. Жалпысынан алганда, терминалдык абалдарга оор шок, чектен чыккан кома, коллапс, предагоналдык абал, терминалдык тыныгуу, агония жана клиникалык өлүм кирет. Оор шок, чектен чыккан кома, коллапс клиникалык өлүмгө же башка терминалдык абалдарга өтүшү мүмкүн. "Терминалдык абалдар" термини бардык ткандардын, биринчи кезекте баш мээнин күчөгөн гипоксиясына, толук кычкылданбаган продуктулардын топтолушунан келип чыккан ацидозго жана бузулган алмашуунун уулуу продуктулары менен интоксикацияга негизделген патофункционалдык өзгөрүүлөрдү мүнөздөйт. Терминалдык абалдар учурунда жүрөк-кан тамыр системасынын, дем алуунун, борбордук нерв системасынын, бөйрөктүн, боордун, гормоналдык системанын, метаболизмдин функциялары бузулат. Эң негизгиси борбордук

нерв системасынын функцияларынын өчүшү болуп саналат. Күчөгөн гипоксия жана андан кийин баш мээ клеткаларындагы, биринчи кезекте кабыктагы аноксия алмашуунун кычкылдануу тибин гликолитикалык типке алмаштырууга алып келет. Мында АТФ синтезинин, иондук градиенттердин бузулушу байкалат, эркин радикалдар пайда болот, клетка мембраналарынын өткөргүчтүгү жогорулайт. Бул алмашуунун өзгөрүшү клеткалардагы деструктивдүү өзгөрүүлөргө алып келет, ал бүдөмүк шишик, гидропикалык дистрофия түрүндө көрүнөт. Негизинен бул өзгөрүүлөр кайтымдуу болуп саналат жана ткандарды кычкылтек менен нормалдуу камсыз кылуу калыбына келтирилгенде, өмүргө коркунуч туудурган абалдарга алып келбейт. Бирок аноксия улана берсе, алар кайтарылгыс дистрофиялык өзгөрүүлөргө өтөт, алар белоктордун гидролизи менен коштолот, андан кийин аутолиз болот. Гликолиздик алмашууга эң аз туруктуу болгондор баш жана жүлүн ткандары болуп саналат, мээ кыртышында кайтарылгыс өзгөрүүлөрдүн пайда болушу үчүн болгону 4-6 мүнөт аноксия жетиштүү. Гликолиздик алмашуу түрүндө мээнин кыртыш алдындагы аймагы жана жүлүн бир аз узагыраак иштей алат. Терминалдык абалдардын оордугу жана узактыгы гипоксиянын жана аноксиянын оордугуна жана тез өнүгүшүнө жараша болот.

21.2. Жаныбардын өлүгүнө соттук-ветеринардык экспертиза жүргүзүү

Россия Федерациясынын "Ветеринария жөнүндө" мыйзамына ылайык, Мамлекеттик ветеринардык кызматка калкты адам менен жаныбарлар үчүн жалпы болгон оорулардан коргоо, ошондой эле мал чарба продукцияларынын толуктугун жана коопсуздугун камсыз кылуу милдеттери жүктөлгөн. Россия Федерациясынын Өкмөтүнүн 1994-жылдын 19-июнундагы № 706 токтому менен "Россия Федерациясындагы мамлекеттик ветеринардык көзөмөл жөнүндө жобо" бекитилген. Мамлекеттик ветеринардык көзөмөл органдары болуп Россия Федерациясынын Мамлекеттик ветеринардык кызматынын башкаруу органдары, мекемелери жана уюмдары саналат. Алар ветеринардык иш-чараларды жана мамлекеттик ветеринардык инспекторлор тарабынан бардык юридикалык жана жеке жактардын жаныбарларды коргоо боюнча ветеринардык эрежелерди, чийки заттын жана жаныбарлардан алынган азыктардын толуктугун жана коопсуздугун сактоосун жана аткарылышын көзөмөлдөө системасын иштеп чыгышат жана ишке ашырышат, анын ичинде адам менен жаныбарлар үчүн жалпы болгон оорулардын алдын алуу жана жоюу боюнча иш-чаралар. Жогоруда көрсөтүлгөн негизги мыйзамдарды, ошондой эле башка ченемдик укуктук актыларды аткарбоо же бузуу учурларынын баарында мамлекетке, жарандардын ден соолугуна же алардын мүлкүнө зыян келтирген юридикалык жана жеке жактар мыйзам боюнча соттук же жарандык жоопкерчиликке тартылууга тийиш. Кылмыш-жазык процессуалдык кодексинин 78-беренесинин «Экспертиза» пунктунун (41бети) негизинде «экспертиза алгачкы тергөө, алдын ала тергөө жана соттук

териштирүү жүргүзүүдө илим, техника, искусство же кол өнөрчүлүк жаатында атайын билимдер зарыл болгон учурларда дайындалат...». Корутунду берүү үчүн зарыл болгон билими бар ар кандай адам эксперт катары чакырылышы мүмкүн. Прокуратура, сот, тергөө жана алгачкы тергөө органдары соттук иштерди кароого ветеринардык дарыгерлерди эксперт катары тартууга укуктуу, эгерде аларды чечүү үчүн ветеринардык медицинага тиешелүү атайын билимдер зарыл болгон маселелер келип чыкса — жаныбарлардын биологиясын жана патологиясын, жаныбарлардын ден соолугун сактоо жана алардын ооруларынын алдын алуу ыкмаларын жана жолдорун, адамдарды адам менен жаныбарлар үчүн жалпы болгон оорулардан коргоону изилдөөчү илимдердин комплекси. Ветеринардык дарыгерлер атайын ветеринардык экспертизаны кылмыш-жазык, кылмыш-жазык процессуалдык, жарандык жана жарандык-процессуалдык кодекстерге ылайык тергөө жана сот органдарынын токтому боюнча гана эмес, мамлекеттик арбитраж тарабынан мамлекеттик жана жеке мекемелер, ишканалар, уюмдар жана жеке адамдар ортосундагы мүлктүк талаштарды чечүү үчүн, атап айтканда, жаныбарларды, чийки заттарды жана жаныбарлардан жана өсүмдүктөрдөн алынган азыктарды сатып алууда да жүргүзүшөт. Россия Федерациясынын Арбитраждык процессуалдык кодекси Мамлекеттик Дума тарабынан 1995-жылдын 5апрелинде кабыл алынып, Федералдык мыйзам катары күчүнө кирген. Жаныбарлардын ооорулардан жана травматикалык жаракаттардан улам өлүмүнөн (кырылышынан) улам физикалык жана юридикалык жактардын мүлктүк жана башка кызыкчылыктарын коргоо, жаныбарлар камсыздандыруу окуяларынын натыйжасында алган, 1992-жылдын 27-ноябрындагы № 4015-1 Россия Федерациясынын "Камсыздандыруу жөнүндө" Федералдык мыйзамы, ошондой эле башка ченемдик актылар менен жөнгө салынат. Камсыздандыруу келишимине ылайык, кокустуктардан, оорудан жана жаныбарлардын өлүмүнөн келип чыккан жоготууларга байланыштуу камсыздандыруу төлөмү ветеринардык кызматтын адисинин корутундусунун негизинде төлөнөт. Өлүктү соттук ветеринардык экспертизалоонун жалпы тартиби. Соттукветеринардык экспертизага зомбулуктан өлгөн, күтүүсүздөн каза болгон, дарылоо мекемесинин стационарында өлгөн же каза болгон жаныбарлардын өлүктөрү тергөө органдарына ветеринардык кызматкерлердин туура эмес аракеттери жөнүндө арыз келип түшкөн учурда жатат. Соттук эксперттин алдында патологоанатомиялык ачып кароону жүргүзүү (өлүмдүн себебин жана генезин аныктоо, клиникалык жана анатомиялык диагноздорду салыштыруу) гана эмес, өлүмдүн эскилигин, жаракаттын тирүү кезинде болгонун жана эскилигин аныктоо, иштин материалдарын изилдөө, тергөөчүнүн суроолоруна жоопторду түзүү жана негиздөө, эксперттин корутундусун тариздөө милдети турат.

Соттук-ветеринардык экспертиза маркумдун денесин төмөнкү аракеттерди камтыйт:

- экспертиза дайындоо жөнүндө токтомду изилдөө жана тергөөчүнүн койгон милдеттерин түшүнүү;
- коюлган суроолорго жооп берүү үчүн баштапкы материалдардын жетиштүүлүгүн аныктоо жана тергөөчүгө керектүү кошумча материалдарды берүү жөнүндө өтүнүч кат түзүү; - экспертиза жүргүзүү планын түзүү;
- ветеринардык документтерди жана иш материалдарын изилдөө;
- маркумдун денесин сырттан изилдөө;
- маркумдун денесин ичтен изилдөө;
- биологиялык объектилерди алып салуу, таңгактоо жана кошумча изилдөөлөргө жөнөтүү;
- кошумча изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын изилдөө;
- бардык жүргүзүлгөн изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын талдоо жана синтездөө; - диагноз коюу;
- корутундуларды (тергөөчүнүн суроолоруна жооптор жана эксперттин демилгеси боюнча корутундулар) формулировкалоо жана негиздөө; - эксперттин корутундусун тариздөө. Маркумдун денесин соттукветеринардык изилдөө техникасы.

1. Маркумдун денесин сырттан изилдөө. Бул этап организмдин жалпы жана жекече түзүлүшүнүн жана өнүгүүсүнүн белгилерин аныктоо, өлүмдүн эскилигин маркумдук кубулуштардын даражасы жана өлгөн дененин ткандарында физиологиялык реакциялардын сакталуу даражасы боюнча аныктоо үчүн негизги болуп саналат.
2. Ички изилдөө. Милдеттүү түрдө үч көңдөйдү ачуу жүргүзүлөт: баш сөөк, плевра, ич.
3. Маркумдун денесин соттук-ветеринардык экспертизалоодо кошумча изилдөөлөр. Маркумдун денесин кошумча изилдөө ыкмаларынын тизмеси төмөнкүлөр менен аныкталат: - өлүмдүн себеби;
- жаракаттардын мүнөзү;
- тергөөчү, алгачкы тергөө, сот эксперттин алдына койгон жеке маселелер.

Микроскопиялык изилдөө ыкмалары жүргүзүлөт:
- өтүүчү жарыкта микроскопия;
- салыштырмалуу флуоресценттик микроскопия;
- ультрафиолет жана инфракызыл нурларда микроскопия.

Фотографиялык изилдөө ыкмалары:
- микрофотографиялоо;
- органдарды сүрөткө тартуу;
- өлүктүн деталдарын сүрөткө тартуу.

Чөгүп кетүүнү лабораториялык диагностикалоо ыкмалары:
- диатомдук планктонго изилдөө;

- жалпы соттук-химиялык анализ. Акыркы учурда органдардын жана ткандардын төмөнкү стандарттуу тизмеси аныкталган: кардия жана привратник менен байланган ашказан ичиндегиси менен; болжол менен 0,5 м эки учунан байланган ичке ичегинин бөлүгү ичиндегиси менен; болжол менен 0,5 м жоон ичегинин бөлүгү ичиндегисиз; боордун үчтөн бир бөлүгү өт баштыгы менен, бөйрөк, заара, кан, баш мээ. Бардык алынган органдар өзүнчө химиялык таза банкаларга салынат. Органдарды сууга чайкоого, ошондой эле кандайдыр бир консервалоочу эритмелерди колдонууга болбойт. Банкалар белгиленип, жазуу жүзүндөгү жолдомо менен камсыздалат, анда дарек, объекттердин тизмеси, контролдук материалдар, изилдөөнүн максаты көрсөтүлөт.

Өлүктү соттук-ветеринардык экспертизалоо боюнча документтер. Эксперт керектүү секциялык жана кошумча изилдөөлөрдү жүргүзүп, процессуалдык документ – эксперттин корутундусун түзөт. Киришүү бөлүгүндө экспертиза дайындоого негиздер, эксперт жөнүндө маалымат, өлүк жөнүндө паспорттук маалыматтар, өлүктү изилдөө убактысы жана шарттары, ошондой эле эксперттин алдына коюлган суроолор келтирилет. Изилдөө бөлүгүндө эксперттин жоопторун негиздөө үчүн зарыл болгон документтерди, секциялык жана кошумча изилдөөлөрдү изилдөө маалыматтарын кошо алганда, бардык жүргүзүлгөн изилдөөлөрдүн методикасы жана натыйжалары жөнүндө маалыматтар камтылууга тийиш. Жыйынтыктоочу бөлүк патологоанатомиялык диагноздордон жана корутундулардан турат. Диагноз – бул патогенетикалык ырааттуулукта нозологиялык формалардын тизмеси түрүндө түзүлгөн ден соолуктун абалы жөнүндө кыскача ветеринардыкмедициналык корутунду. Патологоанатомиялык диагнозду түзүү үчүн зарыл болгон иш жүзүндөгү маалыматтар анамнездик, клиникалык, секциялык, лабораториялык изилдөөлөрдүн натыйжасында алынат. Диагностикалык процесс эки этаптан турат: анализ жана синтез. Диагнозду түзүүгө киришип, өлүмдүн себеби жөнүндө маселени чечип жатып, эксперт морфологиялык планда индивидуалдуулугу менен айырмаланган нозологиялык формалардын конкреттүү варианттары менен иштеши керек. Патологоанатомиялык диагноз патогенетикалык принцип боюнча түзүлөт, анын ичинде: - негизги оору (жаракат), анын татаалдашуусу, кошумча, атаандаштык патология. Бирдиктүү патогенетикалык принциптин колдонулушу клиникалык жана патологоанатомиялык диагноздорду салыштыруу мүмкүнчүлүгүн камсыз кылат.

Өзүн-өзү көзөмөлдөө үчүн суроолор

1. Өлүм деген эмне?
2. Терминалдык абалдар түшүнүгү.
3. Ким эксперт катары чыга алат?

4. Өлүктү соттук ветеринардык экспертизалоонун жалпы тартиби.
5. Өлүктү соттук-ветеринардык изилдөө техникасы.
6. Өлүктү соттук-ветеринардык экспертизалоонун документтери.