

**I.F.Gəncəyev
F.N.Nəsibov
H.B.Məmmədov**

**KÖRPƏ KƏND TƏSƏRRÜFATI HEYVANLARININ
DAXILI XƏSTƏLİKLƏRİ**

Gəncə - 2009

Ön söz

Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının yoluxmayan daxili xəstəlikləri kitabı çap olunduqdan 40 ildən artıq vaxt keçib. Bu müddətdə ciddi dövlət və sosioloji-iqtisadi dəyişikliklər baş vermişdir. Fermer təsərrüfatlarının və xüsusi mülkiyyətin inkişafı və güclənməsi ilə əlaqədar olaraq maldarlığın strukturu və müxtəlif müalicəvi-profilaktiki tədbirlərin aparılması ciddi dəyişmişdir. Bu müddətdə yeni elmi-praktiki işləmələr və baytar həkimlərinin hazırlanması sistemində dəyişikliklər olmuşdur.

Bunları nəzərə alaraq, yeni dərs vəsaitinə ciddi dəyişikliklər və əlavələr olunmuşdur. Belə ki, adı dəyişdirilmişdir. Əvvəlki «Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının yoluxmayan daxili xəstəlikləri» adı onun məzmununa, xəstəliklərin etiologiyası və patogenezinə uyğun deyil. Çünki, əksər daxili xəstəliklər iltihabi xarakter daşıyır. Bunların əmələ gəlməsinin əsasında mikroorqanizmlər dayanırlar. Xəstəliklərin əksəriyyəti infeksiya, invazion və başqa xəstəliklər fonunda əmələ gəlirlər. Məhz buna görə də biz dərs vəsaitinin adından «yoluxmayan» sözünü çıxarmışıq. Dərs vəsaitində nəinki yeni doğulmuş körpələrin, hətta 3, 4, 5 aylıq cavan heyvanların da xəstəlikləri öz yerini tapmışdır. Xəstəliklərin ardıcılığı isə son zamanlar onların ölkəmizdə yayılması ilə əlaqədar yerləşdirilmişdir.

Giriş

Heyvanların xəstəliklərinin strukturunda (daxili xəstəliklər) cavanların xəstəlikləri 50 %-dən artıq yer alır. Xəstəliklərin ardıcılığında birinci yerdə mədə-bağırsaq şöbəsinin xəstəlikləri, ikinci yerdə respirator orqanların xəstəlikləri durur. Əksər ictimai təsərrüfatlarda qeyri-infeksiyon xəstəliklərlə ən azı ildə bir və bir neçə dəfə hər bir doğulmuş balaq, buzov, quzu və çuşqa xəstələnir. Ölümdən və məcburi kəsimdən fermer təsərrüfatlarında payız, qış və yaz aylarında itki 20-25 %-ə qədər və ondan artıq ola bilər. Xəstələnmiş körpələr boy və inkişafdan qalır və beləliklə, cinsi yetişmiş dövrdə öz məhsuldarlıq potensialını itirirlər. Belə böyük itkilər demək olar ki, il boyu bir çox dövlətlərin əksər fermer təsərrüfatlarında təsadüf edilir, hətta belə heyvandarlıq üzrə inkişaf etmiş bir çox dövlətlərdə.

Sağlam cavan heyvanların yetişdirilməsi maldarlığın inkişafının əsas şərtidir. Ölümün artımı və bununla əlaqədar ayrı-ayrı heyvan qruplarının təsərrüfatda südün və ətin azalması və gələcəkdə mal-qaranın baş sayının azalması deməkdir. Məsələn, iri buynuzlu maldarlıqda hər 100 baş inəkdən ildə 85 baş bala alınarsa, bu optimal vəziyyət sayılır, bu şərtlə ki, bunlardan 50 % dişi, 50 % erkək balalar olsun. Dişi heyvanların 10-25 %-i bəzən də bundan artıq tutulduqları xəstəliklərdən bəsləmə-yetişdirmə dövründə ölür. Onlardan bir neçə faizi zəif inkişaf etdiyinə görə məcburi kəsime gedir. Bundan əlavə, bəzi çatışmamazlığa görə itkiləri də nəzərə alsaq (cavanlar cinsi yetişmə dövrünə çatdıqda bəzən əlverişsiz, zoogigiyeniki şəraitin pozulması və s.) qalan heyvanların sayı o qədər az olur ki, təsərrüfatın tələbini belə ödəmir.

Cavan heyvanların yetişdirilməsinin və bəslənməsinin çətinliyi onların orqanizminin tez-tez dəyişən xarici mühitə tam uyğunlaşmamasıdır.

Yeni doğulmuş heyvanların bütün sistemləri iri heyvanlara nisbətən funksional və morfoloji fərdiyyətə malikdir. Ona görə də bir sıra patoloji proseslər bu heyvanlarda özünün etiologiyasına, xüsusən gedişinə və klinikasına görə fərqlənir. Bəzən yeni doğulmuş heyvanların baş verən xəstəliklərində erkən diaqnozuun dəqiqləşdirilməsi çətinliklər yaradaraq dərman maddələrinin düz seçimi, effektiv müalicəsi və profilaktikasında çətinliklər törədir.

Buna görə də kənd təsərrüfatı heyvanları körpələrinin xəstəlikləri onların etioloji faktorları, patogenezii, terapiya və profilaktiki tədbirləri özünün xüsusiyyətləri ilə səciyyələnir.

Körpələrin xəstəlikləri çox vaxt mühitin mənfi təsirindən onların ana bətnində zəif inkişafından və postnatal dövrdə yemləmə-saxlama şəraitinin pozulmasından əmələ gəlir. Çox vaxt əksər hallarda bu qrup etioloji faktorlar körpələrin orqanizminə ardıcılıqla təsir edir. Ana bətnində əlverişsiz şəraitdə inkişaf edən bala zəif immunitetlə doğulur, nəticədə xəstəliklərə tez tutulur (postnatal toksiki dispepsiya, bronxopnevmoniya, çuşqalarda hipoqlikemiya, kolibakterioz, rota və korona virus infeksiyalar və başqa infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklər).

Körpələrin böyümə və inkişaf dövründə yemləmə və saxlama şəraitinin pozulması, gastroenterit, bronxopnevmoniya, alimentar anemiya, hipovitaminozlar və bir çox ayri xəstəliklərə məruz qoyur.

Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının erkən dövrdə əmələ gələn xəstəlikləri ana bətnində lazımi şəraitin olmaması ilə əlaqədar hipotrofiya sayəsində əmələ gəlirlər. Tam dəyərli yemləmə, boğaz heyvanların düzgün saxlanması və onlara bu dövrdə normal və yaxşı şəraitin yaradılması balanın boy və inkişaf prosesində vacib əhəmiyyət kəsb edir. Yeni anadan olmuş körpə və cavanların yaşamaq qabiliyyətini, o cümlədən xarici mühitin xəstəlik əmələ gətirən faktorlarına qarşı onların dözümlülüyünü ancaq və ancaq bu amillər müəyyən edirlər. Beləliklə, körpə və cavan heyvanların xəstəliklərinin qarşısının alınması balaya ana bətnində boy və inkişafı üçün lazımi şəraitin yaradılmasından başlanmalıdır.

Heyvanların xəstəliklərinin ikinci vacib xüsusiyyətləri ondan ibarətdir ki, körpə orqanizm uyğunlaşma və inkişaf dövrü keçdiyindən xarici mühitin təsiri altında əmələ gələn patoloji dəyişikliklər bu dövrdə iri yaşlılara nisbətən yüngül keçir. Patoloji dəyişikliklər sürətlə inkişaf edərək tez bir zamanda bütün orqanizmi bürüyür. Ona görə də xəstəlik müəyyən edildikdən dərhal sonra müalicəsiyə başlanılmalıdır. Belə bir vəziyyətdə ən yaxşı effekt kompleks şəkildə patoloji prosesin ləğvi və orqanizmin müdafiə qüvvələrinin bərpasına yönəlmiş müalicəsidir.

Heyvanların xəstəliklərinin xüsusiyyətlərindən biri də ondan ibarətdir ki, epizootiki əmələ gələn şərti patogen mikroflora təsirindən və infeksiya təbiətli xəstəliklər arasında dəqiq sərhəd qoymaq çox çətin olur. Orqanizmin patoloji vəziyyəti adətən, mikroorqanizmlərin etioloji iştirakı olmadan funksiyaların və müdafiə proseslərinin pozulmasından başlayaraq infeksiya proseslərlə bitir.

Körpələrin neonatal dövrü xəstəlikləri onların anatomo-fizioloji xüsusiyyətlərindən asılıdır.

I Fəsil

1.1. Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri

Kənd təsərrüfatı heyvanları körpələrinin böyümə və inkişaf dövrünü alimlər üç pilləyə bölürlər:

Birinci pillə – yeni anadan olmuş və yaxud ağız südü dövrü – (yeni neonatal dövrü) 1-10 gün müddətində;

İkinci pillə – süd əmmə dövrü – 10 gündən 6 aya qədər;

Üçüncü pillə – cinsi yetişmə dövrü – 6-8 aydan cinsi yetişgənliyə qədər.

Başqa təsnifata görə, körpələrin böyümə və inkişaf dövrünü alimlər beş pilləyə bölürlər:

Birinci pillə – ağız südü və yaxud yeni anadan olmuş dövrü (müddəti 7-10 gün). Bu dövrdə yeni anadan olmuş orqanizmin xarici mühitə uyğunlaşması gedir.

İkinci pillə – südlük dövrü (müddəti 10 günlükdən 2 aya qədər). Bu dövrdə daxili orqanların funksiyası yeniləşir. Südlük dövrün sonuna qədər mədə önlüklərinin inkişafına baxmayaraq onlar həzm prosesində geniş iştirak etmirlər.

Üçüncü pillə – əsas orqan və sistemlərin bərpası dövrü (müddəti 2 aydan 6 aya qədər). Bu dövrdə həzm, tənəffüs, ifrazat, sinir və endokrin sistemi orqanlarının funksiyaları tam bərpa olunur.

Dördüncü pillə – yetişmə dövrü (6 aydan 12 aylığa qədər). Bu dövrdə daxili vəzilərin, o cümlədən cinsiyyət vəzilərinin intensiv inkişafı gedir.

Beşinci pillə – tam yetişmə müddəti (12 aylıqdan 24 aya qədər). Bu dövrün müddəti irsi və cinsi keyfiyyətlərindən, yemləmə və saxlama şəraitindən asılıdır.

Körpələrdə mühitə uyğunlaşma nöqtəyi-nəzərdən ən çətin dövr – yeni anadan olan dövrdür. Bu müddətdə plasental tənəffüs ağciyər tənəffüsü ilə, endogen yemləmə isə xarici yemləmə ilə əvəz olunur.

Körpənin ana bətnində inkişafı normal keçdikdə doğulan bala tam yetişmiş olur. Həzm, tənəffüs, sidik çıxaran, ürək-damar və sinir sistemləri yaxşı inkişaf etdiyinə görə xarici mühitə tez uyğunlaşırlar.

Yeni doğulmuş körpələrdə şirdan və bağırsağ həzmi mövcuddur. İşgənbənin, torcuğun və kitabçanın funksiyaları isə zəifdir.

Doğumdan sonra birinci 24 saat müddətində şirdanın ifraz etdiyi şirənin tərkibində azad duz turşusu və proteolitik fermentlərin aktivliyi zəif olduğundan həzm prosesi ləng gedir. Belə bir şəraitdə, ağız südünün immun zülalları tərkibini dəyişmədən qana sorulub körpənin orqanizmində kolostral immunitet yaradır. Eyni vaxtda şirdanın şirəsində azad duz turşusunun olmaması (pH 4,5 – 6,1) və proteolitik fermentlərin zəif aktivliyi patogen mikrofloranın inkişafına əlverişli şərait yaradır. Körpələrdə doğumdan 24-26 saat sonra şirdan şirəsinin aktivliyi artmağa başlayır.

Şirdanın həcmi işgənbəyə nisbətən bir aylığa qədər tez böyüyür, sonralar isə işgənbənin həcmnin böyümə sürəti artır. Körpələrin qaba yemlərə keçid dövründə işgənbə həcmcə şirdanla bərabərleşir.

Şirdanın həcminə gəldikdə isə yeni doğulmuş buzovda onun tutumu 1,5-2 litr, 21-25 günlükdə 3,5-4 litr, 50-60 günlükdə 4,5-5 litr, 85-90 günlükdə 5,5-6,5 litr tutur. Cinsi yetişmə dövrünə çatdıqda (6-9 aylıqda) işgənbənin həcmi 5-6 dəfə şirdandan böyük olur.

Yeni doğulmuş buzovlarda şirdanın həcmi işgənbəyə nisbətdə 2-3 : 1 bərabərdir.

Buzovlarda gövşəmə dövrü 3 həftəlik olduqda müşahidə olunur, quzularda isə onlara nisbətən bir az əvvəl başlayır.

Buzovların işgənbəsində 1 aylıqda zəif – 2 dəqiqədə 1-3 təqəllüs müşahidə olunur. Ancaq 60-120 günündə bu rəqəm 2 dəqiqədə 2-4-ə çatır. Ona görə də buzovlarda 3 həftəliyə qədər qaba yemlərin verilməsi məqsədəuyğun hesab edilmir. Buzovlarda 2 aylığına qədər yem şırımı böyük əhəmiyyət kəsb edir, belə ki, bu funksiyanın nəticəsində ağız südü (bulama) işgənbəyə yox, şirdana daxil olur. Yem şırımı əmələ gətirən əzələlərin yığılması reflektor bir aktdır. Bu refleksin reseptorları isə dildə, ağız boşluğunun ön hissəsinin selikli qişasında və udlaqda yerləşir. Yem şırımının mərkəzi aralıq beynində yerləşir, oradan «informasiya» şırımın əzələ hissəsinə verilir və sonra yem şırımı əmələ gələrək ağız südünü və südü ötürür.

Yem şırımı refleksinin əmələ gəlməsinə və düzgün fəaliyyətinə südün hansı şəkildə qəbul olunmasının böyük təsiri vardır. Şırım refleksinin aktiv və vaxtında yaranmasında məmənin sorulması və əmzikle südün içizdirilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Lakin körpələri məcburi yemləyəndə, onlar acgözlüklə südü vedrədən və yaxud süd bidonundan içdikdə yem şırımı əmələ gəlmir və udulan süd şirdana yox, işgənbəyə düşür və çürüməyə başlayır. Bəzi hallarda yem şırımının anomaliyasına təsadüf edilir. Alman tədqiqatçılarının məlumatına görə 250 baş iki həftəlik iti kataral enterit ilə müayinədən keçmiş buzovların 30 %-də şırım refleksinin anadangəlmə pozuntusu aşkarlanıb, 25 baş belə diaqnozula aşkarlanmış buzovların 3 %-i ölüb.

Körpələrdə 2 aylıqdan sonra şırım refleksi sönür. Yeni doğulmuş buzovlarda şirdanın (mədənin) fəaliyyəti qəbul etdikləri ağız südünün, südün və suyun temperaturuna çox həssasdır. Buzovlara soyuq (2-14⁰) və yaxud artıq isidilmiş (42-45⁰) süd içirdiləndə şirdanda möhtəviyyatın bağırsaqlara keçmə sürəti artır (evakuasiya tezleşir) və onikibarmaq bağırsaqda həzm prosesi pozulur. Doğumdan sonra 1-2 həftə ərzində həzm orqanlarının selikli qişasının hüceyrə elementlərinin diferensiasiyası gedir. Körpələrdə bu prosesin şirdan və bağırsaqlarda tam yetişməsi anaların boğazlıq dövründə yemlənmə və saxlanma şəraitindən asılıdır. Məsələn, anadan zəif olan buzovların şirdan, mədə önlükləri və bağırsaqların morfo-funksional vəziyyəti ana bətnində 5-6 aylıq balanın vəziyyətinə uyğundur. Mərkəzi sinir sisteminin və həzm orqanlarının morfo-

funksional funksiyasının yetişməməsi balalarda sorma refleksinin zəifləməsinə, bala orqanizminə immunoqlobulinlərin, enerji, plastik və bioloji aktiv maddələrin gec və yaxud çatmamasına səbəb olur.

Yeni doğulmuş kənd təsərrüfatı heyvanlarının əsas xüsusiyyətlərindən biri də ondan ibarətdir ki, onlar zəif immun müdafiəsi ilə doğulurlar. Camış, inək, qoyun donuz və madyanların plasentası immun zülallarını açıq şəkildə ana qanından balaya buraxmır. Ona görə də balaların qanında yeni doğulmuş dövrdə praktiki olaraq immun qlobulinlərin miqdarı sıfıra bərabərdir. Buzov, balaq, quzu, çosqa və dayçaların qanının immun zülallarla zənginləşməsi (dolması) anadan olandan 24 saat müddətində ağız südü hesabına olur. Bu müddətdə şirdanda pepsin və tripsin fermentlərinin aktivliyi zəif olduğundan immun zülallar parçalanmır. Beləliklə, yeni anadan olmuş körpələrin orqanizmində birinci 24 saat müddətində ağız südü zülalları hesabına kolostral immunitet yaranır.

Yırtıcı heyvanların plasentası zülalları buraxır. Ona görə də küçüklər, pişik balaları anadan zəif də olsa qoruyucu immunitetlə doğulurlar.

Yeni doğulmuş çoskaların mədə möhtəviyyatında azad duz turşusu olmur (buna axlorgiya deyilir) və həzm prosesləri əsasən bağırsaqlarda gedir. Çoskalarda mədəaltı vəzi intensiv işləyir. Bununla da, mədə həzmi kompensasiya olunur. Bunlarda axlorgiya müddətini azaltmaq üçün erkən vaxtlarında qızardılmış buğda və arpa yarması ilə yemləyirlər. Belə yemləmə mədədə duz turşusunun ifrazını artırır.

Körpələrdə ağciyərlərin funksiyası balanın yetişkənliyindən asılıdır. Fizioloji tam yetişməmiş yeni doğulan körpələrdə tənəffüs mərkəzinin antenatal alterasiyasına görə onlar aşağı amplitudalı qeyri normal apnoistik tənəffüsə malikdirlər. Buna görə də belə körpələrdə ağciyərlər zəif, bir neçə saata və yaxud günə (1-2) açılır. Ağciyərlərin tam açılmaması onlarda atelektazın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Məsələn, quzularda anadan olan dövrdə ağciyərlərdə mukosilyar sistem tam formalaşmamışdır. Immun komplement membran və membranüstü elementlər tam formalaşmamışdır. Buna görə də quzular anadan olarkən ağciyər xəstəliklərinə tez tutulurlar. Onların qoruyucu immun strukturlarının tam diferensiasiyası 3-4 aylığında başa çatır. Belə bir hal – ağciyərlərin qoruyucu mexanizminin formalaşması ayrı-ayrı növ heyvanların balalarında da müşahidə olunur.

Yeni doğulmuş heyvanlar soyuqlamaya çox həssasdırlar. Çünki onlarda termotənziqləmə sistemi təxminən 10-12 günlüyündə sabitləşir. Yeni doğulmuş, normal inkişaf etmiş körpələrin göbək ciyəsi buzovlarda anadan olandan 3-4 gün sonra quruyur. Çoskalarda isə bu müddət 5-7 gündür.

Yeni doğulmuş buzovların diri kütləsi 20-35 kq, balaqlarda 35-50 kq, dayçalarda 26-50 kq, quzu və çəpişlərdə 2-4 kq, çoskalarda isə 1-1,5 kq olur.

Yeni doğulmuş buzovların fizioloji yetişkənliyinin göstəriciləri 1 sayılı cədvəldə, ümumi kliniki, hematoloji və qanın biokimyəvi göstəriciləri isə 2 və 3 sayılı cədvəllərdə verilmişdir.

Yeni doğulmuş buzovların fizioloji yetişgənliyinin qiymətləndirilmə göstəriciləri

Cədvəl 1.

№	Göstəricilər	Fizioloji yetişmiş	Fizioloji yetişməmiş
1	Doğulduqdan sonra ayağa qalxma müddəti	10-20 dəq.	1-2 saat və artıq
2	Sorma refleksinin əmələ gəlmə müddəti	10-45 dəq.	1-1,5 saat və artıq
3	Süd əmmə refleksi	yüksək meyillilik	zəif, gecikmiş
4	Əzələlərin tonusu	yüksək	miopatiya
5	Ürək vurğularının sayı	dəqiqədə 120-140	bradikardiya
6	Ağciyərlərin tam açılması	1-3 dəq.	Zəif, bir neçə saat və gün
7	Bağırsaqlarda ağız südünün immun qlobulinlərinin sorulması	yaxşı	zəif
8	Yeni doğulmuşun bədən temperaturu	39,1 – 39,3 ⁰	1–1,5 ⁰ aşağı olur

Körpə heyvanların kliniki göstəricilərinin normativləri

Cədvəl 2

Heyvanın növü və yaşı	Bədən temperaturu °C	Nəbz 1 dəqiqədə	Tənəffüs 1 dəqiqədə
Balaq			
Yeni doğulmuş	39,3 ± 0,03	125 ± 4,1	40 ±
1,2			
1 gün	39,1 ± 0,04	128 ± 3,0	38 ±
0,84			
3-7 gün	39,0 ± 0,04	110 ± 2,0	28 ±
0,4			
10 gün	39,1 ± 0,05	95 ± 2,0	22 ±
0,3			
14 gün	39,0 ± 0,03	85 ± 3,0	21 ±
0,4			
1 ay	38,9 ± 0,05	70 ± 2,0	20 ±
0,3			
Buzov			
Yeni doğulmuş	39,2 ± 0,04	131 ± 3,1	44
±1,31			
1 gün	38,8 ± 0,04	139 ± 2,0	34 ±
0,51			
4-5 gün	39,0 ± 0,05	112 ± 1,7	27 ±
0,49			
10 gün	39,1 ± 0,05	98 ± 2,0	23 ±
0,33			
14-15 gün	39,1 ± 0,05	94 ± 2,0	23 ±
0,34			

28-30 gün 0,42	38,9 ± 0,04	76 ± 2,0	23 ±
Quzu Yeni doğulmuş 10,3	40,0 ± 0,24	182 ± 15,3	67 ±
1 gün 20,0	39,8 ± 0,34	198 ± 8,6	80 ±
4-5 gün 32,2	40,1 ± 0,26	169 ± 17,9	76 ±
10 gün 10,5	39,8 ± 0,56	160 ± 24,0	48 ±
14-15 gün 15,3	39,9 ± 0,60	158 ± 16,6	49 ±
28-30 gün 22,3	39,9 ± 0,50	142 ± 21,6	42 ±
2 ay 18,7	39,9 ± 0,57	132 ± 19,8	55 ±
3 ay 18,5	40,4 ± 0,67	130 ± 19,4	53 ±
Dayça 10 gün 38		39,0	104
28-30 gün 32		38,9	83
2 ay 30		38,9	63
3 ay 27		38,9	64
Çoşka 1 gün 3	38,2 ± 0,1	198 ± 6	73 ±
4-5 gün 3	38,8 ± 0,2	112 ± 7	52 ±
10 gün 2	38,8 ± 0,1	135 ± 3	42 ±
14-15 gün 2	39,5 ± 0,3	125 ± 3	40 ±
28-30 gün 2	39,4 ± 0,3	105 ± 3	37 ±
2 ay 2	39,4 ± 0,3	95 ± 3	31 ±

Kənd təsərrüfatı heyvanlarının körpələrinin qanında biokimyavi göstəricilərin normativləri

Cədvəl 3

№	Göstəricilər	buzov	balaq	quzu	çoşka
1	Hemoqlobin q/l	112-128	110-130	94-113	99-125
2	Hematokrit %	38-40	35-40	37-38	39-45
3	Qlükoza mq%	57-61	50-65	74-84	60-100
4	Eritrositlər $10^{12}/l$	7,8-8,0	8,5-9,5	8,4-9,8	
5	Leykositlər $10^9/l$	9,3-10,0	10,4-11,5	5,2-8,0	
6	Ümumi zülal q/l	62-66	65-70	60-62	65-75
7	Qələvi ehtiyatı (bikarbonatlar, həcm, %, CO ₂)	53-55	55-58	50-56	45-55
8	Sidik cövhəri mq%	18-40	20-40	24-38	20-35
9	Süd turşusu mq%	7-13	7-12	7-12	8-11
10	Ümumi kalsium mq%	10-12,5	12-14,5	10-12,5	
11	Qeyri üzvü fosfor mq%	5,5-6,5	5,8-6,8	5,5-6,5	4,5-5,5
12	Maqnezium mq%	2-3	2-3	2-3	1-1,5
13	Keton cisimləri mq%	3-5	3-6	3-5	0,5-2,5
14	Bilirubin mq%	0,01-0,26	0,01-0,24	0,02-0,30	0,08-0,3

1.2. Körpə heyvanların xəstəliklərinin təsnifatı

Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının xəstələnməsi və ölümü, əksər hallarda, yeni doğulan müddətdə daha çox olur. Ancaq, inkişaf və yetişmə müddətində də belə hallara təsadüf olunur. Körpələrin xəstəlikləri gündən və yaşından asılı olaraq səciyyəvidir və özlərinin xüsusiyyətləri vardır. Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq körpələrin xəstəliklərinin təsnifatı xəstəliyin xarakterindən, əmələ gəlməsindən və patoloji prosesin yerləşməsindən asılı olaraq verilmişdir.

1. Qeyri-infeksiyon (yoluxmayan) – buraya aiddir: həzm və qaraciyər, tənəffüs, qan, immun və maddələr mübadiləsi sistemlərinin xəstəlikləri;

2. Infeksiyon xəstəliklər – buraya aiddir: bakterial infeksiyalar, virus xəstəlikləri, mikoqlar və mikoplazmoz infeksiyaları;

3. İnvazion xəstəliklər – buraya aiddir: kriptosporidioz, diktiokaulyoz, monezioz, eymerioz və larval tenidiozlar.

Yuxarıda qeyd olunan xəstəliklərdən başqa təsnifata bir neçə xəstəliklər də əlavə olunub: hipotrofiya, atrofiya, göbək sepsisi və s. qeyd etmək olar.

Yaranmasına görə körpələrin yoluxmayan xəstəlikləri 4 şərti qrupa bölünür:

1. Antenatal xəstəlikləri – ana bətnində balanın inkişafının pozulması (balanın hipotrofiyası).

2. Perinatal xəstəlikləri – doğum zamanı balada əmələ gələn xəstəliklər (balanın hipoksiyası).

3. Neonatal xəstəlikləri – yeni doğulmuş körpələrin xəstəlikləri (dispepsiya, hipotimmunoqlobulinemiya, hipotqlikemiya).

4. Postnatal xəstəlikləri – körpələrin böyümə və inkişaf dövrü xəstəlikləri (vaxtaşırı timpaniya, gastroenterokolit, bezoar xəstəliyi, qaraciyərin toksiki distrofiyası, bronxopnevmoniya).

Körpələrin xəstəlikləri patoloji prosesin orqanizmdə ayrı-ayrı orqan və sistemlərdə yerləşməsinə görə bölünür: həzm sistemi və qaraciyər xəstəlikləri, respirator və maddələr mübadiləsi xəstəlikləri, vitamin çatışmamazlığı xəstəlikləri, endokrin xəstəlikləri, immun sisteminin xəstəlikləri, zəhərlənmələr.

II Fəsil. Antenatal xəstəlikləri

2.1. Antenatal hipotrofiya (yeni doğulmuş

heyvanların hipotrofiyası, *Hypothrofia embrionae*)

Antenatal hipotrofiya anadan olmuş körpələrin fizioloji çatışmamazlığı vəziyyəti aşağı və yaxud həddən artıq yüksək çəki ilə doğulan orqan və sistemlərin morfofunksional yetişməməsi ilə səciyyələnən xəstəlikdir.

Etiologiyası və patogenezi. Antenatal hipotrofiyanın əsas səbəbləri boğaz heyvanların normadan az və çox yemləndirilməsi və hipodinamiyadır (artıq yemləmə şəraitində gəzintinin olmaması). Boğaz heyvanların normadan az yemləndirilməsi alimentar distrofiyaya, çox yemləndirilməsi isə inək və camışlarda piylənmə və ketoz xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu və ya digər hallarda dişi heyvanlarda maddələr mübadiləsinin pozulması müşahidə olunur. Bu isə öz növbəsində, balada mədə-bağırsaq şöbəsinin, qaraciyərin, mədəaltı vəzin, böyrəklərin, ağciyərin, mərkəzi sinir sisteminin və immun sisteminin morfofunksional yetişməməsinə səbəb olur.

Hipotrofik körpələrdə xarici mühitə uyğunlaşma qabiliyyəti aşağı olduğundan belə xəstələrdə mədə-bağırsaq, ağciyər, infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklərə həssaslıq artır.

Kliniki əlamətləri. Balaqlar anadan olarkən onların diri kütləsi 20 kq-dan aşağı və 50 kq-dan yuxarı, buzovların – 20 kq-dan aşağı və 45 kq-dan yuxarı, quzuların – 2 kq-dan aşağı və 4 kq-dan yuxarı, çoşkalarda – 0,9 kq-dan aşağı və 1,5 kq-dan yuxarı olduqda antenatal hipotrofiya hesab olunur.

Hipotrofik buzovlar və balaqlar anadan olduqdan sonra ayaq üstə durma, sorma, əmmə, yem refleksi, ağciyərlərin tam açılması, xarici qıcıqlanmaya reaksiyaları zəifləyir. Belə heyvanlarda orqanizmin immun-qlobulinlərlə təminatı zəif gedir və immun çatışmamazlığı əlamətləri müşahidə olunur. Körpələr çətinliklə analarının məmələrini tapır, zəif əmirlər, qanda eritrositlərin, hemoqlobinin, leykositlərin və qan zərdabında ümumi zülalın və immun-qlobulinlərinin miqdarı azalır. Hipotrofiklərdə neyrotrofik faqositar aktivliyi normotrofik heyvanlara nisbətən çox-çox az olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Körpələrin kəsici dişləri inkişaf etmədiyindən sayca az olur (buzovlar 6-8 süd dişləri ilə anadan olurlar). Xırda gövşəyən heyvanların balaları anadan dişsiz doğulurlar. Birinci həftənin sonunda – 7-8 günlüyündə dişlər çıxmağa başlayır. Çoşkalarda isə yan və orta kəsici dişlər ana bətnində çıxırlar. Hipotrofik körpələrin mədə-bağırsaq, immun və s. sistemləri inkişaf etməzlər. Patomorfoloji dəyişikliklər isə infeksiyon və qeyri-infeksiyon xəstəliklər zamanı özünü biruzə verir.

Diaqnozu. Yuxarıda qeyd olunanlara əsasən diaqnozu qoyulur.

Proqnozu. Şübhəlidir. Hipotrofik heyvanların əksəriyyəti anadan doğulduqdan sonra 1-2 günə ölürlər.

Müalicəsi. Hipotrofik balaq və buzovları əmzikle gün ərzində 5-6 dəfə yemləyirlər. Çoşkalara isə yaxşı inkişaf etmiş məmələri əmizdirirlər. Analarda süd çatışmamazlığı olduqda balaları qlükoza və vitaminlər əlavə olunmuş inək südü ilə yemləyirlər. Zəifləmiş körpələri əlverişli saxlanma şəraitində bəsləməklə soyuqdan və istidən qorumaq lazımdır. Belə xəstələrə qeyri-spesifik immun-qlobulinlər, probiotiklər, vitamin preparatları, qlükoza və hidrolizatlar təyin edilir.

Profilaktikası – ümumi qaydalarla aparılır.

III Fəsil. Perinatal xəstəliklər

3.1. Yeni anadan olmuş körpələrin hipoksiyası və asfiksiyası (*hypoxia end asphyxia embrionae*)

Hipoksiya – oksigen çatışmamazlığı və asfiksiya – boğulma deməkdir. Asfiksiya terminini hipoksiyanın terminal mərhələsinə də aid etmək olar. Doğum zamanı balaq, buzov, çoxka və quzuların əsasən hipoksiya və asfiksiya nəticəsində baş verən ölümü ölü doğulmuş kimi qeyd olunur. Belə ölü doğulan körpələrin 80-90 %-i yaxşı inkişaf etmiş olur, ölüm isə (asfiksiya və hipoksiya) bala doğum yollarını keçdikdə baş verir.

Etiologiyası. Hipoksiyanın səbəblərini iki yerə bölmək olar: prenatal və doğum. Prenatal qrup səbəblərə ana orqanizminə külli miqdarda nitrit və nitratların, pestisidlərin, toksinlərin, göbək və zəhərli otlarla qarışıq yemlərin daxil olması aiddir. Boğaz heyvanların birtərəfli silosla yemlənməsi, narahatçılıq yaradan saxlanma şəraiti (gödek yataq yerləri və s.) xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdən biri ola bilər. İkinci qrup səbəblərə balanın həcmcə böyük olması, çox sayda balanın olması (donuzlarda), düzgün keçməyən və çətin doğum, göbəyin uzanması, stranqulyasiyası (dolaşması), vaxtından əvvəl qırılmasını aid etmək olar. Balanın tənəffüs orqanlarına balalıq mayesinin, selik və mekonianın (birinci kal) düşməsinə səbəb kimi göstərmək olar.

Patogenezi. Ana orqanizminə düşən toksinlər bala ətrafı pardədən balanın qanına keçərək baş beynin və ayrı-ayrı orqanların hipoksiyasını əmələ gətirir. Hipoksiya vəziyyəti tənəffüs mərkəzinin və ağciyərlərin baroreseptorlarını qıcıqlandıraraq balanı vaxtından əvvəl nəfəs almağa vadar edir və bununla da, balalıq mayesinin inspirasiyaya (ağciyərlərə düşməsinə) uğramasına, habelə boğulma vəziyyətinə gətirib çıxarır. Bala orqanizmində süd turşusunun yığılması bağırsaqların sayə əzələsini qıcıqlandıraraq vaxtından əvvəl defekasiya (kal buraxma) aktına gətirib çıxarır. Kal balalıq mayesinə, sonralar isə inspirasiya vaxtı ağciyərə düşərək aspirasion pnevmoniyaya səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Dil, dodaq və göz bəbəyinin şişkinliyi müşahidə olunur. Buzovlarda dil ağız boşluğundan çıxmaqla şişkin və sianozlaşmış olur. Balanı balalıq yolundan çıxarıandan sonra da dil geri, ağız boşluğuna qayıtmır. Ağız boşluğunun selikli qişası şişkin, sianozlu və bəzən ağarmış olur. Dərin hipoksiya olduqda damarlar və kəsici dişlərin alt hissəsi tünd göyümtül, demək olar qara rəngdə olur. Doğulduğu andan buzovda tənəffüs ya heç hiss olunmur, yaxud da xırıltılı tənəffüs olur.

Xəstəliyin yüngül formasında (sianozlu hipoksiya) əzələ tonusları və reflektor hissiyyatlar körpə ayaqlarını qatladıqda bilinir. Xəstəliyin ağır (ağ hipoksiya) formasında skelet əzələləri tam boşalmış, reflekslər yox dərəcəsində olur. Selikli qişalar kaşı (farfor), ağ rəngdə görünür. Tənəffüs hərəkətləri müşahidə olunmur. Çoxkalar balalıqdan çıxan anda

balalıq mayesi mekoniya ilə çirklənmiş olur. Mekoniyanın qalıqları heyvanın bədənində də görünür.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Ağciyərin atelektazi, qanın durğunluğu, beyin və daxili orqanlara qan sızması müşahidə olunur. Qan pis laxtalanır, selikli qişalar sianozlaşır.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə əsasən qoyulur. Hipoksiyanın ağır əlamətləri ilə anadan olan körpələrdə həyat əlamətlərini onun ürək fəaliyyəti (ürək döyüntüləri) ilə, əzələlərin tonusluğu, reflekslərin (anal və s.) olub-olmaması ilə müəyyənləşdirirlər.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin yüngül formasını intensiv müalicədən sonra aradan qaldırmaq mümkün olur. Ağır hipoksiya əksər hallarda körpələrin ölümü ilə nəticələnir.

Müalicəsi. Tənəffüs yollarını inspirasiya olunmuş balalıq mayesindən təmizləyirlər. Qırtlağa və traxeyanın yuxarı hissəsinə düşmüş mayeni ağız boşluğu və dilin kökündən təmizləmək üçün heyvanın dal ayaqlarını qaldıraraq başı aşağı istiqamətdə tutmaqla təmiz dəsmal (məhrəba) ilə silməli. Bəzi hallarda bir neçə dəqiqə balanı dal ayaqlarından asılı vəziyyətdə saxlamaq da olar. Bununla da tənəffüs orqanlarından mayenin çəkilməsinə müvəffəq olunur. Yeni doğulmuş balanı 10-15 dəqiqə müddətində dəsmal ilə ovxalayırırlar, bununla da qan dövranının bərpası tənzim olunur. Balada qeyri-sabit tənəffüs olduqda süni tənəffüs yaradılır. Bunun üçün döş qəfəsi ritmik olaraq sıxılır. Tənəffüs mərkəzini oyatmaq məqsədi ilə əzələ daxili lobelin-hidroklorid təyin olunur. Dərman 1%-li məhlul şəklində buzovlara 20 mq, quzu və çuşkalara 5 mq, xəzdərili heyvanların balalarına isə 1,5 mq yeridilir. Orqanizmdə asidozluq vəziyyətini aradan qaldırmaq üçün vena daxilinə, dəri altına və qarın boşluğuna hər kq diri kütləyə 3-5 ml 4%-li natrium-hidrokarbonat yeridilir. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, natrium-hidrokarbonatın artıq dozada yeridilməsi orqanizmdə alkaloz vəziyyəti yarada bilər.

Profilaktikası. Sürülərdə istiqamətli seleksiya işləri aparmalı, valideyn çütlükləri seçməklə onların diri kütləsini, növünü, cinsini və s. nəzərə almaq lazımdır. Doğum zamanı heyvanlara nəzarəti gücləndirmək, çətin doğum olduqda vaxtında baytarlıq yardımını göstərmək xəstəliyin profilaktikasının əsasını təşkil edir. Boğaz heyvanların yem paylarının əsas göstəricilərini tənzimləməklə, birtərəfli və artıq yemləri ləğv etmək lazımdır. Ana donuzlara doğumu tezləşdirmək məqsədilə dəri altına hər kq diri kütləyə 0,15 TV oksitosin yeridilir. Təsərrüfatlarda vaxtaşırı yemlərin laborator müayinəsi (toksinlər, nitritlər, nitratlar və s.) aparılmalıdır.

IV Fəsil. Neonatal xəstəlikləri

4.1 Ağız südü toksikozu

Yeni doğulmuş körpələrin kəskin gedişli, ümumi toksikozla və diareya ilə səciyyələnən xəstəliyidir. Xəstəlik əsasən buzov və balaqlarda müşahidə edilir, eyni zamanda ayrı-ayrı növ heyvanların yeni doğulmuş körpələrində də təsadüf olunur.

Etiologiyası. Buzov və balaqlarda süd toksikozunun əsas səbəbi boğaz və yeni doğmuş heyvanlara toksiki göbələklərlə yoluxmuş saman, ot, senaj və ayrı-ayrı yemlərin verilməsidir. Bəzən xəstəliyin səbəbi nitrat-nitrit toksikozu ola bilər. Bundan başqa ana bətninə və yaxud ağız südünə keçmiş mastit xəstəliyinin törədiciləri və toksinlər də ola bilər.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezi toksiki dispepsiyanın patogeneziyə uyğundur. Ağız südü toksikozu xəstəliyinin patogenezi fermentopatiyadan başlayır – yəni toksinlərin həzm fermentlərinə təsiri nəticəsində toksikozun yaranmasıdır.

Kliniki əlamətləri. İlk kliniki əlamətlər yeni doğulmuş balaqlarda 1-2-ci günləri ağız südü əmdikdən bir neçə saat sonra baş verir. Xəstəliyin əsas əlamətləri sürətlə artan: iştahanın pozulması, arası kəsilməyən ishal, kəskin ölgünlük (yuxulu vəziyyət), heyvanda cavab reaksiyasının zəifləməsi və komatoz vəziyyətə düşməsi, gözlərin çuxura batması, bədən temperaturunun norma və normadan aşağı düşməsi, qanın qələvi ehtiyatının azalması və s.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri – xarakterik deyil. Şirdanın və nazik bağırsaqların selikli qişasında nöqtəvari qan sağıntıları və şişkinlik görünür. Qaraciyər, böyrəklər və ürək əzələsində zülal və piy distrofiyaları qeyd olunur. Dalaq həcmcə böyümür.

Diagnozu – kliniki əlamətlərə əsasən qoyulur. Yemlərin mikoloji və toksikoloji, ağız südünün (südün) və şirdan möhtəviyyatının laborator müayinəsi aparılır.

Xəstəliyin təcili diaqnostikasında toksiki dispepsiyanı, bakterial, virus və ayrı-ayrı infeksiya xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik kəskin keçərək, proqnozu ehtiyatlı və şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstəliyin müalicəsi toksiki dispepsiyanın müalicəsi ilə eynidir. Antitoksik və adsorbent dərman maddələrinə xüsusi əhəmiyyət vermək lazımdır.

Profilaktikası. Boğaz heyvanların yem payından keyfiyyətsiz, tərkibində göbələk toksinləri, yüksək konsentrasiyalı pestisidlər, nitrat və nitritlər olan yemləri çıxarmaq, anadan olmuş körpə heyvanlara streptokokk və stafilokokklarla yoluxmamış ağız südü və südün verilməsini təşkil etmək lazımdır.

4.2. Dispepsiya (*Dyspepsia*)

Dispepsiya – (*dispepsiya* - yunan sözü olub, *dis* – pozulma, *pepsis* – həzm deməkdir) – körpə heyvanların puerperal (anadan olandan sonra) neonatal dövrdə həzmin pozulması ilə müşahidə olunan xəstəliyidir.

Etiologiyası, patogenezi, əlamətləri, gedişi və proqnozuna görə bu xəstəlik sadə (alimantar) və ağır (toksiki) dispepsiyaya bölünür.

Sadə dispepsiya həzmin pozulması ilə xarakterizə edilir, ancaq susuzluq və intoksikasiya (zəhərlənmə) əlamətləri müşahidə olunmur. Əsasən yüngül müalicəsindən sonra tez bir zamanda sağalır.

Ağır (toksiki) dispepsiya həzm sisteminin sekretor, motor, sorulma və ekskretor funksiyasının pozulması ilə müşahidə olunur. Maddələr mübadiləsinin pozulması, disbakterioz və orqanizmin susuzlaşması kimi simptomlarla xarakterizə edilən bir xəstəlikdir.

Dispepsiyanın sadə (yüngül) forması fəsillərdən asılı olmayaraq fizioloji və funksional sağlam balalarda baş verir. Belə körpələrdə xəstəliyin başlanması ananın maddələr mübadiləsi və sağlamlığının pozulmasından asılı deyil.

Ağır toksiki (puerperal) dispepsiya əsasən qış-yaz aylarında tam fizioloji yetişməmiş körpələrdə müşahidə olunur və əksər hallarda anaların boğazlıq dövründə maddələr mübadiləsinin, qaraciyər və böyrəklərin funksiyalarının pozulması ilə əlaqədardır.

Etiologiyası. Sadə dispepsiyanın (diareyanın) əsas səbəbləri körpələrin yemlənmə və saxlanma şəraitinin pozulmasıdır: yemləmə qaydalarının pozulması, ağız südünün hər yemləmədə çox sorulması və yaxud verilməsi, körpələrin saxlanmasında zoogigiyeniki qaydalara əməl edilməməsi, antisanitariya şəraitində bəslənməsi, onların soyuqda və istidə saxlanmasıdır.

Toksiki dispepsiyanın səbəblərini şərti olaraq iki qrupa bölmək olar:

Birinci qrup səbəblər: a) Birincili və ikincili olurlar. Birincili qrup səbəblərə aiddir: 1) Boğaz heyvanların fizioloji əsaslandırılmamış rasion strukturu ilə yemləndirilməsi – ana heyvanların boğazlıq dövrünün ikinci yarısında qaba yemlərlə az və tam olmayan, birtərəfli silos, senaj və silos-konsentrat yemləmə; 2) Heyvanlara pH-4,5-dən artıq və yaxud pH-3,5-dən aşağı olan silos, pH-4,5-dən yuxarı və tərkibində 0,1-0,2% o biri turşulara olan nisbətdə yağ turşusu olan yemlərlə yemlədikdə; 3) Toksiki göbələklərlə qarışmış yemlər (süd toksikozu).

İkincili qrup səbəblərə aiddir: 1) Ağız südünün gec (doğumdan 30-40 dəqiqə sonra) içirdilməsi; 2) Stafilokokk, streptokokk və ayrı-ayrı patogen mikroorqanizmlərlə yoluxmuş ağız südü və südün içirdilməsi; 3) Körpələrin antisanitariya şəraitində yemlənməsi və saxlanması.

Tam yetişmiş sağlam bala almağın bioloji əsasları analara verilən yemin strukturunun və keyfiyyətinin fizioloji əsaslandırılmasıdır. Keyfiyyətsiz yemləmə maddələr mübadiləsinin pozulmasına və nəticədə, fizioloji yetişməmiş balanın doğulmasına səbəb olur. Boğaz heyvanların

orqanizminə daxil olan toksiki maddələr həzm fermentlərinin ifrazının azalmasına səbəb olur – fermentopatiya. Keyfiyyətsiz ağız südündə immun-qlobulinlərin miqdarı az olur. Bu isə öz növbəsində ətraf mühitin şərti patogen və patogen mikrofloranın təsirindən orqanizmin qoruyucu mexanizminin aşağı düşməsinə gətirib çıxarır. Ağız südünün vaxtında verilməməsi, heyvanın südü vedrədən və bidondan acgözlüklə içməsi dispepsiyanın əmələ gəlməsinin əsas səbəblərindən biridir.

Altmış ildən artıqdır ki, baytarlıq yönümlü tədqiqatçılar yeni doğulmuş heyvanların kəskin mədə-bağırsaq xəstəlikləri problemi ilə məşğul olsalar da, yenə də bu xəstəliklər azalmayıb, çünki boğaz heyvanların nə yemlənməsi, nə də yemin keyfiyyəti dəyişməyib. Axır 10-20 ildə bəzi tədqiqatçıların dispepsiyanı infeksiyon xəstəlik kimi təqdim etməsi və ona qarşı spesifik bioloji preparatlarla qoruyucu tədbirlər aparmaq səyi bir nəticə vermədi. Ancaq, dispepsiya ilə bərabər kəskin infeksiyon və invazion xəstəliyin (kriptosporidioz, kolibakterioz) və yaxud körpələrin ayrıca, sərbəst xəstəliyinin əmələ gəlməsini inkar etmək olmaz.

Patogenezi. Toksiki dispepsiyanın patogenetik təsir mexanizmi çox müəkkəbdir. Onun mərkəzində isə fermentopatiya durur. Bu çatışmamazlıq yeni doğulmuş bala orqanizminin fizioloji yetişməməsindən və yaxud mədə-bağırsaq şöbəsinin fermentlərinə ekzogen və endogen toksinlərin təsirindən əmələ gəlir.

Fermentopatiya – ferment çatışmamazlığı fonunda ağız südü və süd həzmə getmir və qıcqırma prosesləri artır. Bunun nəticəsində yem zülallarının çürümə məhsulları və əlavə toksiki maddələr toplanır.

Fermentopatiya dispepsiyanın hər iki formasında təsadüf edilir, lakin toksiki formasında daha ağır nəticələr verir.

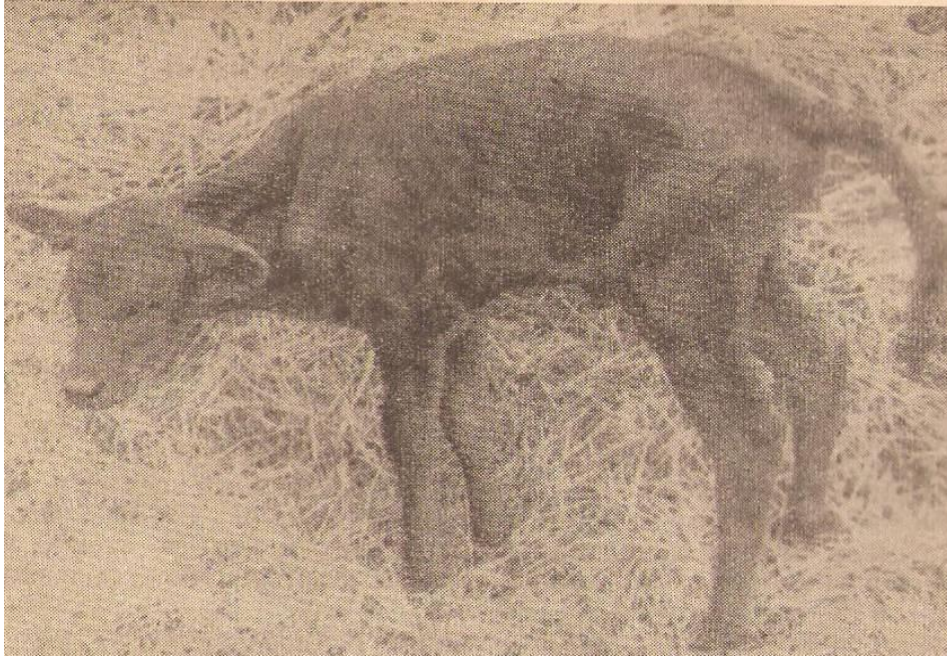
Dispepsiyanın patogeneziində ikinci pillə disbakteriozun əmələ gəlməsidir. Toksiki dispepsiyanın baş verməsi nəinki mədə-bağırsaq şöbəsinə daxil olub orada inkişaf edən şərti patogen (çürüdücü və toksiki) mikroorqanizmlərlə, hətta bağırsaqlarda əmələ gələn biogen amillərlə əlaqədardır. Çünki burada bağırsağın divarı həzmi pozğunluqları gedir. Adi normal şəraitdə bağırsaqların mikrob assosiasiyasında bifidum bakteriyalar və süd turşusu mikroorqanizmləri üstünlük təşkil edərək süd və başqa turşular əmələ gəlir. Nəticədə çürümə mikroblarının inkişafı dayanır.

Bağırsağ biosenozunun pozulması nəticəsində stafilokokkların, proteylərin, göbələklərin konsentrasiyası artır. Bifidum və süd turşusu bakteriyalarının populyasiyası azalır. Eşerxiyanın isə populyasiyasında struktur dəyişikliklər gedir.

Dispepsiya xəstəliyinin üçüncü pilləsi qələvi-turşu və su-elektrolit mübadiləsinin sabitliyinin pozulması ilə səciyyələnir. Aydınlaşdırılıb ki, dispepsiyanın ağır toksiki formasında metabolik asidoz və orqanizmin dehidrotasiyası (susuzlaşması) əmələ gələrək orqanizmdən kalla Na, K və başqa elektrolitlər xaric olunur.

Bizim apardığımız tədqiqatlara əsasən toksiki dispepsiya ilə xəstələnmiş buzovlarda qələvi ehtiyatının miqdarı 30 H% CO₂ və ondan

aşağı olur (norma 54-56 H% CO₂-dir). Xəstələrin orqanizmindən sağlam heyvanlara nisbətən sutkada 7 dəfə artıq su xaric olunur. Bu da orqanizmin susuzluğuna səbəb olur.



Şəkil 1. Dispepsiya ilə xəstə buzovun habitusu.

Toksiki dispepsiyanın patogeneziinin dördüncü pilləsinə orqanizmin intoksikasiya və azotemiyası aiddir. Bizim uzun illər apardığımız tədqiqatların nəticəsi olaraq deyə bilərik ki, dispepsiyanın ağır toksiki formasında qanda sidik cövhərinin miqdarı 160-200 mq%-ə qədər çatır (normada 14-24 mq%). Sidik cövhərinin miqdarının qanda artması ilə bərabər ammonyakın da konsentrasiyası bir neçə dəfə artır.

Dispepsiya xəstəliyinin pillələri bir-biri ilə sıx əlaqədardırlar və proses fermentopatiyadan başlayır. Toksiki dispepsiya xəstəliyi zamanı nəinki mədə-bağırsağ şöbəsi, hətta mərkəzi sinir sisteminin, qaraciyərin, böyrəklərin, mədəaltı vəzin və s. orqanların funksiyası pozulur. Orqanizm bütövlükdə ağır patoloji prosesə məruz qalır.

Kliniki əlamətləri. Dispepsiya xəstəliyinin yüngül forması özünü heyvanın həyatının 3-6-cı günlərində büruzə verir. Xəstəliyin əlamətləri – diareyadır, yəni, çox miqdarda hava qabarcıqları ilə köpüklənmiş sarı-samanı rəngdə kalın ifraz olunmasıdır. Bədən temperaturu normada olur. Nəbz tezliyində və tənəffüsdə elə bir əsaslı dəyişiklik nəzərə çarpmır. Xəstəliyin səbəblərini aradan qaldırandan və dietoterapiya təyin etdikdən 1-3 gün sonra xəstə sağalır. Xəstəliyin səbəbləri vaxtında aradan qaldırılmasa və xəstə heyvanlar antisanitariya şəraitində qalsalar dispepsiyanın yüngül forması ağır (toksiki) formasına keçir.

Dispepsiyanın ağır formasını çox hallarda xəstəliyin birinci günündə aydınlaşdırmaq olur. Çünki, əlamətləri sürətlə artaraq özünü büruzə verir.

Xətəliyin aparıcı əlamətlərindən ən başlıcası gücənmə, iqqıltı ilə müşahidə olunan ağrılı və tezləşmiş kal ifrazıdır. Xəstənin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, iştahısı azalır və ya heç olmur, selikli qişalar quruyur, rəngi solğunlaşır. Qarın divarı ağrılı olur, vaxtaşırı sancılı müşahidə edilir. Anusun sfinktoru zəifləyir, kal öz-özünə ifraz olunur, rəngi sarı və sarı-yaşılımtıl olmaqla üfunətli iy verir. Buzov və balaqlarda burun aynası, qulaqlar və ətraflar soyuyur, ümumi hissiyyəti zəifləyir, xarici təsirlərə zəif reaksiya verir. Belə hallarda bədən temperaturu bəzən aşağı düşür. Aramsız ishal bir neçə günə xəstəni taqətdən salaraq kəskin arıqlamaya səbəb olur. Tüklər pırpızlaşır, parlaqlığını itirir. Burunun selikli qişası quruyur, xəstə yatır, hərəkət edə bilmir, ayaqlarını qarının altına yığıb boynunu çiyini üstünə qatlayır (şəkil 1). Tənəffüsü çətinləşir, gec-gec olur. Bunun ardınca xəstələrdə sürətlə inkişaf edən susuzlaşma (eksikoz) və zəhərlənmə müşahidə edilir.

Çoşka və quzular ananı əmməkdən imtina edirlər. Bədən temperaturu normada və yaxud normadan aşağı olur.

Xəstə heyvanlarda sidik və qanın fiziki xassələri və kimyavi tərkibində də əsaslı dəyişikliklər əmələ gəlir. Qanda qələvi ehtiyatının kəskin azalması, sidik cövhərinin artması, qan zərdabında ümumi zülalın artması tendensiyası, azad amin turşularının azalması və AST, ALT-nin aktivliyinin artması müşahidə olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri – toksiki dispepsiya xəstəliyində səciyyəvi deyil. Cəsəd susuzlaşır, heyvanın gözləri çuxura düşür, dəri quru, susuzlaşmış olur. Quyruğun və arxa ətrafların dərisi duru, pis iyli kal kütləsinə bulaşmış olur. Şirdanda bərkimiş, şorabənzər ağız südü (bulama) – kazein və



Şəkil 2. Toksiki dispepsiya ilə xəstə buzovun şirdanında laxtalanmış ağız südü.

boz yaşılmıtlı maye olur (şəkil 2). Şirdanın (mədənin) selikli qişasında çoxlu miqdarda selik və xırda nöqtəli qan sağıntıları aşkar olunur. Nazik bağırsaqlarda selikli qişalar şişkinləşir, hiperemiyalı olur və üzəri çətin silinən seliklə örtülür. Bağırsaqların möhtəviyyəti sarı rəngdə olur, qan qarşığı olmur. Dalaq həcmcə böyümür. Qaraciyərdə durgunluq hiperemiyası və distrofiya aşkar olunur. Böyrəklərin üst təbəqəsi sarı rəngdə, parenximası isə hiperemiyalı olur. Timus inkişaf etməmişdir.

Sidik kisəsi çox vaxt tünd rəngli sidiklə dolu olur. Ürək əzələsi didilmiş təhər olur, quru görünür. Endokard təbəqəsində əksər hallarda nöqtəvari qan sağıntılına təsadüf edilir.

Dispepsiya xəstəliyinin sadə formasında ölüm və məcburi kəsim olmur.

Diaqnozu. Diaqnozuun qoyulmasında balanın ana bətnində yetişməsinin əlverişsiz faktorlarını, xəstəliyin infeksiyon olub-olmamasını, sepsis və temperaturun olmamasını, kalın tərkibində qanın olub-olmamasını, həzm sisteminin selikli qişalarında nekrotik dəyişiklikləri nəzərə almaq lazımdır. Yeni ölmüş heyvanların cəsədindən alınan materialların laboratoriya müayinəsinin aparılması vacibdir.

Dispepsiyanın təfriqi diaqnostikasında nəzərə almaq lazımdır: kolibakteriozu, streptokokkozu, viruslu diareyanı, roto və koronavirus diareyalarını, kondidozu, anaerob dizenteriyani, kriptosporodiozu və sairəni. Bu xəstəliklərin hamısının dispepsiyadan fərqli olaraq xüsusi spesifik törədiciləri vardır.

İnfeksion xəstəliklər zamanı cəsədin yarılmada əsasən bağırsaqların selikli qişasında dərin, dalaq və bəzi orqanlarda isə septiki və nekrotik dəyişikliklər nəzərə çarpır.

Kolisepsisdən fərqli olaraq toksiki dispepsiyada daxili orqanların və qanın bakterioloji müayinəsi mənfi nəticə verir. Kolisepsisdə daxili orqanlarda septiki dəyişikliklərdən əlavə, bakterioloji tədqiqat zamanı bağırsaq çöpünün təmiz kulturası alınır. Kolienteridə (kolidiareyada) isə enterotoksin əmələ gətirən adgeziv antigenli bağırsaq çöpu alınır.

Gedişi və proqnozu. Orqanizmin müqavimət qüvvəsindən asılı olaraq xəstəlik 3-5, bəzən isə 8-10 gün davam edir.

Proqnoz – xəstəliyin ağırlığından (formasından) asılıdır.

Yüngül (sadə, alimentar) dispepsiya adətən sağalmaqla nəticələnir. Toksiki dispepsiya xəstə heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Qalan hallarda müalicəsi tədbirləri gecikmirsə xəstə sağalır.

Müalicəsi. Dispepsiyanın ağır formasında müalicəsi kompleks şəkildə aparılmalıdır. Birinci növbədə müalicəsi xəstəliyin səbəblərinin ləğvinə, pozulmuş həzmin (fermentopatiya) bərpasına, mikroblu toksikozun və disbakteriozun ləğvinə, qələvi, turşu və su-elektrolit mübadiləsinin normallaşmasına, orqanizmin təbii rezistentliyinin artmasına və mədə-bağırsaq şöbəsində faydalı mikrofloranın bərpasına istiqamətləndirilməlidir.

Burada anaların yemləndirilməsinin yaxşılaşdırılması üçün tədbirlər görmək lazımdır. Xəstələrə isə sərt aclıq dietası təşkil olunmalıdır. Düyü, kətan çiyidi, palıd qabığının bişirməsi, arpa həlimi, minbir yarpağın və quzuqulağı bitkisinin dəmləməsi və ayrı-ayrı dərman bitkilərindən istifadə etmək olar.

Xəstələr aclıq dietasında saxlanılır, iki növbəti əmizdirmə əvəzinə körpələrə duzlanmış (0,5-1 %-li) su və yaxud kətan, düyü, palıd qabığı, vələmir həlimi, minbir yarpaq, dazı yarpağı dəmləməsi 1:50, gündə 3 dəfə, hər dəfədə 20-40 ml verilir. Quzuqulağı bitkisinin dəmləməsi 1:50, hər kq diri kütləyə 5 ml, çobanyastığının dəmləməsi 1:10, hər kq diri kütləyə 2-5 ml və s. vermək olar.

Aclıq dietasından sonra buzovların birinci yem payı ağız südü (süd) 0,25-0,4 litrdən artıq olmamalıdır. Heyvan sağaldıqca yem payını artırmaq olar. Xəstə buzov və balaqları sutkada 4 dəfə yemləndirmək lazımdır.

Dispepsiyanın yüngül formasında, adətən, dietoterapiya dərman preparatları işlətmədən xəstələri sağaldır. Dispepsiyanın ağır formasında dietoterapiyadan əlavə fermentopatiyanı, disbakteriozu, susuzluğu, zəhərlənməni, turşu-qələvi və elektrolit mübadiləsini tənzimləyən, orqanizmin qoruyucu müqavimətini gücləndirən dərman preparatları təyin edilir.

Həzm prosesini normallaşdırmaq üçün əsasən, ferment preparatları (festal, pankreovet və s.) istifadə edilir.

Festal sutkada 2 dəfə, 2 tablet, yemləmədən sonra daxilə verilir.

Pankreovet preparatı mədəaltı vəzinin toxumasından alınan məhsuldur, buzovlara onların birinci günlərindən başlayaraq hər dəfə yemləmədə ağız südü ilə hər kq diri kütləyə 0,1 qram, 5-7 gün müddətində verilir.

Şirdan həzmini qıcıqlandırmaq üçün 0,1 N qliserin məhlulundan aşağıda qeyd olunan sxemlə istifadə edilir: xəstəliyin əlamətləri yenidən görünəndə aclıq dietası təyin edilir və buzovlara bir litr 0,1 N qliserin içirilir (1 litr suya 6,5 qram qliserin qatılır). Təkrarən məhlulu ehtiyac olduqda 0,5-0,7 litr miqdarında vermək olar.

Baytarlıqda disbakteriozun ləğvi və profilaktikası üçün etiotrop (antimikrob) preparatlardan, axır bir neçə ildə isə probiotiklərdən istifadə olunur. Etiotrop preparatlar müxtəlif olduğundan 4 №-li cədvəldə siyahısı verilmişdir.

Xəstəliyin müalicəsində tərkibində nitrozol olan dərman preparatlarının istifadəsi müsbət nəticə verir. Bunlardan nitofolu, sulfanidi, esulfani, yasuniti, lenomeki, tetraniti və yantedini göstərmək olar. Antimikrob preparatları 3-5 gün müddətində istifadə edilir. Hal-hazırda müalicəsi üçün effektiv antibiotik ampromisin təklif olunur. Xəstəliyin müalicəsində 1-2 günə antibiotikin təsiri hiss olunmursa başqası ilə əvəz olunur. Müalicəsi vaxtı antibiotiklərin dozasını qaldırmaq qəti qadağandır. Çünki, belə hallarda orqanizmin zəhərlənməsi güclənir və dərinləşir. Belə şəraitdə antibiotikə davamlı ştammlar əmələ gəlir.

Antimikrob preparatları bağırsaqlarda nəinki çürüdücü, hətta süd turşusu və ayrı faydalı mikrofloraya təsir edir. Belə halda bağırsaqlarda lazımi mikrofloranı bərpa etmək üçün dispepsiya xəstəliyinin müalicəsi sxeminə, tərkibində bakteriyalar – antoqanistlər olan (laktobakteriyalar, bifidum bakteriyalar, enterokokklar) preparatları əlavə olunur.

Son zamanlar baytarlıqda müalicəsi məqsədilə tərkibində iki ştamm olan *L. asidofilus* və *B. adolescentis* probiotik bifisidobakterindən istifadə edilir. Bu ştammların hüceyrələri dərman preparatlarının tərkibində bir il müddətində öz aktivliyini itirmir.

Xəstəliyin profilaktikasında enterobifidin və laktobifidin kompleksindən istifadə edirlər. Bu məqsədlə dərman preparatının dozası hər kq diri kütləyə 4 mq olmaqla, gündə bir dəfə, beş gün müddətində daxilə verilir.

Xəstəliyin müalicəsinə süd turşusu, propion turşusu və bifidum bakteriyalı tərkibli yeni probiotik preparatı - bifidin yaxşı nəticə verir. Preparatın 1 qramı 100-150 ml fizioloji məhlulda həll edilərək buzov və balaqlara yemləmədən əvvəl içirdilir.

Son zamanlar «Veton» adı ilə tanınan yeni texnoloji gen mühəndisliyinin məhsulu olan preparat yaranıb. Bu preparatın tərkibi *Basillus subtilis* bakteriyalarının spor formasının antoqonik aktiv diri hüceyrələrinin birləşməsinin mikrob kütləsidir. «Veton» antibakterial və antivirus aktivliyinə malikdir. Bu aktivliyin əsasında bakteriyalara interferonu kodlaşdıran genetik informasiyanın yeridilməsi durur. Preparat humoral və hüceyrə immunitetini stimullaşdırır. Dərman preparatı müalicəsi məqsədilə səhər və axşam 50 mq/kq dozada verilir. Profilaktiki məqsədlə doğulduqdan sonra 5-10 gün müddətində gündə bir dəfə verilir.

Son zamanlar yuxarıda adı çəkilən probiotik qrup preparatlardan başqa dispepsiyanın müalicəsinə koliprotektant, laktobakterin, bifilak, bifikal, Veton-3 və s. dərman preparatlarından istifadə edilir. Probiotik qrup preparatları dispepsiya xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında istifadə olunur.

Toksiki dispepsiya xəstəliyinin əsas əlamətlərindən biri də asidoz və eksikoz olduğundan kompleks müalicəsi tədbirlərində mütləq qələviliyi artıran və su-elektrolit mübadiləsini tənzimləyən dərman preparatlarından istifadə edilir. Orqanizmdə qələviliyi artırmaq üçün vena daxilinə və yaxud dəri altına 3-5 gün müddətində, gündə bir dəfə 100-150 ml 2%-li natrium-hidrokarbonat məhlulu yeridilir. Dəri altına bu birləşmənin 6-7%-li məhlulunu da yeritmək olar. Bu zaman dərman gündə bir dəfə 40-50 ml dozada 3-4 gün müddətində inyeksiya edilir.

Orqanizmdə susuzluqla mübarizəni gündəlik fizioloji məhlulun içirdilməsi ilə və ya Ringer-Lok məhlulunun və fizioloji məhlulun vena daxilinə, dəri altına, qarın boşluğuna yeridilməsi ilə aparmaq olar. Buzovların gündəlik su qəbulu 2-3 litr, bəzən də bir qədər artıq olmalıdır.

Körpələrin dispepsiya xəstəliyində antimikrob müalicəsi vasitələri

cədvəl 4.

vasitə	Ölçü Vahidi	balaq, buzov, dayça	quzu, çəpiş	çoşka	gün ərzində yeridilmə sayı
Ampioks	mq/kq	15-20	15-20	20-30	3 dəfə
Oletetrin	mq/kq	10-15	15-20	15-20	3 dəfə
Oksikan	mq/kq	5-8	10-20	8-15	2 dəfə
Levomisetin	mq/kq	10	10-15	10-15	3 dəfə
Terravitin 500	mq/10kq	20-40	20-40	30-60	2 dəfə
Kanavitin	mq/kq	15-20	15-20	15-20	2 dəfə
Polimiksin	mq/kq	4	4	4	2-3 dəfə
Monosulfat	mq/kq	15-25	1-10	5-10	2 dəfə
Yodinol	ml/baş	10-15	12-16	15-20	2 dəfə
Ftorin	mq/kq	30-40	30-40	30-40	2 dəfə
Rifasiklin	ml/kq	1	1	1	2 dəfə
Tilozin	ml/10kq	1	1	1	1 dəfə
Oxtra	ml/10kq	1	1	1	2-3 dəfə
Kepto-oxyvet	ml/10kq	1	1	1	1 dəfə
Fascionix	ml/10kq	1-2	1	1-2	1-2 dəfə
Tilo-dox-Ekstra	mq/kq	0,1-0,5	0,1-0,5	0,1-0,5	2-3 dəfə

Dərman maddələrinin parenteral yolla, tədricən və ya damcılama üsulu ilə yeridilməsi daha məqsədə uyğundur.

Xəstə orqanizmdə su-elektrolit və turşu-qələvi müvazinətinin normallaşması üçün kompleks elektrolit-antitoksik preparatlardan (ket, ursolit, kalinit və şappatanın izotonik məhlullarından) istifadə edilir.

Kalinat – tərkibində antitoksiki qələviedici, kalium, natrium, maqnezium, mis, kobalt, sink və s. duzlarla zəngin olan dərman preparatıdır. Bu dərman preparatı xəstə heyvanlara ağız südü ilə 3-4 gün müddətində verilir. Kalinat preparatının tərkibində bir litr suya 0,25 qram kalium-xlorid, 5 qram natrium-xlorid duzu və 19,75 qram qlükoza vardır. Şappatanın izotonik məhlulu eyni həcmli 0,9 %-li natrium-xlorid, 1,3 %-li

natrium-hidrokarbonat və 5 %-li qlükoza məhlulundan ibarətdir. Bu məhlul buzovlara vena daxilinə və dəri altına 300-400 ml həcmdə yeridilir.

Ursalit – tərkibində bir litr suya 5,0 qram natrium-xlorid, 5,6 qram natrium-hidrokarbonat və 24,4 qram qlükoza olan dərman preparatıdır.

Müasir ədəbiyyatlarda elektrolit preparatlarının sayı və tərkibi müxtəlif və çox olsa da çalışdıq ki, əsaslarını sizə təqdim edək.

Ağır toksiki dispepsiya ilə xəstələnmiş buzovların vena daxilinə dərman preparatlarının yeridilməsi çətinlik törətdiyindən belə xəstələrə dərman maddəsinin qarın boşluğu və dəri altına yeridilməsi daha məqsədəuyğundur. Xəstəlik zamanı zəhərlənməni aradan qaldırmaq üçün adsorbent və antitoksik maddələrdən istifadə edilir.

Adsorbent preparatı kimi aktivləşdirilmiş kömür gündə 2-3 dəfə 50-80 qram, müalicəvi liqnin 50-100 qram gündə 2-3 dəfə 150-200 ml su ilə birlikdə, enterosorbent 0,1 qr/kq dozada gündə 3 dəfə ağız südü və süd içməzdən 0,5-1 saat əvvəl, fitosorbent, sorbens, plantosil, polisorb 0,7-08 qram, enteros-gel 25-26 qram dozada gündə bir dəfə verilir.

Antitoksik preparatlardan isə vena daxilinə 5-10 ml 30 %-li hemodez məhlulu yeritmək olar. Son zamanlar antitoksik maddə kimi natrium-hipoxlorid 560 mq/litr konsentrasiyada 100 ml dozada və ya 370 mq/litr konsentrasiyada 150 ml dozada gündə bir dəfə vena daxilinə yeridilir.

Fitoterapiya müalicəsi vasitəsi kimi son zamanlar purpur (qırmızı) exinosiya preparatı 60 mq/kq dozada gündə bir dəfə südlə verilməsi təklif olunur. Buzovlara doğumdan sonra 1-5 günündə fitopreparat – Ribov 0,25 ml/kq dozada daxilə verilməsi məsləhət bilinir. Ribov – sadə göbələklərin biokütləsinin spirtli ekstraktıdır.

Tibbi təcrübədə antidiareya (ishala qarşı) dərman maddələri kimi son zamanlar bağırsaqların tonusunu azaldan (loperamid), selikli qişanın qoruyucusu və adsorbent kimi smekta, attapulgin, neotestapan, enterodes, probiotiklər kimi enterol, bifidumbakterin, bifikol, kolibakterin, laktobakterin və s. dərmanlardan istifadə edilir.

Dispepsiyanın ağır formasının müalicəsinə ürək dərmanlarından kamfora yağı və kofein-natrium-benzoat məhlulunun istifadəsi məqsədəuyğundur.

Alimlərin və təcrübəli həkimlərin altmış ildən artıq olan bir dövrdə yeni anadan olmuş buzovların dispepsiyasına qarşı apardıqları mübarizə tədbirlərinin təcrübələrini nəzərə alaraq belə bir qənaətə gəlmək olar ki, ən kəskin mübarizə tədbiri boğaz camışların, inəklərin, atların, qoyunların və donuzların həmin dövrdə yüksək keyfiyyətli və orqanizmin fizioloji vəziyyətinə uyğun yemləmə və saxlama şəraitinin təşkilidir. Boğaz heyvanlara verilecək yemlərin hamısı qeyri-şərtsiz yüksək keyfiyyətli olmalıdır.

Dispepsiya xəstəliyinin ən etibarlı profilaktik tədbirləri boğaz anaların və subay heyvanların boğazlıq dövründə keyfiyyətli yemlərlə yemlənmələri, yeni anadan olmuş körpələrin vaxtında tərkibində qlobulinlərin 21-28 mq/ml-ə və turşuluğu 33-44⁰ T olan ağız südü və bulamanın içirdilməsidir.

Mütləq nəzərə almaq lazımdır ki, heyvanların – anaların və yeni doğulmuş körpələrin saxlanma şəraiti baytar-sanitar qaydalarına uyğun olmalıdır.

Boğaz heyvanların yemlənməsi, bəslənmə və saxlanma şəraiti xəstəliyin profilaktikasında əsas şərtlərdəndir. Boğazlığın son dövründən başlayaraq yemlərə və yemləmə qaydalarına heyvanların müntəzəm surətdə gəzdirilməsinə, yeni doğulmuş körpələrin saxlanma şəraitinə nəzarət edilməlidir.

4.3. Yeni anadan olmuş çoşkaların hipoglikemiyası **(*Hypoglykaemia parcellorum*)**

Yeni anadan olmuş körpə çoşkaların qanında qlükozanın azalması, hipotermiya və həyat funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilən, geniş yayılmış bir xəstəlikdir.

Etiologiyası. Ana donuzların keyfiyyətsiz yemlərlə yemlənməsi, onların piylənməsi və distrofiyası, hipovitamin A və aqalaktiyası (südü az olması və ya olmaması), çoşkaların sayı çox olduqda ana məmələrinin körpələrə çatışmaması xəstəliyin əsas səbəblərindəndir.

Patogenezi. Enerji maddələrinin qeyri adekvat daxil olması (orqanizmə tələbatdan az enerji maddələrinin daxil olması) onların orqanizmdə məsarif olunması ilə müqayisədə qlükoneogenez prosesini (qlükozanın daxili piy və zülaldan əmələ gəlməsi) gücləndirir. Bu isə orqanizmdə sidik cövhəri və aralıq məhsullarının toplanmasına səbəb olur. Qlükozanın miqdarı qanda azalır və mübadilə prosesləri zəifləyir.

Kliniki əlamətləri. Çoşkaların zəifləməsi və yuxulaması, südü zəif əmməsi, bədən temperaturunun aşağı düşməsi kimi əlamətlər müşahidə edilir. Qulaqların və arxa ətrafların sianozluğu görünür, dəri solğun və yapışqanlı olur. Xəstəlik skelet əzələlərinin titrəməsi ilə başlayır və bəzən uzun (1-2 saat) müddətli olur. Qlükozanın qanda miqdarı azalır (20-40 mq%) və bəzən də bundan da aşağı olur (normada 90-105 mq% və ya 5,27-6,03 mmol/litr). Körpələrdə sorma refleksi azalır və bəzən görünmür. Tənəffüs sayca artır və taxikardiya müşahidə edilir. Xəstəlik inkişaf etdikcə körpələrdə zəifləmə, yerişlərində səndələmə və titrəmə baş verir. Bədən temperaturu aşağı düşür (37,6-37,8 °C), ölümdən əvvəl komatoz vəziyyət yaranır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Çoşkanın cəsədi arıqlamış olur. Parenximatoz orqanlarda (qaraciyər, böyrəklər və ürək əzələsi) degenerativ dəyişikliklər müşahidə edilir.

Diaqnozu. Ana donuzların yemlənmə və saxlanma şəraiti, kliniki əlamətləri və qanın müayinəsinin nəticəsinə əsasən diaqnozu qoyulur.

Müalicəsi. Xəstəlik zamanı fizioterapiyadan qızdırıcı cihazlardan istifadə etmək lazımdır. Xəstə çoşkalara təcili olaraq qarın boşluğuna 20-40 ml 10 %-li, dəri altına isə 40-80 ml 5 %-li qlükoza məhlulu yeridilir. Qlükozanı daxilə də vermək olar. Çoşkaların mədə-bağırsaq şöbəsində qlükoza tez sorulduğuna görə hər 4-6 saatdan bir 10-15 ml miqdarında 30-40 %-li qlükozanı əmzidlərlə əmizdirmək olar. Qlükozanı yeritdikdən dərhal sonra insulin və tiamin preparatlarından birini təyin etməyi məsləhət görürük.

Profilaktikası. Ana donuzların boğazlıq dövründə birtərəfli yüksək konsentrasiyalı yemlərlə yemlənməsinin, piylənmə və distrofiyanın qarşısı alınmalıdır. Donuzçuluq təsərrüfatlarında doğum şöbələrində havanın hərəti 16-18 °C-dən aşağı olmamalıdır.

4.4.Yeni anadan olmuş buzovların hipoinmunoqlobulinemiyası (*Hyroimmunoqlobulinemia neonatorum vitulorum*)

Orqanizmin immun çatışmamazlıq vəziyyəti ilə xarakterizə olunan, anadan olmuş buzovların ağız südü ilə yemlənməsinin pozğunluğu nəticəsində kollostral immunitetin yaranmaması və bununla belə xarici faktorlara qarşı immun rezistentliyin azalması ilə müşahidə edildən xəstəlik sindromudur.

Yeni anadan olmuş buzovların hipoinmunoqlobulinemiyası geniş yayılmışdır. Bir çox təsərrüfatlarda ayrı-ayrı formalarda davam edir. Xəstəliyin kəskin forması (immun qlobulinlərin qan serumunda 0,1 qr% olması) anadan olmuş buzovların təxminən 15-20 %-də aşkar olunur. Xəstəliyin geniş yayılmasına səbəb təsərrüfatlarda saxlama və bəsləmə texnologiyasının zəif olmasıdır.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi ağız südü ilə yemlənməsinin pozğunluğudur. Ağız südünün gec verilməsi, az və keyfiyyətsiz olması, çirklənmiş və soyuq halda verilməsi, südlə əvəz olunması və s.

Əsas səbəblərdən başqa boğaz inəklərin orqanizmindən keçərək ağız südünün keyfiyyətinə və miqdarına təsir edən keyfiyyətsiz yemlər, zəif yem bazası və yem payları, maddələr mübadiləsinin pozğunluğu, aktiv masionun olmaması, heyvanların aşağı köklük dərəcəsi, nəzarətsiz doğum, hipolaktiya, saxlanma şəraitinin pis olması, doğumdan sonrakı xəstəliklər və mastitlər, ağız südünün nəzarətsiz verilməsi, heyvandarlıqda işləyən insanların peşəkarlığının aşağı olması və s. səbəbləri xəstəliyin başlanğıcında əlavə faktorlar kimi qəbul etmək olar.

Körpələrdə uzun müddətli soyuqlamadan əmələ gələn stress əlamətləri xəstəliyin səbəbi kimi göstərmək olar. Belə hallar 9-14 saat ərzində şiddətli titrəmələrlə, bədən temperaturunun 0,1-0,5° C aşağı düşməsi, zülalların kataliz prosesinin güclənməsi, qanda immun qlobulinlərin azalması və bir-iki gün ərzində dispepsiyanın əmələ gəlməsi

ilə nəticələnir. Yeni doğulmuş körpələrdə hipoinmunoqlobulinemiyanın səbəblərindən biri də subklinik mastit və ketoz xəstəliyinə tutulan analarda ağız südünün keyfiyyətsizliyidir.

Kliniki əlamətlər. Adətən xəstəlik zamanı nəzərə çarpan kliniki əlamətlər olmur. Əsas dəyişikliklər qanın müayinəsi zamanı aşkar olunur. Belə ki, ümumi immunoqlobulinlərin və onların siniflərinin azlığı müşahidə olunur. Qanda immunoqlobulinlərin ümumi miqdarı 15 dəfə, G sinfi 12 dəfə, M sinfi 12-14 dəfə, A sinfi 3 dəfə azalır. Qanda yaranmış azot və qammaqlobulin azlığı dispepsiya xəstəliyinin inkişafına təkan verir.

Müalicə və profilaktikası. Yeni doğulmuş körpələrdə hipogammaqlobulinemiya və mədə-bağırsaq xəstəliklərinin profilaktikasında südünü qurutmuş boğaz inəklərə bu sindromla mübarizədə mineral tərkibli preparatlar təklif olunur. Preparatın gündəlik bir dəfəyə verilmə dozası qramla hər başa (diammonium-fosfat 80,0, natrium-xlorid 50,0, monokalsium-fosfat 50,0, maqnezium-sulfat 30,0, natrium-sulfat 20,0, natrium-hidrokarbonat 20,0, sink-sulfat 2,2, manqan-sulfat 0,5, mis-sulfat 0,25) bu tərkibdə və miqdarda məsləhət görülür. Boğaz heyvanlara preparatın doğumdan 1-2 ay əvvəl verilməsi qanda immunoqlobulinlərin, heteroagqlutinlərin, mikroelementlərin artmasına və azot maddələrinin azalmasına səbəb olur. Bununla da doğumdan sonra ağız südündə immunoqlobulinlərin çoxalmasına və onun keyfiyyətinin artmasına nail olunur.

Yeni doğulmuş buzovların qarın boşluğuna 250 ml (5-10 ml/kq) allogen immuno zərdabının yeridilməsi qanda immunoqlobulinləri artıraraq 40 %-ə qədər dispepsiyanın qarşısını alır, əmələ gəlmə dövrünü uzadır və bir neçə günlüyə ağır formasına keçməsinin qarşısını alır. Məsləhət görürük allogen immuno zərdabı antibakterial terapiya ilə birgə tətbiq olunsun, bu halda müalicəsinin effekti yüksək olur. Yeni doğulmuş buzovlara 250-500 ml (10-15 ml/kq) allogen immuno zərdabı ilə birlikdə 500 ml (10-15 ml/kq) qlükoza sitrat qanının vena daxilinə yeridilməsi daha yaxşı müalicəvi effekt verir.

V Fəsil. Postnatal xəstəlikləri

Həzm sisteminin xəstəlikləri

5.1 Stomatitlər (*Stomatitis*)

Stomatit ağız boşluğunun selikli qişasının iltihabı olub körpə heyvanlar arasında çox tez-tez təsadüf edilir. Stomatitlər yayılmalarına görə diffuz (yanaqların, dilin, damaqların və dodaqların selikli qişalarının iltihabı) və ocaqlı (diş ətinin iltihabı-qinqivit, dilin iltihabı-glossit, damağın iltihabı-palatinit) olurlar. Mənşəyinə görə birincili (travma və alimentar faktorlar) və ikincili (infeksion xəstəliklər və onların mürəkkəbləşməsi nəticəsində) stomatitlər ayırd edilir. İltihabın xarakterinə görə stomatitlər kataral, vezikulyar, aftoz, krupoz, xoralı, kandidozlu və qanqrenozlu formalarda inkişaf edirlər. Bəzi hallarda xəstəlik qarışıq formada keçir. Xəstəliyin gedişinə görə stomatitlər kəskin və xroniki formalara bölünür. Zədələnmələr səthi və dərin ola bilər. Stomatitlərdən yaranan iqtisadi zərər körpə və cavan heyvanların məhsuldarlığının azalması, ölüm və müalicəsiyə çəkilən xərclərdən ibarətdir.

Etiologiyası. Yeni doğulan körpələrdə stomatitlər doğum zamanı müxtəlif mamalıq yardımının düzgün olmaması, doğulan körpənin çaradan (selikdən) diqqətlə və ehtiyatla təmizlənməməsi, süddən ayrılıb qaba yemə keçirildikdə keyfiyyətsiz küləş, tərkibində qılçıqlı, tikanlı və ağaclaşmış hissələr, çiyid qabığı, cecə, mismar, dəmir, ayrı-ayrı metal qırıntıları, şrot, jmix və başqa istehsalat qalıqları olan yemlər, isti horraların, soyuq suyun, həddən artıq isti və ya donmuş yemlərin, bir sıra yeyici təsirə malik dərman maddələrinin (kəskin təsirli məhlulların) verilməsi, həmçinin xlorlu əhəng və sönməmiş əhənglə çirklənmiş, həmçinin zəhərli və qıcıqlandırıcı yemlərin verilməsi nəticəsində baş verir.

Təsərrüfatlarda yalama duz olmadıqda körpələrin mineral gübrələri yalaması, patogen mikrofloranın təsiri, həzm prosesinin pozulması, udlaq və qırtlağın xəstəlikləri, çoşkalarda köpək dişlərin ehtiyatla çıxarılmaması xəstəliyə səbəb olurlar.

Körpələrdə dabaq, çiçək, yaman kataral isitmə, nekrobakterioz, taun, teylerioz, faringitlər, mədə önlükləri xəstəlikləri, hepatitlər və s. ikincili xəstəlik kimi orqanizmin ümumi zəifləməsini əmələ gətirərək xəstəliyin baş verməsinə səbəb olurlar. Körpələrdə qan azlığı, zoogigiyeniki şəraitin pis olması onları yüksək konsentrasiyalı dərman maddələri (neosidol, ektosidol, xlorofos, kreolin və s.) ilə yuduqda və çimizdirdikdə (duş, vanna) dərilərini yalaması, dişlərin çıxması və dəyişməsi, diş daşları, A və C hipovitaminozlar stomatitləri əmələ gətirən əsas səbəblərdəndir.

Patogenezi. Yuxarıda qeyd edilən etioloji faktorların təsirindən selikli qişaların şişkinliyi əmələ gəlir, ekssudasiya artır və dilin üzərində bozumtul ləkələrin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Zədələnmənin genişlənməsi səpgilər, suluqlar, ərplər, düyünlər və xoraların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarar. Ekssudatın parçalanması, toksiki maddələrin əmələ gəlməsi və sorulması

nəticəsində ağızdan çürümüş iy gəlir. Heyvanlarda süslük iştahanın itməsi, yem qəbulunda narahatlıq və imtina, salivasiyanın (seliklənmenin) artması kimi əlamətlər müşahidə edilir. Infeksiyon mənşəli stomatitlər bədən temperaturunun yüksəlməsi ilə özünü büruzə verir.

Kliniki əlamətləri. Stomatitlərdən ən çox təsadüf edilən və qismən yüngül keçən kataral stomatitdir (*stomatitiz catarrhalis*). Ağızın selikli qişasının kataral iltihabı (bunu ağızın selikli qişasının sadə eritematoz iltihabı da adlandırırlar) selikli qişada serozlu, irinli və deskvamatik xarakterli, duru eksudatın əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Kataral stomatit heyvanları pis şəraitdə saxladıqda əmələ gəlir.

Xəstəliyin kəskin formasında heyvanın ümumi vəziyyəti düşgün olur, adətən iştaha pozulmur, lakin selikli qişada ağrılar olduğundan heyvan yemi həvəslə yemir və çeynəyə bilmir, suyu acgözlüklə içir. Selikli qişa diffuz və ya ocaqlar şəklində hiperemiyalaşır, şişkin olur. Dişin dibində, dildə, yanaqda, sərt damaqda selikli qişa şişir, bəzi yerlərdə xırda yaralar görünür. Dil şişir, üzərində sarımtıl rəngdə ləkələr əmələ gəlir. Eksudatın çürüməsi nəticəsində ağızdan pis iy gəlir. Xəstənin ağızından yem qarışıq selik tökülür, yemi çeynədikdə narahat olur, ağrılar hiss olunur.

Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı kliniki əlamətlər zəif ifadə olunurlar. Bu zaman selikli qişa şişkinləşir, dilin üzərində yaralar əmələ gəlir.

Vezikulyar stomatitə (*Stomatitiz vezikularis*) tutulmuş heyvanların ağızın selikli qişasında (dodaqların daxili səthində, dilin kənarında) xırda, nazik divarlı, içərisi şəffaf maye ilə dolmuş suluqlar əmələ gəlir. Heyvan yemdən qalır, ağızından selik axır, zəiflik, bədən temperaturunun yüksəlməsi, yorğunluq müşahidə edilir. Selikli qişanın üzərində, dilin üstündə və yanaqlarda mərcimək, bəzən isə nazik pərdəli suluqlar əmələ gəlir. 3-4 gündən sonra suluqlar partlayır, yerində qırmızımtıl yaralar qalır. 7-8 gündən sonra isə zədələnmiş sahələr epitel toxuması ilə örtülür. Xəstəlik ən çox dayça, quzu, buzov, balaq və çoşkalarda südəmə dövründə müşahidə edilir.

Aftoz və psevdomembranoz stomatitin (*Stomatitiz aphthosa*) əlamətləri qabarıq şəkildə büruzə verir. Əvvəlcə ağızın selikli qişası ayrı-ayrı nahiyələrdə qızarır və şişkinləşir. Bir-iki gündən sonra dilin üstündə və yanlarında, dişlərin dibində bozumtul rəngdə səpgilər əmələ gəlir, sonra onlar böyüyərək qalınlaşır və sarımtıl rəng alır. Toxumadan çətin qopan, qopduqda isə qan axma verən yara əmələ gəlir, iki-üç gündən sonra yeni əmələ gələn epitelilərlə örtülür. Xəstənin ağızından selik axır, iştahası kəsilir, bağırsaqlarda baş verən kəskin kataral iltihab üfunətli ishala səbəb olur. Xəstə arıqlayır, taqətdən düşərək ölür. Bəzən kataral pnevmoniya, bronxopnevmoniya qeyd olunur.

Stomatitin aftoz formasına əsasən dayça, balaq, buzov, quzu, çəpiş və çoşkalarda təsadüf edilir. Yaralı stomatit bronxopnevmoniya və mədəbağırsaq pozğunluqlarını keçirmiş, bədəncə zəif olan körpələrdə ağızın selikli qişasının iltihabının tez bir zamanda səthi nekrotik prosesə keçməsi ilə xarakterizə olunur. Patoloji proses sərt damağın, yanaqların və dilin

selikli qışasından başlayaraq dilin kənarına keçir. Zədələnmiş selikli qışa parçalanır, qopub tökülərək əmələ gəlmiş çökəkliklərə yem qırıntıları dolur və müxtəlif yaraların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xəstənin ağızından selikli-qanlı axıntı tökülür, iştahası azalır və ya tam kəsilir, yemdən qalır, taqətdən düşür və kəskin arıqlama gedir. Yaraların sağalması çapıqların əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

Qanqrenozlu stomatit (*Stomatitis qanqrenoza*) – selikli qışanın, dərin toxumaların, yanaqların, bəzən damaqların, dodaqların və sümüklərin nekrozu ilə xarakterizə olunur. Xəstə heyvanda iştahanın pozulması, yemdən qalma, yorğunluq müşahidə edilir. Proses kəskinləşdikcə dil şişir, ağıza yerləşmədiyindən kənara çıxır. İltihabi proses dərialtı qata və çənəarası boşluğa yayıldıqda xəstənin başı şişir. Çənəaltı və qulaqdibi limfa düyünləri böyüyür, bədənin hərərəti yüksəlir, heyvanın ağızı çətinliklə açılır, selikli qışalarda yaralar və ərp əmələ gəlir.

Kandidozlu stomatit (*Stomatitis candidoza*) – ağız gəlmə, mikotik stomatit - bir-biri ilə birləşərək selikli qışada pilyonka əmələ gətirən ağ nöqtəvari səpgilərlə xarakterizə olunur. Əsasən yeni anadan olmuş körpələrdə təsadüf edilir. Xəstəlik göbələyin kandida növü ilə yoluxma nəticəsində əmələ gəlir. Heyvanlarda iştaha zəifləyir, gövşəmə yavaşlayır, selik axma (salivasiya) artır, ağızdan pis iy gəlir, selikli qışanın qızarması və şişkinliyi nəzəri cəlb edir. Selikli qışanın üzərində düyünlü yaralar və xoralar əmələ gəlir. Quzu və buzovların örtük epitelisinin zədələnməsi nəticəsində dilin üzərində ərplər və ağ rəngdə şorvari səpkilər aşkar olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. İltihabi proses selikli qışanın səthinə yayıldıqda katar əmələ gətirir, selikli qışa tam, diffuz və topalar şəklində qızarmış və şişmiş olur, leykosit, qopmuş epitel və zülal tərkibli selikli-serozlu ekssudatla örtülmüş olur. Stomatit əksər hallarda katar, suluqlar, mərcimək, krupozlu ərplər və selikli qışanın alt təbəqəsində infiltrat əmələ gəlməklə xarakterizə olunur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərə və selikli qışanı nəzərdən keçirməklə qoyulur. Xəstəliyi faringit, yem borusunun tıxanması, zəhərlənmələrdən və intoksikasiyadan təfriq etmək lazımdır.

Gedişi və proqnozu. Kəskin birincili stomatitlər etioloji faktorları aradan qaldırdıqda 6-9 günə sağalır, xroniki gedişli olduqda sağalma müddəti uzanır, selikli qışada bərpa olunmayan proseslər gedir və çapıqlar əmələ gəlir. İkincili stomatitlərin gedişi və proqnozu onları əmələ gətirən əsas xəstəliklərdən asılıdır.

Müalicəsi. Əvvəlcə xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmaq lazımdır. Ağızın selikli qışasını ərplər, suluq, ölmüş və çürümüş epitelilərdən azad etməli. Bunun üçün ağızın selikli qışasını xörək duzu ilə ovmalı və göstərilən məhlullardan biri ilə yumalı: 1-2%-li natrium-xlorid, 2-3%-li natrium-hidrokarbonat, 0,1%-li kalium-permanqanat, 1:1000 rivanol, 1:5000 furosillin, 3%-li bor turşusu və s. Sonra isə ağız boşluğuna yodqliserin və ya 10%-li sintomisin linimenti sürtməli.

Son zamanlar ağız boşluğu yuyulduqdan sonra aerosol preparatlarından Cemi-sprey (İspaniya) və ya OTC (İran İslam Respublikası) istifadə edilir.

Bizim tərəfimizdən hazırlanmış və təklif olunmuş məlhəm xəstəliyin müalicəsinə (göstərilən kimi ağız boşluğu ovxalanıb və yuyulduqdan sonra zədələnmiş sahələrə məlhəm sürtülür) yaxşı nəticə verir: Naftalan nefti – 100 ml, oksitetrasiklin – 20 qr, furazolidon tozu -20 qr, 10%-li yod – 10 ml, analgin tozu – 5 qr, trivitamin – 20 ml. İstifadə etməzdən əvvəl məlhəm bədən temperaturuna qədər isidilməli. Dərman preparatı gündə bir dəfə 2-3 gün müddətində istifadə edilir. Məlhəm sürtüldükdən 0,5-1 saat sonra heyvanın hərəti enir, gövşəmə başlayır, yem qəbul edə bilər. Müalicəsi müddəti 2-5 cəkir. Xəstəliyin ağır formasında ehtiyac olduqda antibiotik və sulfanilamid preparatlarından istifadə etməyi məsləhət görürük.

5.2. Buzov və balaqların vaxtaşırı timpaniyası

(*Tympania periodica rumenitis viturolum*)

2-3 aylıq buzovlarda müşahidə olunan, işgənbənin kəskin, vaxtaşırı köpməsi ilə səciyyələnən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəlik süddən adi yemlərə tez keçirilən zaman ana südünü əvəz edən südlərlə və keyfiyyətsiz yemlərlə yemləndirdikdə baş verir. Südə çörək, un, kartof və s. yemlər əlavə etdikdə yem payının tərkibinin kəskin surətdə dəyişməsi, qaba yemlərə keçilməsi və s. xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Xəstəliyin təsir mexanizmi mədə önlüklərinin motor funksiyasının zəifləməsi və işgənbədə gedən qıvcırma proses zamanı əmələ gələn qazların gəyirilməməsi ilə əlaqədardır. Şirdanın ifraz etmə funksiyası zəifləyir, azad duz turşusunun konsentrasiyası aşağı düşür, pepsinin aktivliyi zəifləyir. Belə bir vaxtda mədə şirəsi selikli konsistensiyalı olur, bağırsaqların həzm etmə və sorma funksiyaları pozulur. İşgənbədə qazların və mayenin yığılması gəyirməni çətinləşdirir. Qazlar yığılaraq işgənbənin divarını genişləndirir, bu isə öz növbəsində diafraqmanı sıxışdıraraq tənəffüsü çətinləşdirir.

Klinik əlamətləri. Xəstələrdə qarın divarının asimmetriyası, sol aclıq çuxurunun şişib həcmə böyüməsi və gəyirmə aktının tam azalması ilə müşahidə olunur. Vaxtaşırı olaraq xəstə buzovların qarını şişib həcmə böyüyür, qarın divarının asimmetriyası əmələ gəlir, işgənbədə, şirdanda toplanan qazlar sol aclıq çuxurunu həcmə böyüdür, gəyirmə və iştaha pozulur. Əsas səciyyəvi əlaməti yem qəbulundan 30-40 dəqiqə sonra işgənbənin vaxtaşırı köpməsi və ishaldır. İşgənbənin köpməsi əvvəlcə uzun müddətli olmur, sonralar isə təkrar olunaraq xəstəliyin müddəti uzanıb günün axırına qədər davam edir. Bəzi hallarda meteorizm elə bir həddə

çatır ki, hətta xəstənin həyatı üçün təhlükə yaradır. İlk dövrlərdə bağırsaqların peristaltikası güclənir, sonra isə zəifləyir, bəzən tamam itir, eşidilməz olur. Xəstə buzovlar çox vaxt yatırlar, tənəffüsü çətinləşir, görünən selikli qişalar sianozlaşır. Çox vaxt timpaniya ishalla əvəz olunur. Şirdan nahiyəsində həssaslıq artır, xəstənin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, narahat olur. Bu xəstəliyin başlanğıcında daha qabarıq şəkildə özünü büruzə verir. Xəstə dal ayaqlarını yerə döyür, nəbz və tənəffüs tezləşir, işgənbənin təqəllüs etmə qabiliyyəti, gövşəmə və gəyirmə itir. Bəzi xəstələrdə bu əlamətlər vaxtaşırı olaraq təkrar olunur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik kəskin gedişlidir. Vaxtında aparılan müalicəsi müsbət nəticə verir və xəstə tezliklə sağalır, gecikmiş müalicəsində isə proqnoz əksər hallarda şübhəli və ehtiyatlıdır.

Diaqnozu. Səciyyəvi kliniki əlamətləri, timpaniyanın vaxtaşırı təkrar olunması, anamnez məlumatları xəstəliyə diaqnozu qoymaqda çətinlik törətmir.

Müalicəsi. İşgənbənin zondlanması, qıcqırmaya qarşı dərman preparatlarının təyin olunması – müalicəsinin əsasını təşkil edir.

Müalicəsi məqsədilə 2-3 qr ixtiol, 20-30 qr timpanol və 20-50 qr naftalan nefti 100 ml suda həll edilərək daxilə verilir. 100-200 ml 1%-li formalin, 5-10 qr maqnezium-oksidi, 1:1000 nisbətində marqans məhlulu və s. daxilə yeritmək məsləhətdir. İşgənbədən qazı zondlama üsulu ilə çıxarıldıqdan sonra bağırsaqları təmizləmək üçün işlətmə duzları təyin etmək olar. Ağır hallarda, ölüm təhlükəsi olduqda işgənbəni mandrenli yoğun iynə ilə və ya körpə heyvanlar üçün troakarla (sol acliq çuxurundan) deşmək lazımdır. Müalicəsi vasitəsi kimi işgənbənin 1-2 %-li natrium-bikarbonatla yuyulması məsləhət görülür. Dərman maddələrindən karbolin 5-8 qr, ixtiol 2-3 ml (su ilə həll olunmuş), mədə şirəsi 20-40 ml, rezorsin 5-10 ml 0,5-1 %-li məhlulu halında, 1:10 nisbətində suda həll olunmuş 0,4-0,5 ml/kg timpanolun (ikinci dəfə ehtiyac olduqda timpanolun suda konsentrasiyası 1:5 nisbətində olmalıdır) daxilə verilməsi məsləhət görülür.

Son zamanlar xəstəliyin müalicəsində bitki dərman preparatlarından (büzüşdürücü və dezinfeksiyaedici) geniş istifadə edilir. Bunlardan acı yovşan və ardıc meyvəsinin dəmləməsini göstərmək olar.

Kafedranın uzun illik elmi təcrübəsi (H.M.Hacıyev, Ə.M.Əlizadə, N.A.Əliyev, B.Ə.Səfərov, I.F.Gəncəyev, H.B.Məmmədov, F.N.Nəşibov) göstərir ki, naftalan nefti 0,05 ml/kg dozada təcrübə heyvanlarında (sağlam), ac və tox vəziyyətlərində, şirdanın ifrazat funksiyasını artırır, nəticədə şirə ifrazı artır, azad duz turşusunun konsentrasiyası, ümumi turşuluq və pepsinin aktivliyi yüksəlir. Sağlam balaqlara yemlə naftalan neftini 0,3 ml/kg dozada verdikdə də həmin nəticə alınır, ancaq naftalan neftinin dozasını 1 ml/kg-a çatdırdıqda əksinə şirdanın sekretor fəaliyyəti zəifləyir və bu göstəricilər əks istiqamətdə gedir. Balaqların mədə-bağırsaq funksiyası və ümumi vəziyyəti zəifləyir və pisləşir.

Beləliklə, qırx ildən artıq aparılan elmi-tədqiqat işlərinin nəticəsi göstərir ki, timpaniya xəstəliyində naftalan neftini müalicəsi məqsədilə 0,3

ml/kq dozada daxilə verdikdə yaxşı effekt alınır, belə ki, şirdanın motor funksiyası güclənir, mədə önlüklərində qazların əmələ gəlməsi tam azalır, gəyirmə bərpa olunur və bununla da qazlar ixrac olaraq xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır. Bu da öz növbəsində xəstələrin sağalmasına səbəb olur.

Profilaktika. Buzovları süd əmər dövründən başlayaraq tədricən adi yemlərə öyrətmək lazımdır. Xəstələnmiş heyvanlara veriləcək tez qıvcıran və sulu yemlərin miqdarının azaldılması məsləhətdir.

Fermer təsərrüfatlarında işçiləri xəstəliyin profilaktika və müalicəsində aparılan sadə yardım üsulları ilə maarifləndirmək lazımdır.

5.3. Qastroenterokolit (*Qastroenterocolitis*)

Qastroenterokolit - mədə və bağırsaqların iltihabı olmaqla körpələrdə südəmə dövründən sonra həzm orqanlarının ən çox müşahidə olunan xəstəliklərindəndir.

Etiologiyası. Kəskin gastroenterokolit xəstəliyinin səbəbləri körpələrin keyfiyyətsiz yemlərlə yemləndirilməsi, yemlərin tərkibində zəhərli otların və toksiki göbələklərin olması, kiflənmiş, qum və torpaq qarışıqlı yemlərin verilməsidir. Heyvanların gübrələrlə qarışmış və ya zəhərli maddələrlə işlənmiş əkin taxılı ilə yemləndirilməsi, ac qarına gobud, qılçıqlı yemlərin verilməsi xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdən ola bilər. Əksər hallarda bitki və mineral yağlarla, xörək duzu ilə zəhərlənmələr ikincili gastroenteritin əmələ gəlməsinə səbəb olur. İkincili gastroenterokolit həmçinin, donuzların və ətyeyənlərin taunu, viruslu hepatiti, itlərin parvovirus gastroenterokoliti, gastrofilyoz və s. xəstəliklər nəticəsində də müşahidə olunur. Etioloji faktorun uzun müddətli təsiri, müalicəsinin effektsizliyi xəstəliyin xroniki hala keçməsinə gətirib çıxarır.

Patogenezi. Mədə-bağırsağın selikli qişasının xarici qıcıqlandırıcı faktorlara qarşı cavab reaksiyası xəstəliyin başlanğıc nöqtəsi hesab olunur. Bu başlanğıc iltihabi hiperemiya, epiteli hüceyrələrinin distrofiyası və leykositlərlə infiltrasiyadan ibarətdir. Xəstəlik zamanı əksər hallarda kataral ekssudata (mədənin katari) rast gəlinir. Mədənin iltihabı ümumi mədə-bağırsaq sisteminin sekretor və motor funksiyalarının pozulması ilə müşayiət olunur və bu proseslər mədənin hipotən və hiperacid vəziyyətində keçə bilər.

Hipotən vəziyyət mədə möhtəviyyatında azad duz turşusunun, bağırsaqlarda sekretin hormonunun ifrazının, mədəaltı vəzinin pankreatik şirəsinin ekskressiyasının azalması ilə xarakterizə olunur. Belə bir vəziyyət qıvcırma və cürümə proseslərinin güclənməsinə, disbakteriozun inkişafına, intoksikasiyaya, bağırsaqların peristaltikasının artmasına və bunların nəticəsi kimi ishala səbəb olur.

Hiperacid vəziyyət isə mədə möhtəviyyatında ümumi turşuluğun və azad duz turşusunun artması ilə səciyyələnir. Belə vəziyyətdə pilörüsün spazması, mədədə yem kütləsinin dayanması, bununla belə, gəyirmənin və

qusmanın əmələ gəlməsi kimi hallar müşahidə edilir. Yem kütləsinin mədə-bağırsağ şöbəsində keçid sürətinin azalması qəbizlik yaradır. Bu proseslərin hamısı birlikdə orqan və toxumaların qidalanmasını pozaraq kəskin arıqlamaya (kaxeksiyaya) səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Kəskin gastroenterokolit xəstəliyi zamanı heyvanlarda zəiflik, tez yorulma və narahatçılıq müşahidə edilir. Adətən, yemləmədən sonra heyvan tez-tez yatıb qalxır, qarnına baxır, birdən birə yem yemir, iştaha pozulur, azalır, bəzən tam itir (anoreksiya). Ağızın selikli qişası ağır qatı seliklə örtülür, dilin səthində bozultul səpgilər görünür. Ağızdan şirintəhər qoxulu iy gəlir. Xəstə heyvanda vaxtaşırı ishal və qəbizlik müşahidə edilir, kal seliklə örtülü olur. Ətyeyənlərdə yemləmədən və suvarmadan bir az sonra gəyirmə və qusma halları müşahidə edilir. Qusma zamanı yem kütləsində öd qalıqları, selik, bəzən də qan qarışığı görünür. Mədənin palpasiyası zamanı ağrı hiss olunur.



Şəkil 3. Şirdanın divarında peptik yara.



Şəkil 4. Şirdanda çapıqlaşmış yara.

Xroniki gastroenterokolit xəstəliyinin əlamətləri xarakterik deyil. Ola bilər ki, uzun müddət gizli davam etsin. Bəzən iştahanın dəyişməsi, qarının köpməsi, dilin səthinin ağ ərplə örtülməsi kimi əlamətlər müşahidə olunur. Buna görə də xəstəlik zamanı mədə ifrazatının növü (hipoasid və ya hiperasid) və qastroskopiyanın aparılması böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Mədənin selikli qişası qızarır, şişir, üzəri selik və fibrin qatı ilə örtülür, bəzən də yumşalmış ərplər olur. Seliyin altında nöqtəşəkilli qan sağıntlarına təsadüf edilir. Mədə qatı seliklə dolu olur (kataral ekssudatla qarışmış nekrozlaşmış toxumalar), selik kütləsi pis yuyulur. Xroniki gastroenterokolit zamanı mədənin selikli qişası bərkiyir, gobud qırışlar əmələ gəlir, şüşəvari seliklə örtülü olur və selikli qişanın ocaqlar şəklində zədələnməsi qeyd olunur. Bəzən fibrin kütləsinin olduğu nahiyədə toxumalar nekrozlaşaraq xora (yara) əmələ gəlir (şəkil 3 və 4). Qaraciyər yumşaq konsistensiyada olur, distrofik dəyişikliklər tapılır. Böyrəklərin kapsulası asan soyulur, rəngi solğunlaşır, kəsiş səthində qabıq qatla beyin qat arasında sərhəd itir. Ürək boşluqları genişlənir və ürək əzələsi bişmiş əti xatırladır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərə və patoloji-anatomik dəyişikliklərə görə qoyulur.

Gedişi və proqnozu. Birincili kəskin gastroenterokoliti əmələ gətirən səbəblər aradan qaldırıldıqda və vaxtında müalicəsi aparıldıqda xəstə 8-14 günə sağalır. Xroniki gastroenterokolit aylarla, bəzən də illərlə davam edə bilər.

Müalicəsi. İlk növbədə xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmaq lazımdır. Kəskin gastroenterokolitin müalicəsisini 1-2 günlük aclıq dietasından başlamaq lazımdır. Mədə 0,5 %-li natrium-hidrokarbonatla, kalium permanqanatın zəif məhlulu ilə və ya adi su ilə yuyulmalıdır. Xəstəliyin yüngül formasında mədə-bağırsağın yuyulması və aclıq dietasının təyin olunması yetərlidir ki, xəstə müalicəsi olunsun. Gastroenterokolitin ağır formasında xəstəni sağalana qədər ciddi dietada saxlamaq məsləhətdir. Yem payından qaba, gobud, qeyri-adi yemləri (arpa cecəsi, qüvvəli yemlər və s.) xaric etməli, onların əvəzinə yem payına vələmir və düyü həlimi, kəpək yalı, bişmiş kartofdan və süd məhsullarından hazırlanmış yal, itlər üçün ət bulyonu daxil etmək lazımdır. Xəstə orqanizmdə kəskin susuzluq yarandıqda vena daxilinə və yaxud qarın boşluğuna natrium-xloridin izotonik məhlulu yeridilir. Əgər gastroenterokolitin səbəbi infeksiyon mənşəlidirsə, antimikrob preparatlarından istifadə olunur. Dayça və buzovlara tetrasiklin və ya levomisetin hər kq diri kütləyə 10 mq, çoşka və quzulara isə 30 mq/kq dozada verilir. Heyvanlara ftalazolu 10-20 mq/kq dozada vermək olar.

Xroniki gastroenterokolitin müalicəsisini xəstəliyin gedişindən asılı olaraq diferensial (səciyyəvi) olmalıdır. Mədənin sekretor çatışmamazlığı nəticəsində əmələ gələn gastroenterokolitin müalicəsisində yem payına mədə-bağırsağı qıcıqlandırmayan və tez həzmə gedən yemlər salmaq lazımdır. Itlər üçün bu nöqtəyi nəzərdən ən əlverişli yemlər ət və tərəvəz

bulyonları, selikli bişirmələr və süd turşulu ərzaqlarıdır. Çoşkalara arpa həlimi və yerkökü verilir. Dayçalara isə mayalanmış yemlər və cücərmiş vələmir vermək məqsədəuyğundur. Daxilə asidin-pepsin və festal 1-3 tablet yemləmədən sonra, panzinorm (itlərə) 0,5 tablet gündə 2 dəfə, təbii mədə şirəsi, süni karlovar duzu (dayçalara 10-30 qr, çoşkalara 1-2 qr, küçüklərə 0,5-2 qr) verilir. Orqanizmdə aşağı turşuluq şəraitində mikroelementlərin, o cümlədən dəmirin zəif mənimsənildiyinə görə xəstələrə dəmir preparatları təyin olunur (ferropleks, dəmir qliserin fosfat, dəmir laktat, ferroseron və s.).

Qastroenterokolitin hiperasid formasında təklif olunan dieta mədəni qıcıqlandırmamalı və mədə şirəsinin ifrazını azaltmamalıdır. Bu məqsədlə almagel, intestepan və s. dərman preparatları daxilə verilir.

Profilaktikası. Cavan heyvanların zəhərlənmələrinə qarşı baytarlıq tədbirlərinin aparılması, keyfiyyətsiz yemlərin yem payından çıxarılması ən vacib şərtlərdəndir. Kiflənmiş, xarab olmuş yemləri heyvanlara verməməli, zoogigiyeniki şəraiti həmişə normada saxlamalı, su mənbələrinə daim nəzarət yetirmək xəstəliyin profilaktikasının əsasını təşkil edir.

5.4. Bezoar xəstəliyi (*Morbus bezoarum*)

Bezoarlar - işgənbə və şirdanda bitki liflərindən (fitobezoar) və ya yundan (pilebezoar) əmələ gələn müxtəlif böyüklükdə (qozdan toyuq yumurtası böyüklüyünə qədər) əmələ gələn şarlardır (daşlardır). Xəstəliyə əksər hallarda quzularda, bəzən isə buzovlarda və yaşlı iri buynuzlu heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Ana qoyunların keyfiyyətsiz yemlərlə yemləndirilməsi, südün azlığı, quraqlıq (yay, payız) aylarında otlaqda quru və qaba otların üstünlük təşkil etməsi, iri buynuzlu heyvanlarda mineral mübadiləsinin pozğunluqları, yemin çatışmaması və birtərəfli yemləməni xəstəliyin əsas səbəbləri kimi göstərmək olar.

Patogenezi. Udulan yun və gobud lifli yemlər mədə-bağırsaqda həzmə getmir, üzərinə toz, torpaq, mineral maddələr toplanır və peristaltiki hərəkətlərin təsiri altında əvvəllər balaca, sonra isə böyük şarlara çevrilirlər. Əgər şarları yun əmələ gətirirsə – pilebezoar, bitki lifləri əmələ gətirirsə – fitobezoar adlanırlar.

Klinik əlamətləri. Quzular öz analarının və başqa quzuların yununu yalayırlar. Buzov və başqa heyvanlarda iştah pozularaq yalama kimi əlamətlər əmələ gəlir. Bu zaman heyvanlar bir-birini, daşı, torpağı, yem qabını, divarı, müxtəlif əşyaları yalayırlar. Xəstələr arıqlayırlar, onlarda ümumi düşgünlük və narahatçılıq, yemdən və sudan qalma, gövşəmənin itməsi, ishalın qəbizliklə əvəz olunması kimi əlamətlər müşahidə edilir. Bağırsaqların tıxanması zamanı sancılar ola bilər. İşgənbənin peristaltikası zəiflədikdə atoniya və taxikardiya əlamətləri qeyd olunur. Bəzən xəstəlik

simptomsuz keçir və bezoarlara heyvanları kəsən zaman təsadüfən rast gəlinir (şəkil 5).



Şəkil5. Quzunun şirdanında bezoarlar.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Mədə və mədə önlüklərində müxtəlif böyüklüklə bərk konsistensiyalı qara palıdı rəngdə bezoarlar tapılır. Sıxılmış bezoarlara adətən şirdanın pilöris hissəsində, onikibarmaq bağırsağa keçən yerdə təsadüf edilir. Mədə-bağırsaq şöbəsində bezoarların miqdarı müxtəlif ola bilər: 1-2 bəzən 50-yə qədər. Şirdan və bağırsaqlarda seliyn miqdarı artır, selikli qişaları qızarıb və şişkinləşir.

Diaqnozu. Ana qoyunlar və körpələrin yemlənmə və saxlanma şəraitinin, xarakterik kliniki əlamətlərin, patoloji-anatomik yarmanın nəticələrinə görə qoyulur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki gedişə malikdir və çox vaxt heyvanın məcburi kəsimi və ya ölümü ilə nəticələnir.

Müalicə və profilaktikası. Ana və balaların keyfiyyətli yemləndirilməsi, yem payının bütün qida maddələrinə görə, xüsusilə minerallarla (makro- və mikroelementlərlə) və vitaminlərlə tam balanslaşdırılması xəstəliyin profilaktikası üçün vacib şərtlərdəndir. Bəzən vazelin və bitki yağlarının təyini də pis nəticə vermir. Qeyri-sağlam sürülərdə bütün quzuların hamısına süddə və ya suda 5-10 damla yod məhlulunun verilməsi məsləhət görülür. Yod məhlulu sağlam quzularda 2 dəfə, 7 gündən bir, xəstələrə isə gündə iki dəfə iki həftə müddətində verilir.

Son zamanlar profilaktik və müalicəvi dərman maddəsi kimi tərkibində kobalt duzları, mis və s. mikroelementlərdən olan yalama briketləri, polimineral premiksler və s. təklif olunur. Xəstəliyin gedişindən asılı olaraq cavanların müalicəsinə ayrı-ayrı simptomatik preparatlardan

istifadə olunur. Onlardan vitaminləri, mineral elementləri, həzmi yaxşılaşdıran və artıran dərman preparatlarını və s. göstərmək olar. Bəzən ehtiyac olduqda ağrı kəsicilərdən də istifadə etmək olar.

5.5. Çoşkalarda qaraciyərin toksiki distrofiyası

(Dystrophia hepatis toxica parcellorum)

Ağır keçən, toksiki maddələrin təsirindən əmələ gələn, bu orqanda hüceyrələrin nekrozu, piy distrofiyası və toksikozu ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Əsasən xəstəliyə körpə çoşkalar həssasdırlar, əksər hallarda donuzların sənaye texnologiyası ilə saxlama və yetişdirmə şəraitində baş verir. Xəstəliyə başqa növ heyvanların körpələri də tutulur.

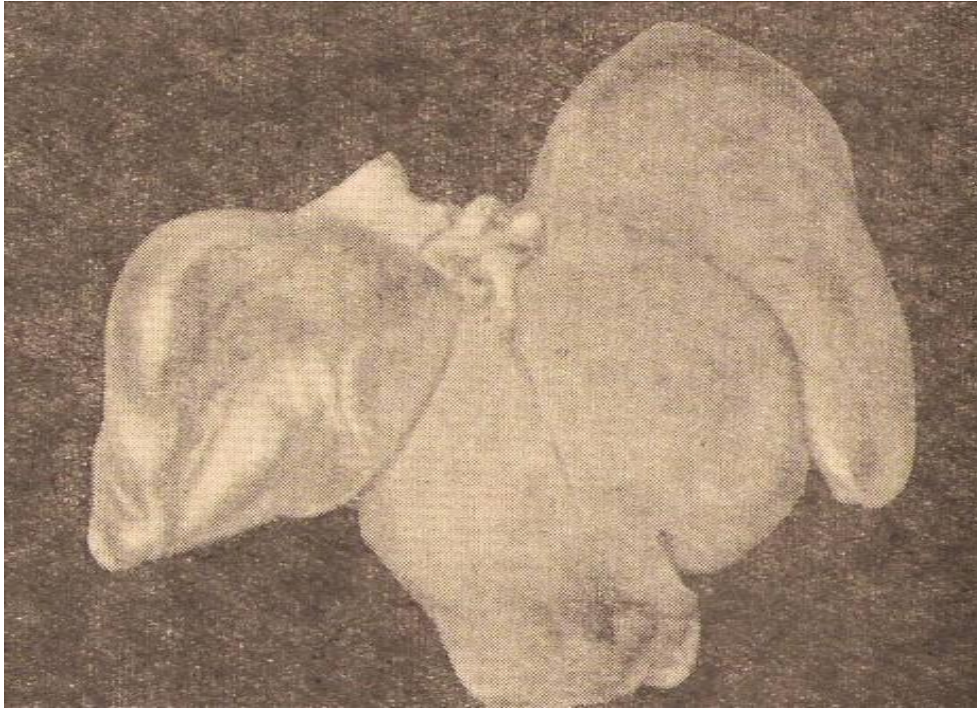
Etiologiyası. Xəstəlik heyvanları keyfiyyətsiz, çürümüş, kiflənmiş, patogen göbələklərlə yoluxmuş, tərkibində mineral və göbələk mənşəli toksinlər, alkaloid, saponin və mineral zəhərlər olan yemlərlə yemlədikdə baş verir. Donuzlarda xəstəliyin əksər hallarda əmələ gəlmə səbəbləri onlara acımış heyvan mənşəli yemlərin (balıq, ət-sümük unu), kiflənmiş konsentrat yemlərin, məişət qalıqlarının verilməsidir. Bəzi hallarda donuzlara yüksək rütubətli taxıl yemləri verdikdə də xəstəlik əmələ gəlir. Belə yemlərdə daxili qızıqma getdikdə tərkibində olan zülal, yağ və karbohidratların hidrolizi (parçalanması) gedir və yemin tərkibinə zəhərli maddələr toplanır. Donuzçuluq təsərrüfatlarında xəstəliyin səbəblərindən biri də birtərəfli, yüksək konsentrasiyalı yemlərlə yemləmədir. Başqa növ heyvanların körpələrində toksiki distrofiyanın əmələ gəlmə səbəbləri yemlə qarışıq göbələk mənşəli zəhərlər, kiflənmiş cörək, çürümüş və kiflənmiş kartof və yüksək alkaloidli yem bitkilərini göstərmək olar.

Hepatodistrofiya infeksiya xəstəliklərinin davamı kimi də baş verə bilər. Ağırlaşdırıcı etioloji faktorlar kimi heyvanların yem payında selen, tokoferol, sistin və metioninin çatışmamazlıqlarını göstərmək olar.

Patogenezi. Yemlə daxil olan və ya həzm və metabolizm pozğunluğu nəticəsində əmələ gələn toksiki maddələr qaraciyərin hepatosit və ayrı-ayrı hüceyrələrinə təsir edərək oksidləşmə fermentlərinin aktivliyini, qlükogenin və qlükozanın sintezini, üç-qliseridlərin yaranmasını və istifadəsini azaldaraq piy infiltrasiyasını və distrofiyasını inkişaf etdirir, qaraciyərin hüceyrələrini parçalayır.

Distrofik proseslərlə yanaşı kapilyarların epiteli hüceyrələrində Kupfer hüceyrələrində və birləşdirici toxumalarda iltihablaşma reaksiyası əmələ gəlir. Beləliklə, gələcəkdə qaraciyər hüceyrələrinin nekrozu və autolizi başlayır. Qaraciyər hüceyrələrində gedən piy distrofiyası, nekroz və autoliz prosesləri ödəmə gəlmə və ödəmə çıxarma əməliyyatını zəiflədir, antitoksiki və başqa funksiyaları pozur. Bu isə öz növbəsində ümumi toksikozu səbəb olur. Həzm prosesi pozularaq mərkəzi sinir sistemini və başqa sistem və orqanların funksiyalarını dəyişir.

Kliniki əlamətləri. Xəstəliyin kəskin forması tez inkişaf edir. Onun kliniki əlamətlərinin bürüzə verməsi orqanizmin ümumi intoksikasiyası ilə xarakterizə olunur. Sarılıq daimi deyil. Çoşkalarda iştahanın azalması, qulaqlarının sianozlaşması, durğunluq və depressiya, qusma və ishal, ümumi əzələ zəifliyi, qısa müddətli qıcolma, dairəvi hərəkət və s. əlamətlərin inkişafı xəstənin ölümünə səbəb ola bilər. Qarın boşluğu həcmcə böyüyür, kal qaramtil rəngdə, qatılaşmış olur. Bədən temperaturu 0,5-1⁰C artır, ancaq bu artım qısa müddətli olur. Xəstəlik ağır formada keçdikdə böyrək koması müşahidə edilir. Xəstəliyin yarım kəskin gedişi xəstənin süstlüyü, iştahanın azalması və ya tam itməsi, qusma, vaxtaşırı ishalla əvəz olunan qəbizlik kimi əlamətlərlə səciyyələnir. Xəstənin kalı bozumontul rəngdə olur, dəridə sarılıq, burun aynasının, qulaqların və qarın dərisinin sianozlaşması qeyd olunur.



Şəkil 6. Çoşkada toksiki hepatit.

Xəstəliyin xroniki gedişində xarakterik əlamətlər: bədən zəifliyi, iştahanın azalması, hərəkət pozğunluğu və tokiskodermiyadır (qulaqların yuxarı hissəsinin nekrozu).

Qanın müayinəsində hemoqlobinin nisbi azalması, leykositoz, bilirubinin artması, hiper- və hipoproteinemiya, disproteinemiya, zülalın miqdarca dəyişməsi, albuminlərin azalması və qlobulinlərin artması müşahidə olunur. Kolloid çöküntü reaksiyası müsbət nəticə verir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kəskin toksiki distrofiya xəstəliyi qaraciyərin böyüməsi ilə səciyyələnir (şəkil 6), proses uzandıqda qaraciyər normal ölçülərdə olur və hətta bəzən həcmcə kiçilir. Rəngi saralmış,

konsistensiyası isə yumşaq olur. Parenximasını kəsdikdə şəkli pozulmuş və yağlılıq görünür. Qaraciyər ocaqlarla sarı və tünd qırmızı olur, xarici görünüşcə musqat qozunu xatırladır, buna görə də belə ciyəri bəzən ədəbiyyatda tədqiqatçılar bəzəkli (mozaik) adlandırırlar.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik əlamətləri və patoloji-anatomik dyəişikliklər əsasında qoyulur. Infeksiyon xəstəlikləri və xörək duzu ilə zəhərlənməni təfriq etmək lazımdır. Xəstəliyin diaqnozuunda biokimyavi göstəricilər böyük əhəmiyyət kəsb edir. Son zamanlar diaqnozuu dəqiqləşdirmək məqsədi ilə dörd kimyavi sindroma birləşmiş on səkkiz biokimyavi göstəricilər testi məsləhət görülür. Xəstəliyin başlanğıcında qan serumunda miqdarca artan bilirubin, alaninaminotransferaza aktivliyi, qamma-qlutamiltranspeptidaza, sonralar isə qələvi fosfataza artır, albuminlər azalır, ümumi zülal artır, betta-lipoproteidlər, xolesterin və ümumi zülallar miqdarca artır, xəstəliyin birinci və ikinci dövründə hipoqlikemiya aşkar büruzə verir.

Müalicəsi. Xəstəliyi törədən amillər aradan qaldırılmalı və xəstələrə yüngül həzmə gedən keyfiyyətli dietik yemlər təyin edilir. Çoşkalara kartof sıyığı, arpa həlimi və ayran verilir. Süd verən ana donuzların yem payına natrium-selenit, tokoferol, metionin və s. əlavə olunur. Xəstə heyvanlara asidofil bulyon kulturası (ABK), propion-asidofil bulyon (PAB) kulturası, probiotiklər, vitaminoterapiya (tokoferol, tiamin və s.) təyin edilir. Selen çatışmamazlığı məlum olan bölgələrdə çoşkalara birdəfəlik əzələ daxilinə bir kq diri kütləyə 0,1 mq dozada 0,1%-li natrium-selenit yerdilir.

Son zamanlar xəstəliyin müalicəsisində selerol, E-selen, selevit və s. kimi kompleks preparatlar təklif olunur.

Müalicəsində trivit və tetravit kimi preparatlardan da əzələ daxili istifadə olunur, bu preparatları daxilə vermək məsləhətdir. Hepatositlərdə mübadilə pozğunluğunu bərpa etmək üçün lipotrop preparatlar təyin edilir: xolin-xlorid, vitamin U, lipoel turşusu, lipomid və s. Xolin-xlorid çoşkalara yemlə hər başa 1qr dozada gündə 2 dəfə daxilə verilir. Metionin daxilə hər kq diri kütləyə 10-20 mq, vitamin U 5-8 mq/kq, dozada gündə iki dəfə, lipomid daxilə 0,8-0,9 mq/kq dozada gündə 3 dəfə verilir. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, öd qovucu maddələri xəstəliyin kəskin gedişində təyin etmək olmaz, onları ancaq xroniki hepatodistrofiyada xolestaz əlamətləri olduqda təyin etmək lazımdır.

Xəstəliyin müalicəsisində üstünlük öd əmələ gətirən və öd qovan dərman preparatlarına verilir. Onlardan xologon hər başa 0,2-0,4 qr, alloxol hər başa 0,6-0,9 qr, qarğıdalı saçağı dəmləməsi və s. göstərmək olar. Xəstəliyin bütün formalarında qlükozaterapiya məsləhət bilinir. Qlükozanı çoşkalara 5%-li məhlul halında dəri altına hər başa 50 mq dozada 0,1-0,2 qr askorbin turşusu (C vitamini) və B vitamini ilə birlikdə yeridirlər.

Son zamanlar işlənilmiş və təcrübədən keçirilmiş, çoşkaların hepatodistrofiya xəstəliyinin müalicəsisində yüksək nəticə vermiş Nikomet adlı kompleksli preparatı təklif olunur. Nikomet preparatı yemlə gündə bir dəfə 60 mq/kq dozada verilir.

Profilaktikası. Keyfiyyətsiz yemlərin verilməməsi profilaktikanın əsasını təşkil edir. Selen çatışmayan bölgələrdə məsləhət görülür ki, heyvanlara əzələ daxili, dəri altı və ya yemlə natrium-selenitin 0,1 %-li məhlulu verilsin. Yaxşı olar ki, ana donuzlara doğuma 25 gün qalmış əzələ daxili və ya dəri altı 0,1 %-li natrium-selenit məhlulunun və hər dekadada da bir dəfə 10 ml tetravitamin inyeksiya edilsin. Doğulduqdan bir neçə gün sonra çoşkalara əzələ daxili dəmir preparatlarının yeridilməsi məqsədəuyğundur. Natrium-selenitlə birlikdə (25 ml 0,1 %-li natrium-selenit məhlulu, 250 ml ferrox-dekstran preparatı ilə qarışdırılır) əzələ daxili 2-2,5 ml dozada qarışdırılmış məhlul yeridilir, 40-50 günlük körpələrə isə 2 mq natrium-selenit və 3 ml trivit inyeksiya etmək məsləhətdir.

5.6. Çoşkaların mədə xorası (*Ulcus ventriculi parcellorum*)

Çoşkalarda mədə xorası – mədənin selikli qişasında müxtəlif ölçülü və formalı yaraların əmələ gəlməsi ilə səciyyələnir. Mədə yarasına digər kənd təsərrüfatı heyvanlarının körpələrində də təsadüf edilir. Amma bu xəstəlik çoşkalar arasında daha geniş yayılmışdır.

Etiologiyası. Donuzlarda bir tərəfli yüksək konsentrasiyalı yemlərlə yemləmə, yem payında xırda qırılmış qarğıdalı, buğda və arpanın üstünlüyü, yüngül həzmə gedən qaba yemlərin, E vitamininin və selenin çatışmamazlığı xəstəliyin əsas səbəblərindən biri hesab olunur. Xəstəliyin etiologiyasında son zamanlar stress faktorlarına xüsusi yer verilir: çoxsaylı baytar-sanitar tədbirlərinin aparılması, işlənən texnikanın səsləri, heyvanların sıx şəraitdə saxlanması, itlərdə sahibinin yoxa çıxması, yemlərin tərkibində məişət tullantılarının üstünlük təşkil etməsi və s. xəstəliyin səbəblərindəndir.

Son beş ildə mədə xoralarının inkişaf prosesində aşağıdakı bakteriyalara geniş yer verilir: helikobakteriyalar (*Helicobacter pyloridis*), streptokoklar, stafilokoklar və bağırsaq çöpləri (*E. Coli*).

Şirdanda xoraların əmələ gəlmə səbəblərindən biri kimi heyvanların saxlanma şəraitinin (tövlənin) tez-tez dəyişdirilməsi, tərəzidə tez-tez çəkilmələri, ana südünün vaxtından əvvəl süd əvəzedicilərlə əvəz edilməsi, keyfiyyətsiz senaj, silos və s. yemlərin istifadəsini də göstərmək olar.

Patogenezi. Yuxarıda göstərilən etoloji faktorların təsiri mədənin və bağırsaqların motor, sekretor fəaliyyətlərini, böyrəküstü-hipofizar sisteminin, sinir və humoral mexanizminin tənzimləyici funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. Mədədə duz turşusu və pepsinin ifrazı artır (belə bir vəziyyəti tədqiqatçılar «aqrəssiv» faktor adlandırırlar). Eyni zamanda «müdafiə» faktorları azalır: mədə seliyinin ifrazı, mədəaltı vəzin şirəsi, hüceyrələrin regenerasiyası və s. Belə bir vəziyyətdə «aqrəssiv» və «müdafiə» faktorları arasında tarazlıq pozulur, nəticədə xoraların əmələ gəlməsi başlayır.

Klinik əlamətləri. Xəstəliyin başlanğıcında iştahanın pozulması, arıqlama, vaxtaşırı qəbizlik və ishal, anemiya və s. kimi əlamətlər qeyd olunur. Çoşka və itlərdə yemləmədən az sonra gəyirmə, bəzən də qan

qarışıqı ilə qusma baş verir. Çoşkalarda dəri örtüyü solğunlaşır və avazıyır, belə halı tədqiqatçılar «kasalı dəri» («çini dəri») adlandırırlar. Heyvanlarda gərginlik və narahatçılıq yaranır. Belə hallarda yemdən imtina edirlər. Epigastral sahənin palpasiyası zamanı ağrılar olur. Heyvanların kalında qan qarışıqı, mədə möhtəviyyatında azad duz turşusunun artması, pH-ın isə azalması müşahidə olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Mədədə (şirdanda), bəzən isə onikibarmaq bağırsaqda krater, oval və dəyirmi formalarda xoralar və eroziyalar aşkar edilir. Epitelinin üz qatında hiperkeratoz müşahidə olunur.

Diagnozu. Heyvan sağ ikən xəstəliyin diaqnozu bir az çətinlik törədir. Diaqnozu üçün ən dəqiq əlamətlər mədədən qan axması, qəhvə rəngli qusma və qastroskopiyanın nəticələridir. Xəstəliyin diaqnozuunu kliniki əlamətlərə, möhtəviyyatın turşuluğuna və qanlı olmasına görə də dəqiqləşdirmək olar.

Proqnozu. Xəstəliyin ağırlaşmamış formasında müalicəsi yaxşı nəticə verir. Mədənin divarının cırılması (perforasiyası) və «intensiv» mədə qanaxması olduqda proqnoz şübhəlidir və ölümlə nəticələnə bilər.

Müalicəsi. Çoşkalara süd, təzə ayran, selikli bişirmələr və sulu həlimlər verməli. İtlərin yem payına süddən hazırlanmış yemlər, süd və yumurtanın ağından, heyvan və bitki yağları ilə hazırlanmış qarışıq yallar verməli. Dərman preparatlarından antibiotiklə birlikdə 3-5 mq/kq diri kütləyə gün ərzində metilmethionin-sulfoniy-xlorid (vitamin U) verilir. Mədə şirəsinin ifrazını azaltmaq üçün histamin reseptorlarının blokatorları təyin edilir. Onlardan simetidın, ranitidin və fatomidin preparatlarını göstərmək olar. Çoşkalara adsorbent kimi 0,5-2 qr dozada aluminium-hidroksid təyin edilir. İtlərə isə ½ çay qaşığı, gündə 3 dəfə yemləmədən əvvəl almagel verilir. Ağrılar olduqda almageldən başqa anestezin təyin edilir: itlərə 0,1-0,15 qr dozada gündə 3 dəfə.

Mədə xoralarının əmələ gəlməsi prosesində bakteriyaların da iştirakı olduğundan müalicəsində, xəstəliyin kəskinləşməsi dövründə antibakterial preparatlardan oksasillin, furozalidon, metranidazol, tetrasiklin və s. terapevtiki dozalarda təyin olunur. Oksasillin daxilə 30-40 mq/kq dozada gündə 3 dəfə 7 gün ərzində verilir. Mədə qanaxmasında vikasiol məsləhət görülür. Vikasol itlərə 0,01-0,03 qr gündə 1 dəfə olmaqla 5 gün müddətində verilir.

Profilaktikası. Körpə heyvanların yem payında quru, qaba yemlərin faizini və stress faktorları azaltmaq, yemlərin keyfiyyətinə xüsusi diqqət yetirmək xəstəliyin profilaktikası üçün vacib şərtlərdəndir.

Tənəffüs sisteminin xəstəlikləri

5.6. Bronxopnevmoniya (*Bronchopneumonia*)

Ağciyər və bronxların əsasən kataral xarakterli ilihablaşmasıdır. Bütün növ heyvanların körpələrinə məxsus olan, əsasən də iri buynuzlu heyvanların, qoyunların və donuzların xəstəliyidir. Yayılmasına görə bu xəstəlik körpələrdə dispepsiyadan sonra ikinci yerdədir. Əksər hallarda isə dispepsiyanın davamı kimi müşahidə olunur.

Etiologiyası. Birincili etioloji faktorlar sırasında heyvanlarda təbii rezistentliyin zəifləməsi, soyuq dəymə, stress, havaya yayılmış zərərverici qazlar, heyvanların sıx saxlanması, onların nəqliyyatla daşınması qaydalarına riayət edilməməsi və s. dururlar. Donuzçuluq təsərrüfatlarında etioloji faktor kimi sement və bitum döşəmələrdə (sement xəstəliyi), havanın yüksək rütubətliyi, ammoniyak qazının yüksək konsentrasiyasını göstərmək olar. Quzularda isə bronxopnevmoniya xəstəliyi yaz-payız aylarında tozlu yollarla və zəif otlaqlarla aparılıb gətirilərkən müşahidə olunur. Azərbaycanda isti hava şəraitində əsas səbəblərdən biri də isti vurmadır və xəstəliyin yüksək fazası iyun-avqust aylarına təsadüf edir.

Xəstəliyin əmələ gəlməsində köməkçi faktorlar kimi A və C hipovitaminozlarını göstərmək olar. İkincili etioloji faktorlara infeksiyalar aiddir – şərti patogen və patogen mikroflora (streptokokklar, stafilokokklar, pnevmokokklar, protey, hemofil və bağırsağ çöpləri, pasterellalar və s.), mikoplazmalar, viruslar, göbələklər və onların assosiasiyaları.

Bronxopnevmoniyanın baş verməsindən 12-60-a qədər bakteriya, virus və ayrı-ayrı mikroflora iştirak edə bilirlər. Xəstəliyin əmələ gəlməsində mikrob faktoru əsas səbəblərdən olmasa da iltihablaşma prosesinin xarakteri, gedişi və xəstəliyin nəticəsi ondan asılıdır. Xəstə heyvanlardan alınan patoloji materialların bakterioloji müayinəsi göstərir ki, alınan mikroorqanizmlərin əksəriyyəti virulentlidir. Bu da o deməkdir ki, bronxopnevmoniya xəstəliyində mikrob faktorunu qiymətləndirməmək olmaz və o əsas rol oynayır.

Patogenezi. Xəstəliyin etioloji faktorları tənəffüs orqanlarının müqavimətini minimuma endirərək hüceyrə strukturunu, mikrobları, qanın lizosim, bakteriosid, faqositar aktivliyini zəiflədərək, bronxial seliyini azaldır. Orqanizmin müdafiə qüvvəsi zəiflədikdə bronxlar və alveollarda mikroorqanizmlərin çoxalması baş verir, nəticədə əmələ gələn eksudat bu anatomik strukturları doldurur. Eksudatın xarakteri törədicinin xüsusiyyətlərindən asılıdır. Əksər hallarda kataral və kataral-irinli olur. Mikrob assosiasiyasında pasterella və pnevmokokkların üstünlüyü olduqda ekssudat fibroz xarakterli olur. Virus və mikoplazmalar ilk növbədə yuxarı tənəffüs yollarına daxil olaraq selikli qişanın epiteli hüceyrələrində çoxalırlar. Ona görə də ekssudat bakteriya florası ilə yoluxmuş bronx və alveollara bir neçə gündən sonra dolur. Viruslar təsirindən pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə dair hazırda bir mənalı fikir yoxdur. Bronxopnevmoniya

xəstəliyinə ağciyərlərdə lobulyar (paycıqlı) prosesin yayılması xarakterikdir. Əksər hallarda ağciyərlərin tənəffüs və ürək payları iltihaba uğrayırlar.

Xəstəliyin uzun müddətli gedişində proses lobar (pay) formaya keçir, ayrı-ayrı ocaqlı sahələrin birləşməsi nəticəsində daha böyük sahəni əhatə edərək birləşmiş lobar pnevmoniya əmələ gətirir. Bronxopnevmoniya çox hallarda plevrit və perikarditlə ağırlaşır. Qan və limfaya toksinlərin daxil olması orqanizmdə intoksikasiya yaradır. Ağciyərlərin tənəffüs sahəsinin kiçilməsi qaz mübadiləsi və ürək çatışmamzlığı yaradaraq ayrı-ayrı orqan və sistemlərin funksiya pozğunluğuna səbəb olur.

Xroniki absesli bronxopnevmoniya sərt büruzə vermiş disproteinemiya ilə müşahidə olunur. Qan serumunda albuminlər azalır, qlobulinlər, o cümlədən qammaqlobulinlər artır. Bununla da limfopeniya, monositopeniya, faqositar aktivlik və neytrofillərin faqositar aktivliyinin indeksi azalır.

Kliniki əlamətləri. Xəstəlik kəskin, yarımkəskin və xroniki formada davam edir. Xəstəliyin başlanğıcında kəskin gediş, əksər hallarda, 30-70 günlük buzovlarda, balaqlarda və 2-4 həftəlik çöşkalarda müşahidə olunur. Xəstəliyin kəskin və yarımkəskin gedişi heyvanlarda əzginlik, iştahanın itməsi, iki tərəfli selikli-serozlu, sonralar isə selikli və yaxud irinli-selikli burun axıntıları ilə xarakterizə olunur. Bədən temperaturu 0,1-0,5 °C artır. Vaxtında müalicəsi aparıldıqda 4-6 gündən artıq olmayan qısa müddətli qızdırma olur (subfebril qızdırma). Zəifləmiş və arıqlamış (kaxeksiyaya uğramış) heyvanlarda bədən temperaturu əksər hallarda dəyişmir. Balaqlarda xəstəliyin 2-3 günlüyündə baş vermiş quru öskürək sonralar isə nəmişli küt öskürəklə əvəz olunur. Gərginləşmiş tənəffüs, qarışıq tənəffüs, kataral-serozlu axıntılar tənəffüs orqanlarının ayrı-ayrı sahələrində, əsasən də traxeyada onun bifurkasiyasına yaxın yerdə xışiltılar eşidilir. Ağciyərin üst hissələri zədələndikdə perkutor səsin kütləşməsi müşahidə olunur. Plevranın prosesə qarışması plevritə səbəb olur. Bu vaxt plevranın «sürtünmə» səsi eşidilir.

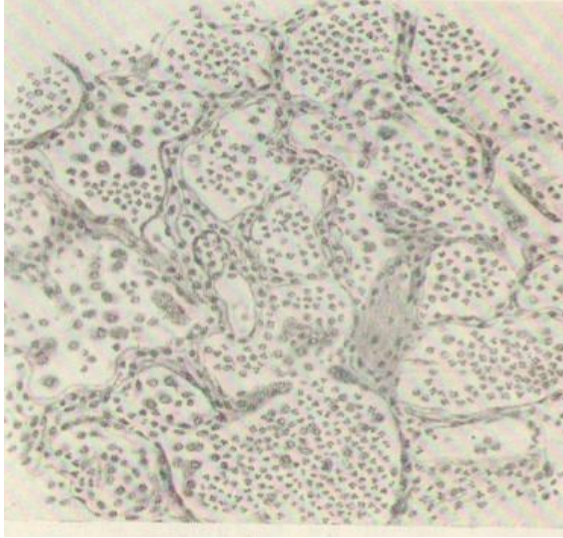
Gecikmiş müalicəsi və xəstəliyin səbəbləri aradan qaldırılmadıqda, kəskin bronxopnevmoniya uzun müddət davam etdikdə vaxtaşırı güclənib-zəifləyərək xroniki formaya keçir. Belə hallarda bədən temperaturu normanın yuxarı həddində və ya 1 °C artıq olur (subfebril). Tənəffüs gərginləşmiş olmaqla vaxtaşırı öskürək müşahidə olunur. Auskultasiya zamanı quru və yaş xışiltılar eşidilir. İri ocaqlı iltihablaşmış sahələrdə tənəffüs səsləri eşidilmir. Ağciyərlərin digital perkussiyası zamanı diafraqmal hissənin yuxarı ürək və aşağı sahələrində sərhəddi aşkar olunan, kütləşmiş səs verən ocaqlar tapılır.

Qanın müayinəsində leykositoz, eritrositlərin çökmə sürətinin tezləşməsi, qan serumunda ümumi zülalın artması və müsbət ağciyər-bronx testi aşkar olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində ağciyərin tənəffüs və ürək paylarında bir neçə sm uzunluğunda suda batan pnevmatik ocaqlar aşkar olunur, bronxları kəsdikdə içərisində kataral

ekssudat görünür (şəkil 6). Xəstəliyin xroniki gedişində ağciyərdə irinli-fibroz plevritə aid geniş pnevmoniyalı ocaqlar tapılır (şəkil 7). Patoloji ocaqların histoloji müayinəsində kataral bronxopnevmoniyanın əlamətləri görünür, alveol və bronxlarda selik, leykosit, bronx epitelilərinin hüceyrələri, mikrob tərkibli kataral ekssudat qeyd olunur. Xəstəliyin xroniki gedişində karnifikasiya, indurasiya, bronx və ağciyərin irinli-nekrotik parçalanması, petrifikasiya və s. rast gəlinir.

Qeyri-spesifik dəyişikliklərdən xroniki bronxopnevmoniya zamanı arıqlıq, miokardın, qaraciyərin və böyrəklərin distrofiyası tapılır.

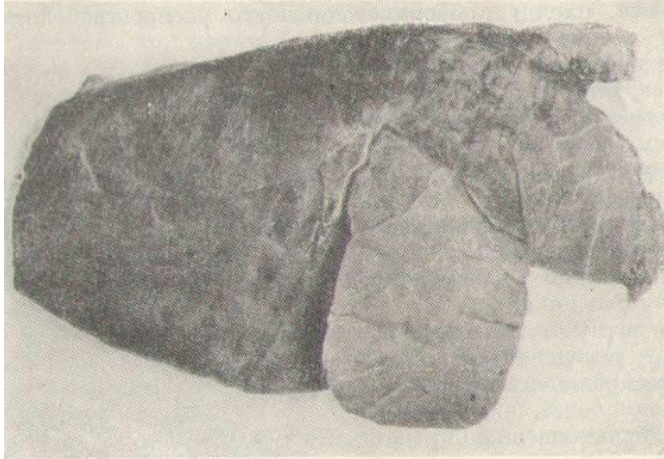


Şəkil 6. Bronxopnevmoniya.
Alveolalarda kataral ekssudat.

Diagnozu.

Anamnez məlumatlarına, klinik əlamətlərə, patoloji-anatomik dəyişikliklərə, laboratoriya müayinələrinə əsasən qoyulur. Təsərrüfatların epizootik vəziyyəti nəzərə alınır. Lazım olduqda bakterioloji və virusoloji müayinələr aparılır. Son zamanlar xəstəliyin diaqnozuunu dəqiqləşdirmək və proqnoz vermək üçün ağciyər-bronx adlı test üsulundan istifadə olunur. Sağlam 1-3 aylıq buzovlarda ağciyər-bronx testinin miqdarı 1,7-2,4 ml olur. Xəstəliyin yüngül və orta formasında ağciyər-bronx testi 1,3-1,5 ml, ağır, uzun müddətli gedişində isə 1,2 və bundan da az olur. Test göstəricisi 0,8-0,9 ml olduqda proqnoz qeyri-

qənaətbəxşdir. Ağciyər test göstəricisinin miqdarca artması xəstəliyin müalicəsinə dövründə müsbət hal hesab olunaraq müalicəsinin düzgün aparılmasında və əksinə test göstəricisinin miqdarca aşağı düşməsi xəstəliyin düzgün müalicəsi olunmamasından xəbər verir.



Şəkil 7. Çoşkada xroniki bronxopnevmoniya.

Qeyri-spesifik bronxopnevmoniyaları infeksiyon xəstəliklərdən (paraqrip-3, infeksiyon rinotraxeit, viruslu diareya, reoadenovirus infeksiyası, reo-entero virus infeksiyası, xlamidioz, rikketsioz, mikoplazmozlar, pasterellyoz, mikoqlar və onların assosiasiyaları) təfriq etmək lazımdır. Respirator orqanların zədələnməsi ilə keçən infeksiyon xəstəliklərinin təfriqi, kliniki-epizootoloji, patoloji-anatomik və laboratoriya müayinələri əsasında aparılır. Laboratoriyaya antimikrob preparatları ilə müalicəsi olunmayan xəstələrdən, ölənlər və ya diaqnostik məqsədlə kəsilmiş heyvanlardan götürülmüş patoloji materiallar göndərilir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, materialın alınma və göndərilmə prinsipi təlimata uyğun aparılmalıdır.

Proqnozu. Lazımi müalicəsi aparıldıqda və etioloji faktorlar vaxtında aradan qaldırıldıqda qeyri-spesifik bronxopnevmoniyaların proqnozu yaxşıdır. Xəstəlik xroniki halda uzun müddət davam etdikdə proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstələrə lazımi saxlama və yemləmə şəraiti yaradılır və birinci sırada duran etioloji faktorlar aradan götürülür. Xəstə heyvanları isti, quru və yaxşı ventilyasiya olunan (iki tərəfli hava cərəyanı olmayan) tövlədə saxlanılır, keyfiyyətli yemlərlə və alt örtüyü ilə təmin edirlər. Bu şərtlər olmadan xəstəliyin müalicəsi heç bir effekt vermir (faydasızdır).

Müalicəsiyə başlamazdan öncə infeksiyon xəstəlikləri təfriq etmək şərti ilə xəstəliyin etiologiyasını tam aydınlaşdırmaq lazımdır. Müalicəsi kəskin və yarım kəskin mərhələdə vaxtında kompleks şəkildə və intensiv olmalıdır. Müalicəsi ağciyər və bronxların infeksiyasına (şərti patogen infeksiyaya) qarşı və drenaj funksiyasının bərpasına yönəldilməlidir. Ekssudatın çöküntü verməsinin və qatılaşmasının qarşısını almaqla onun azalmasına nail olmaq lazımdır. Orqanizmin müdafiə qüvvəsini gücləndirmək məqsədilə təyin olunmuş kompleks müalicəsində etiotrop, patogenetik və stimuləedici terapiyadan istifadə etmək lazımdır. Bu kompleks müalicəsində etiotrop terapiya əsas və aparıcı olmalıdır. Etiotrop terapiya vasitələrinin əsasını antibiotiklər təşkil etməlidir. Təyin olunan antibiotiklərin dozası standart, ağır xəstələr üçün isə maksimal olmalıdır. Antibiotikoterapiyanın müalicəsi müddəti xəstəliyin kəskin və yarım kəskin gedişində 3-5 gündən az olmamalıdır. Xroniki gedişdə isə bu müddət ən azı 7 gün olmalıdır. Antimikrob preparatlarının qanda terapevtiki konsentrasiyasını saxlamaq üçün əsas antibiotiklərlə birlikdə uzun müddətli təsire malik (prolonqasiya təsirinə malik) olan preparatlar təyin etmək məsləhətdir. Antibiotik və ayrı-ayrı antimikrob preparatlar ağciyər mikroflorasının həssaslığına və ya müalicəsi effektivliyinə görə təyin edilir.

Son zamanlar penisillin qrupu antibiotiklər (benzilpenisillin və onun duzları, fenoksimetilpenisillin) mikrobların onlara qarşı dözümlü olmasına görə müalicəvi effektivliyini itiriblər. Yuxarıda qeyd etdiklərimizi nəzərə alaraq bu qrup antibiotikləri penisillinə dözümlü olmayan fermer təsərrüfatlarında istifadə etmək məqsəduyğundur. İstənilən müalicəvi effekti almaq üçün penisillin yüksək dozada (15000-20000 TV/kq) streptomisinlə birlikdə təyin edilir.

Prolonqasiyalı təsire malik antibiotik olan bisillin (1, 3, 5) və bimoksil istifadə etmək olar. Pnevmoniyalarda (bronxopnevmoniyada) yarım sintetik penisillinlər (ampisillin, amoksosillin, ampioks və s.) ən effektiv və təsiredicidir.

Ampisillin natrium – əzələ daxilinə yeridilir, preparat atlara və iri buynuzlu heyvanlara 10 mq/kq, donuz və qoyunlara 15 mq/kq, xırda heyvanlara 30 mq/kq dozada, gündə 3-4 dəfə, 5-7 gün müddətində tətbiq edilir. Oksasillin natrium – əzələ daxilinə 15-30 mq/kq dozada, gündə 3 dəfə, 5-7 gün müddətində işlədilir. Amoksasillin – 15 %-li məhlul şəklində iri buynuzlu heyvanlara, qoyun, keçi və donuzlara hər 10 kq diri kütləyə 1 ml (buzovlara hər başa 5 ml), itlərə və pişiklərə 10 kq diri kütləyə 2 ml dozada gündə bir dəfə 3-5 gün müddətində əzələ daxilinə yeridilir. Ampioks (ampisillin və oksasillinin natrium duzlarının qarışığı) – buzov və çoşkalara 20 mq/kq, itlərə 30 mq/kq dozada 8 saatdan bir 5-7 gün müddətində daxilə verilir. Son zamanlar ayrı-ayrı yarım sintetik penisillin: piperasillin, azlasillin, mezlasillin və s. təklif olunur. Aminoqlikosid qrupundan üçüncü nəsle aid olan antibiotiklərdən tobromisin, amikosin və s. xəstəliyin müalicəsinə yaxşı nəticə verir. Tobromisin-sulfat atlara və iri buynuzlu heyvanlara 1,5-2 mq/kq, donuz, qoyun və keçilərə 3-3,5 mq/kq, it, dovşan və xəz dərilə heyvanlara 3,5-4 mq/kq dozada 12 saatdan bir 4-5 gün müddətində əzələ daxilinə yeridilir. Amikasin-sulfat iri buynuzlu heyvanlara 1,5 mq/kq, at, qoyun, keçi və donuzlara 1 mq/kq dozada 12 saatdan bir 4-5 gün müddətində əzələ daxilinə vurulur. Aminoqlikosid qrupuna daxil olan antibiotik – gentomisin, kanamisin, nonamisin, neomisin və s. dərman preparatlarının pnevmoniya xəstəliyinin müalicəsinə effektivliyi çox azdır. Təsirinə görə yarım sintetik penisillinlərə yaxın sefalosporinlərdir (sefalosporin, sefalozidin, sefazin və s.). Sefalosporin – buzov, balaq və dayçalara 15 mq/kq, quzu və çoşkalara 20 mq/kq, itlərə 25 mq/kq dozada 5 gün müddətində gündə 3 dəfə əzələ daxilinə inyeksiya edilir. Sefazolin at və iri buynuzlu heyvanlara 10-15 mq/kq, qoyun, keçi və donuzlara 15-20 mq/kq, itlərə 5-10 mq/kq 6-8 saatdan bir 5-7 gün müddətində əzələ daxilinə yeridilir.

Bronxopnevmoniya xəstəliyinin müalicəsinə tetrasiklin qrupundan (tetrasiklin-hidroqlorid) bir vasitə kimi istifadəsi mümkündür. Çünki tetrasiklin qrupu digər antibiotiklərə rezistentliyi olan hüceyrə daxili törədiciyə və qram-mənfi bakteriyalara təsir edirlər. Buna görə də təsərrüfatlarda bu qrup antibiotikləri yarım sintetik penisillinlərdən və sefalosporinlərdən sonra ikincili bir dərman vasitəsi kimi həmişə ehtiyatda saxlamalı və ehtiyac olduqda istifadə olunmasını məsləhət görürük. Tetrasiklin-xloridi əzələ daxilinə, gündə bir dəfə 5-7 gün müddətində atlara, iri buynuzlu heyvanlara 10-15 mq/kq, keçi, qoyun və donuzlara 15-20 mq/kq, itlərə 20-30 mq/kq dozada yeritməli.

Makrolid qrup antibakterial dərman preparatlarından tilozin, fradizin, doksasillin və s. xəstəliyin müalicəsinə təklif olunur. «Tilozin-50», 5 %-li hər bir ml-də 50 mq əsaslı tilozin olmaqla məhluldur. Preparat gündə 1 dəfə, 3-5 gün müddətində əzələ daxilinə yeridilir. Onun dozası iri buynuzlu

heyvanlara 4-10 mq/kq, donuzlara 2-10 mq/kq, qoyun və keçilərə 5-10 mq/kq, it və pişiklərə 2-10 mq/kq təşkil edir.

«Tilozin-200», 20 %-li, tərkibində 1 ml-də 200 mq əsaslı tilozin olan məhluldur. Preparat əzələ daxilinə, həmin dozada, gündə 1 dəfə, 3-5 gün müddətində yeridilir. Xəstəliyin müalicəsinə 10 %-li linkomisindən də istifadə edilir. Antibiotikin 1 ml-nə 100 mq linkomisin daxildir. Preparatı əzələ daxilinə, gündə bir dəfə, 3-7 gün müddətində (1 ml-i 10 kq diri kütləyə) donuzlara 1-2 ml, buzovlara 1 ml, it və pişiklərə 2 ml inyeksiya etməli. Meklosin antibiotiki 3 ml-lik (40 mq) ampullarda əzələ daxili 3 mq/kq dozada təyin olunur.

Son zamanlar insanların respirator infeksiyalarının müalicəsində yaxşı nəticə verən xlorxinolon qrupuna aid olan yeni antibakterial – qrepafloksin preparatı təklif olunur. Çoşkaların pnevmoniya xəstəliyinin müalicəsində enrofloks preparatının əzələ daxili istifadəsi yaxşı effekt verir. Virus etiologiyasılı bronxopnevmoniyalarda (paraqrip-3 və s.) antivirus preparatları təyin olunur. Miksoferon leykositar interferonun zülal qarışığı olan yeni bir preparatdır. Profilaktiki məqsədlə əzələ daxili və dəri altı nəhiyyələrə gündə 1 dəfə yeridilir. Preparatın dozası yeni doğulmuş buzovlara 5 ml, iyirmi gündən artıq olanlara 5-10 ml, dörd aydan artıq olanlara 10-20 ml, yeni doğulmuş quzu və çoşkalara 3-5 ml, iyirmi gündən artıq olanlara 5 ml təşkil edir. Miksoferon müalicəsi məqsədlə xəstə heyvanlara kliniki sağalana qədər gündə iki dəfə, profilaktiki dozadan 1,5-2 artıq miqdarda inyeksiya olunur.

Neoferon (tablet) – tərkibində leykositar və immun interferonu, immunomodulyator neotim olan dərman preparatıdır. Heyvanların virus xəstəliklərinin müalicəsində 3-7 gün ərzində, gündə 2 dəfə 10 kq diri kütləyə 1 tablet olmaqla daxilə verilir. Neoferonun inyeksiya forması tablet kimi istifadə olunur.

Buzov, çoşka, it və pişiklərin müalicəsi və profilaktikasında Fosprenil preparatı istifadə üçün təklif olunub. Dərman 1 ml/kq dozada gündə 1 dəfə əzələ daxilinə yeridilir. Son zamanlar virus əleyhi dərman preparatlarından Remantadin (daxilə, 2,5- mq/kq dozada, gündə 3 dəfə), Bonafton (daxilə, 1-2 mq/kq dozada, gündə 3 dəfə), Arbidol (buzov, quzu və çoşkalara daxilə, 3-4 mq/kq dozada, gündə 3-4 dəfə), Interferon (intranazal) istifadə olunur.

Göbələk mənşəli bronxopnevmoniyalarda amfoqlükamin, mikodeptin, nistatin və s. istifadə olunur. Nistatin 1200-1500 TV dozada, gündə iki dəfə daxilə verilir. Mikoplazmol, xlamidioz, bordotelyoz və dermofil mənşəli pnevmoniyalarda oksitetrasiklin, tilazin-50, tilazin-200, mikotil (30 kq diri kütləyə 1 ml dozada əzələ daxilinə, təkrarən 72 saatdan sonra), donuzlara yemlə fradizin (5 mq/kq dozada aktiv təsir edici maddə hesabı ilə) istifadə olunur.

Bronxopnevmoniya xəstəliyinin müalicəsində bir neçə kompleks preparatlar (prodosin, urosfenikol, terfumen və s.) məsləhət görülür.

Prodosin – antibiotik əsaslı antibakterial dərman preparatıdır. Ampullarda 3-5 ml və ya flakonlarda 10 ml həcmdə buraxılır. Dərman tozu

suda və ya ayrı inyeksiya üçün həlledicilərdə həll edərək 2-3 gün ərzində 2 mq/kq dozada əzələ daxilinə yeridilir. Urosfenikolun (Almaniya) 1 ml 20%-li məhlulunda 200 mq xloramfenikol (levomisetin) vardır. Dərman preparatı dəri altı, gündə iki dəfə, 3-7 gün müddətində, xırda və iri buynuzlu heyvanlara 10 kq diri kütləyə 0,75 ml dozada, donuzlara isə 1,5 ml/kq dozada yeridilir. Antibiotikin istifadəsi zamanı heyvanların kəsimi, ətin və südün istifadə müddətini nəzərə almaq lazımdır.

Antimikrob vasitəsi kimi antibiotiklərdən başqa qısa müddətli təsirə malik olan sulfanilamid preparatlarından – norsulfazol, etazol, sulfasil-natrium və başqaları, orta müddətli təsirə malik olanlardan – sulfazin, sulfametaksazol, sulfapiridozin, sulfadimitoksin, uzun müddətli təsirə malik olan – sulfanol və sulfaksin istifadə olunur.

Buzovların bronxopnevmoniya xəstəliyinin kəskin və yarım kəskin formasında 20 ml 10%-li etazol natrium və ya 5-10 ml 10 %-li norsulfazol-natrium məhlulları gündə bir dəfə, üç gün ərzində əzələ daxili yeridilir. Praktikada baytar mütəxəssislərinə məsləhət görürük ki, 10 %-li sulfasil-natrium məhlulunu streptomisin-sulfat məhlulu ilə birlikdə istifadə etsinlər. Sulfasil-natrium məhlulunu su hamamında hazırlayırlar. 38 °C-yə qədər soyutduqdan sonra sulfasil-natrium məhluluna 500000 TV (0,5 qr) streptomisin-sulfat əlavə olunaraq əzələ daxilinə, buzovlara 10 ml miqdarında, gündə bir dəfə, üç gün ərzində yeridilir.

Bronxların drenaj funksiyasının bərpası üçün bronxolitik, bəlgəmgətirici, mikolitik (yumşaldıcı) vasitələr və buxar inhalyasiyası təyin edilir. Bronxolitik preparatlardan eufillin, efedrin, teofillin və başqalarından istifadə edilir. Eufillin – dəri altı, gündə iki dəfə, buzov və dayçalara 10-15 mq/kq, quzu, çəpiş və çoşkalara 10-12 mq/kq, itlərə 5-10 mq/kq dozada inyeksiya edilir. Teofillin –gündə üç dəfə, buzov və dayçalara 10-15 mq/kq, quzu, çəpiş və çoşkalara 10-12 mq/kq, itlərə 12-16 mq/kq dozada daxilə verilir.

Bəlgəmgətirici dərman preparatlarından bromgeksin daxilə gündə üç dəfə, balaq, buzov və dayçalara 0,1-0,15 mq/kq, çoşka, quzu və çəpişlərə 20-70 mq/kq, itlərə 60 mq/kq dozada təyin edilir. Dərman preparatı daxilə su və ya sudlə verilir. Natrium-hidrokarbonat (çay sodası) – daxilə buzov və dayçalara 1,5-3 qr, çoşkalara 0,5-1 qr, quzu və çəpişlərə 0,5 qr dozada gündə iki dəfə verilir. Müalicəsində ACD-2 preparatının, tozağacı tumurcuğunun, andız kökünün, çökə gülünün, evkalipt yarpağının inhalyasiyası yaxşı nəticə verir.

Bronxopnevmoniya xəstəliyi zamanı ürək fəaliyyəti ağırlaşdığına görə ağciyərdə iltihablaşmış ocaqlar qanla tam təmin olunmur. Ona görə də kompleks müalicəsində ürək dərman vasitələrinə xüsusi yer verilməlidir. Belə ki, ürək fəaliyyətini normada saxlamaq üçün korazol, kardiamin, korqlikol, kofein-natrium-benzoat, kamfora və başqa dərman maddələrindən istifadə olunur. Bu məqsədlə buzovlara, vena daxilinə 30-50 ml Kadikovun müalicəsi qarışığının yeridilməsi məsləhət görülür. Qarışığın tərkibi

belədir: kamfora 1 qr, qlükoza 15 qr, etil spirti 75 ml, 0,9 %-li natrium xlorid 250 ml. Bu qarışıq gündə bir dəfə, 5-7 gün müddətində yeridilir.

Respirator orqanların müdafiə funksiyasını qorumaq məqsədilə daxilə askorbin turşusunun (C vitamini) və retinolun (vitamin A) verilməsini məsləhət görürük. Bu vitamin balaq, buzov və dayçalara 6 mq/kq, quzu, çoşka və çəpişlərə 8 mq/kq, itlərə 8 mq/kq dozada gündə iki dəfə daxilə verilir. Retinol buzov və dayçalara 600 BV/kq, çoşka, çəpiş və quzulara 700 BV/kq dozada gündə bir dəfə daxilə verilir. Vitamin terapiyasının müddəti 7-10 gün olmalıdır.

Qanda neytrofillərin faqositar aktivliyini artırmaq üçün iri buynuzlu heyvanların ağciyər toxumasından Sitomedinov adında müalicəsi və profilaktika üçün yeni dərman preparatı alınıb və təcrübədən keçirilib. Dərman preparatı əzələ daxilə, profilaktika məqsədilə, günəşırı, 0,2 mq/kq dozada 3 dəfə, müalicəsi məqsədi üçün isə 5 gün müddətində gündə bir dəfə 0,3 mq/kq dozada yeridilir.

Hormonal preparatlardan ağciyər və bronxların iltihablaşmasında prednizolon daxilə, buzov, balaq və dayçalara 0,05 mq/kq dozada gündə iki dəfə, 5-7 gün müddətində verilməsi məsləhət görülür. Immun stimuleedici kimi nukleinat-natrium 5-7 mq/kq dozada gündə 3 dəfə, metilurasil, dostin və başqaları istifadə olunur.

Profilaktikası. Təsərrüfatlarda fizioloji sağlam bala almaq üçün tövlələrdə optimal hava şəraitini, vaxtaşırı onların təmiri və dezinfeksiyasını təmin etmək xəstəliyin profilaktikasında əsas şərtlərdən biridir. Respirator infeksiyon xəstəliklərə qarşı qeyri-sağlam təsərrüfatlarda heyvanların aktiv immunizasiyası aparılır. Terapevtiki profilaktikanın bir vasitəsi kimi xüsusi kameralarda heyvanlara aerosol terapiya aparılır. Belə müalicəvi profilaktik tədbirlərdə dərman maddələri kameranın bir kub metr havasına aşağıdakı dozalarda istifadə edilir: antibiotiklər - 300000-350000 TV, sulfanilamidlər - 250-300 mq, nitrofuranlar - 100-200 mq, 1 %-li novarsenol məhlulu - 5 ml.

Bronxların drenaj funksiyasının bərpası üçün (bəlğəmdən təmizləmək üçün) aerosol terapiyada natrium-hidrokarbonat, ammonium-xlorid, pepsin ($1,5-2 \text{ qr/m}^3$), 0,3 %-li tripsin məhlulu (1 ml/m^3), ribonukleaza (25 mq/m^3) və s. istifadə edilir.

Maddələr mübadiləsi xəstəlikləri

5.7. Raxit (hipovitaminoz «D», *Rachitis*)

Kalsium-fosfor mübadiləsinin pozğunluğu və sümüklərin distrofiyası ilə xarakterizə olunan xroniki xəstəlikdir. Xəstəliyə əksər hallarda buzov, dayça, quzu, çoşka və küçüklərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi D vitamininin yemlə az miqdarda daxil olması və zəif endogen sintezidir. Körpə orqanizm üçün D vitamininin əsas təbii mənbəyi ağız südü, süd və ayrandır. Boğaz heyvanları

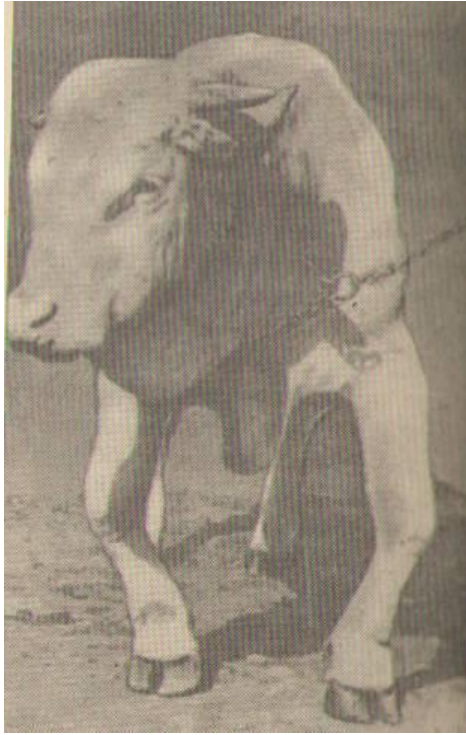
keyfiyyətsiz yemlərlə yemlədikdə hipodinamiya (gəzinti olmadıqda) şəraitində ağız südündə və süddə D vitamini az olur. Belə hallarda körpə orqanizmin D vitamininə olan ehtiyacı ödənilmir və xəstəlik baş verir. Yemlərin tərkibində kalsium, fosfor və ayrı-ayrı elementlərin çatışmazlığı, stronsium-90 elementinin radioaktiv zonalarda artımı xəstəliyin səbəblərindən biri ola bilər.

Patogenezi. Kalsium-fosfor mübadiləsində əsasən D vitaminin aktiv forması iştirak edir. Qaraciyərdə xolekalsiferol (D_3 vitamini), 25-oksixolekalsiferola, erqokalsiferol (D_2 vitamini) isə 25 oksierqokalsiferola çevrilir. Böyrəklərdə bu maddələr 1,25-dehidrooksixolekalsiferola və 1,25-dehidroksierqokalsiferola çevrilir. Bu iki metabolitlər aktiv maddə olaraq transport (nəqliyyat) funksiyasını yerinə yetirirlər. Kalsium və fosforu mədə və bağırsaqdan orqanizmə daşıyırlar. D vitaminin aktiv formalarının çatışmazlığı nəticəsində kalsium-fosforun yemlərdən sorulması azalır və sümük toxumasının zəifləməsinə səbəb olur, sümüklərin minerallaşma prosesini pozur. Bununla belə, sümük toxumasında kollagenin və üzvi birləşmələrin əmələ gəlmə prosesi pozulur və osteoid toxuması enxondral-endo və periost hissəsində çoxalmağa başlayır. D vitamini həmçinin kalsium və fosforun böyrəklərdən xaric olmasını tənzimləyir.

Raxit xəstəliyi zamanı sümüklərdə böyümə prosesi ləngiyir, onlarda yeni-yeni formalaşan hidroksiapatit osteolizisə (əriməyə) məruz qalır. Qanda və əzələ toxumasında kalsiumun miqdarı azaldıqda sinir əzələ qıcıqlanması pozulur və tetanik titrəmələr baş verir. Qaraciyər və böyrəklərin zədələnməsi xolekalsiferol və erqokalsiferol aktivliyini zəiflədir və körpələrin raxit xəstəliyinin inkişafına təkan verir. Raxit xəstəliyi anadan gəlmə də ola bilər. Bu isə ana bətnində balanın qaraciyər və böyrəklərində D vitaminin aktivliyinin fermentativ proseslərinin pozulması nəticəsində baş verir.

Kliniki əlamətləri. Körpələrdə inkişaf ləngiyir. Xəstə heyvanlarda hərəkət gərginləşmiş olur, ətraflar və fəqərə sütunu əyilir, döş qəfəsi deformasiyaya uğrayır, qarın boşluğu sallaq vəziyyət alır, baş öz quruluşunu dəyişərək girdə formada görünür. Əzələlər atrofiyalaşır, lülə sümükləri nazilir, oynaqlara birləşən hissələri qalınlaşır. Bəzən arxa ətraflarda iflic müşahidə edilir. İştahanın pozulması müşahidə olunur. Qabırğaların döş hissəsinə birləşdikləri nahiyədə qalınlaşma gedir (təsbehə bənzər raxit – təsbehli raxit). Mədə-bağırsaq pozğunluğu baş verir, məcaz pozulur, xəstə müxtəlif cisimləri yalayır, gəmirir, biri digərinin tükünü sorur, sidiyini içir və s. Çoşqaların qanında kalsiumun kəskin çatışmazlığında titrəmə müşahidə edilir. Çəpişlərdə əksər hallarda baş nahiyəsinin sümüklərində qalınlaşma baş verir.

Davyçalarda başqa növ çavanlara nisbətən yalama və oynaqların şişməsi qabarıq şəkildə özünü büruzə verir. Qanda kalsium, fosfor və hemoqlobinin miqdarca azalması, qələvi fosfatazanın isə artması müşahidə olunur.



Şəkil 8. Buzovda raxit.



Şəkil 9. Raxit zamanı buzovun qabırğasında osteofitlər.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Sümüklər yumşalmış olur, bıçaqla asan kəsilir. Sümüklərin qırılması da mümkündür. Bədənin ayrı-ayrı nahiyələrinin distrofiyası görünür. Böyük baş, gödək ayaqlar və böyük qarın boşluğu müşahidə edilir. Qabırğaların epifizi və kənarları qalınlaşır, sümüklər əyilir, oynaq iltihablaşır (şəkil 8 – 11) .

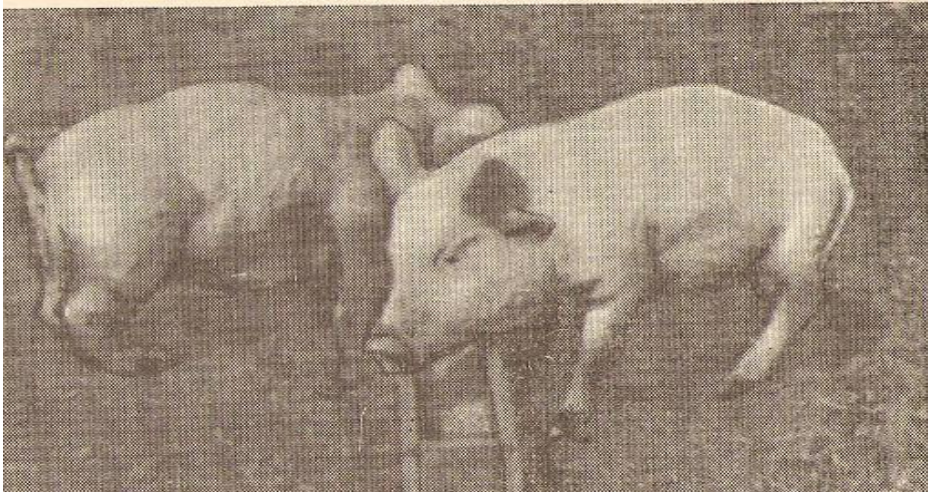
Diagnozu. Ümumi qəbul olunmuş üsullarla qoyulur. Balaq və buzovlarda raxit xəstəliyini ikincili osteodistrofiyadan təfriq etmək lazımdır. Bu xəstəlik yüksək konsentrasiyalı rasionlarla intensiv kökəltmə zamanı erkək danalarda müşahidə edilir. Raxit xəstəliyində D vitamini metabolitlərin, kalsium və fosforun azalması, qələvi fosfatazanın artması aşkar olunur. Xəstə heyvanların qan serumunda 25-hidroksi-xolekalsiferolun miqdarı 7-14 mq/ml-ə, sağlam heyvanlarda isə bu göstərici 30-70 mq/ml-ə bərabərdir. Qələvi fosfatazanın maksimal aktivliyi sağlam buzovların qan serumunda 5-6 v/100 ml-ə, çoşkalarda isə 7 v/100 ml-ə (Bodanski üsulu) xəstələrdə isə bir neçə dəfə artıq olur.

Raxit xəstəliyinin başlanğıc dövründə qan serumunda ümumi kalsiumun miqdarı 6-9 mq/100 ml-ə (1,5-2,25 mmol/l-ə) qədər azalır. Normada bu göstərici 10-12,5 mq/100 ml-ə (2,5-3,12 mmol/l) bərabərdir. Qeyri-üzvü fosfor 2,5-4 mq/100 ml-ə (0,8-1,3 mmol/l-ə) qədər azalır. Normada isə bu göstərici 5-8 mq/100 ml-ə (1,6-2,5 mmol/l) bərabərdir.

Müalicəsi. Boğaz və sağılan heyvanların rasionuna, həmçinin körpələrin yem payına D vitamini ilə zəngin yemlər daxil olunur, onların günəşli havalarda gəzintiləri təşkil olunur. Gündəlik gəzinti masionu verilir. Müalicəsi



Şəkil 10. Raxit zamanı ətrafların xarakterik əyilməsi.



Şəkil 11. Donuzlarda raxit zamanı ətrafların əyilməsi, kifoz və boy inkişafından qalma.

D vitaminin və onun aktiv formasının çatışmamazlığına qarşı və kalsium, fosfor mübadiləsinin tənzimlənməsinə yönəldilməlidir.

Əksər hallarda raxit xəstəliyi A hipovitaminoz və alimentar anemiya ilə birgə getdiyinə görə xəstəliyin müalicəsi sxemində retinol, dəmir və kobalta geniş yer verilir. Tərkibində D vitamini olan preparatlardan müalicəsi məqsədi ilə D vitamininin yağda (0,125-0,5 %), spirtə (0,5 %) məhlullarından, xolekalsiferolun suda həll olunan – lipovid, A, D, E vitamin kompleks preparatlarından, balıq yağından, trivit, tetravit, ursovit, hidrovit, eleovit və başqalarından istifadə olunur. Yuxarıda adları qeyd olunan dərman preparatları körpələrin raxit xəstəliyinin müalicəsi və

profilaktikasında oral (yemlə) və ya parenteral yolla gündə və ya günəşəri 10-15 gün ərzində verilir.

Raxit xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında dərman preparatlarının dozaları onların tərkibində olan D vitamininin miqdarına görə müəyyənləşdirilir. Xolekalsiferol parenteral yolla 100-150 BV/kq dozada, oral yolla isə 200-250 BV/kq dozada təyin edilir. D vitamini altı aylığa qədər buzov, balaq və dayçalara 10000-20000 BV, altı aydan yuxarı isə 20000-50000 BV, çoşka və quzulara 1000-5000 BV, küçüklərə 500-1000 BV miqdarında verilir.

Vitaminoterapiyadan başqa müalicəsi zamanı mineral maddələr, sümük və ət-sümük unu, yanmış sümük, yem əlavələri, monokalsium-fosfat və başqaları xəstələrin yem payına əlavə olunur.

Son zamanlar tərkibində kalsium, fosfat, maqnezium, kalium, vitamin və mikroelementlər olan «Kostoçka» və tərkibində ət-sümük unu, makro-, mikroelementlər və vitaminlər olan «Fitokalsevit» adlı dərman preparatları itlərin raxit xəstəliyinin müalicəsisində yaxşı effekt verdiyinə görə geniş istifadə edilir.

Bəzi müəlliflərin xəstəliyin müalicəsisində təklif etdikləri kalsium-karbonatın (təbaşirin) yemlə verilməsini biz məsləhət görmürük. Ona görə ki, onun tərkibində yalnız kalsium olduğuna görə orqanizmdə osteogen mineral elementlərin çatışmazlığını təmin etmir.

Profilaktikası. Boğazlıq dövründə anaların minerallar, vitaminlər və proteinlə lazımi miqdarda təmin edilməsinə nail olmaq üçün onlara tərkibində D vitamini ilə zəngin olan yemlər verilir. Yem payında kalsium və fosforun bir-birinə nisbəti 1,2:1 – 2:1 arasında olmalıdır. Qış, yaz aylarında yemləri D vitamini, əsasən də mikroqranul formasında olan preparatlarla: D₃ videin, mikrovit D₃, prosol-500, litovit D₃ və başqaları ilə gücləndirirlər.

Tövlə şəraitində saxlanılan boğaz heyvanları açıq havada günəş altında gəzdirməli, günəş şüaları azlıq etdikdə civə-kvars lampaları ilə işıqlandırmaq lazımdır ki, bala ana bətnində normal inkişaf edə bilsin. Son zamanlar raxit xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında ultrabənövşəyi şüalar saçan cihazlardan PRK-2-4-7, ARK-2, LE-15, LE-30-uviol lampaları. BIV lampaları, bakteiosid uviol lampaları, «Mayak» lampası, yeni anadan olmuş heyvanlar üçün liliput və «Malış» lampaları və lazeroterapiyadan istifadə edilir. Lazer cihazlarından baytarlıq təcrübəsində raxit xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında STP-3 və ALT «Mustanq» aparatlarından geniş istifadə olunur. Lazer şüası orqanizmdə 16-18 sm-ə, şualanmanın ortasında isə 50 sm-ə qədər dərinliyə keçir. Seans 1-5 dəqiqədən artıq olmamalıdır.

5.8. Çoşqaların alimentar dəmir çatışmamazlığı anemiyası (*Anemia alimentaria*)

Qanda hemoqlobinin azlığı, qan çatışmamazlığı, qan yaranma pozğunluğu, boy və inkişafın dayanması ilə xarakterizə edilən, əsasən də çoşka, buzov, quzu və çəpişlərdə müşahidə edilən bir xəstəlikdir. Əksər hallarda xroniki halda raxit, hipovitaminoz A və başqa xəstəliklərlə birlikdə baş verir (polimorbid xarakter daşıyır).

Etiologiyası. Alimentar anemiyanın əsas səbəbi kimi orqanizmdə dəmir elementinin çatışmazlığı hesab olunur. Buna görə də bəzi müəlliflər xəstəliyi «dəmir çatışmazlığı anemiyası» adlandırırlar. Körpə orqanizmin dəmirə ehtiyacı iki əsas faktorla: birinci dəmirin həyati əhəmiyyətli proseslərdə iştirakı ilə və ikincisi diri kütlənin və bununla da qanın həcminin artması ilə müəyyənləşdirilir. Çoşka doğularkən onun orqanizmində cəmi 50 mq dəmir ehtiyatı olur. Çünki ana bətnində plasentadan balaya ana orqanizminə daxil olan dəmirin 2 %-i keçir. Diri kütlənin bir kiloqramına 27 mq dəmir tələb olunur. Çoşkalar tez artım verdiklərinə görə 7-8-ci günlərində onların orqanizmində dəmir çatışmazlığı yaranır, dörd həftəliklərində isə anemiya öz zirvəsinə çatır. Onu da nəzərə almaq lazımdır ki, donuzlarda eritrositlərin funksional dövrü qanda 60 gün olduğu halda o biri növ heyvanlarda 120 gündür.

Son zamanlar məlum olub ki, xəstəliyin etiologiyasında heyvanların yem payında protein, kobalt, mis, sink və vitamin çatışmamazlığı xüsusi yer tutur. Heyvanlarda xroniki gastrit xəstəliyi, yem payında askorbin turşusunun, tokoferolun, kükürd tərkibli amin turşularının az olması və üzvü turşuların artıq olması mədə-bağırsaqda dəmirin sorulma prosesini pozur və anemiya xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Çernobil atom stansiyasındakı partlayışdan sonra orqanizmə stronsium-90 elementinin artıq daxil olması nəticəsində körpələrdə anemiya xəstəliyini artırmışdır. Xəstəliyin belə bir folrması «körpələrin hipoplastik anemiyası» kimi təqdim olunur.

Çoşqaların orqanizminin dəmirə olan ehtiyacı iki mənbədən ödənilir: birinci – ana südü və yemlə daxil olan və ikinci – daxili, endogen eritrositlərlə birləşmiş halda (65 %). Orqanizmdə olan dəmirin 65 %-i eritrositlərlə birləşmiş formadadır. Donuzların südü plastik elementlərlə zəngin olsa da tərkibində dəmir çox azdır. Onların ağız südündə dəmirin miqdarı inəklərin ağız südündə olan dəmirə nisbətən iki dəfə azdır. Çoşka bir sutkada süd ilə 1-1,5 mq dəmir qəbul edir və yaxud tələbatın 15-20 %-ni ödəyir. Eritrositlərin parçalanması nəticəsində hemoqlobindən azad olunan dəmirin miqdarı gündə 1 %-ə yaxın olur. Adətən eritrositlərdən azad olmuş dəmir qanın parçalanmasından retikuloendotelial sistemə, yeni eritrositlərin yaranmasına sərf olunur və ya ehtiyat halında toplanır. Körpələrin, o cümlədən çoşqaların retikuloendotelial sisteminin fəaliyyəti zəif olduğundan dəmir ehtiyatı artır.

Patogenezi. Orqanizmdə dəmir, mis, kobalt, sink çatışmamazlığı, hemoqlobin, mioqlobin, hem tərkibli fermentlərin (sitoxromoksidaza, sitoxrom, peroksidaza) sintezinin azalmasına səbəb olur. Beləliklə, oksidləşmə funksiyaları orqanizmdə pozulur. Eritropoez prosesinin intensivliyi zəifləyir, orqan və toxumaların oksigenlə təminatı azalır, oksidləşmə-bərpa prosesləri pozularaq hipoxrom anemiya əmələ gətirir və maddələr mübadiləsinin pozğunluğuna səbəb olur.

Kliniki əlamətlər. Xəstəliyin əlamətləri çoşkalarda doğumdan 7-15 gün, buzovlarda isə 20-25 gün sonra baş verir. Xəstəliyin xarakterik əlamətləri selikli qişaların solğunluğu, dərinin solğun və quruluğu, tüklərin qırılması və tökülməsidir. İştah pozulur, körpələr divarı yalayır, yem təknələrini gəmirir, peyin suyunu içirlər, quzular analarının ətraflarının tükünü sorur və gəmirirlər. Vaxtaşırı ishal qəbizliklə əvəz olunur. Qanda hipoxrom anemiya aşkar olunur (hemoqlobinin hər bir eritrositdə azalması). Eritrositlərin miqdarca az da olsa azalması rəngli göstəricini 0,8-dən aşağı salır. Çoşkalarda hemoqlobinin miqdarı 40-50 qr/l-ə, quzularda 54 qr/l-ə, buzovlarda 75 qr/l-ə və ondan da aşağı olur. Çoşkalarda eritrositlərin sayı 3 milyon mkl, buzovlarda 5 milyon mkl, quzularda 4 milyon mkl-ə qədər azalır. Qan serumunda dəmirin miqdarı 100 mkq %-dən aşağı olur. Eritrositlərin tərkibi dəyişərək anizositoz, poykilositoz və polixromatofiliya aşkar olunur. Qanda eritroblastoz, katalaza, peroksidaza, karbon-anhidraza fermentlərinin aktivliyinin zəifləməsi və askorbin turşusunun azalması müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Ölmüş heyvanların çəsədini nəzərdən keçirərkən dərinin, selikli qaşaların və əzələlərin anemiyasına (solğunlaşması) təsadüf edilir. Qaraciyər və böyrəklərdə distrofiki dəyişikliklər, ürəkdə isə genişlənmə müşahidə edilir. Boyun, döş və qarınaltı nahiyələrdə dərialtı toxumada ödem olur. Dalaq həcmcə bir qədər böyüyür, tünd rəngli və bərk konsistnsiyalı olur. Ağciyər ödemli olur. Sümük iliynin histoloji müayinəsində eritropoyezin güclənməsi, parenximatoz orqanların struktur pozğunluğuna aid xarakterik dəyişikliklər müşahidə edilir. Alimentar anemiya, raxit, hipovitaminoz A və başqa xəstəliklərlə birgə keçdikdə bunlara aid xarakterik dəyişikliklər aşkar olunur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərə, yemlərin laborator müayinələrinə və patoloji-anatomik dəyişikliklərə əsasən qoyulur. Hipoxrom anemiya alimentar anemiyanın əsas səciyyəvi testi və əlamətidir.

Təfriqi diaqnozuda mədə xorası, helmintoz xəstəlikləri nəticəsində əmələ gələn posthemorroji anemiyanı, şüalanma zamanı isə əmələ gələn hipoplastik (aplastik) anemiyanı nəzərə almaq lazımdır. Xəstəliyin erkən diaqnozu dəmirin qanda, qaraciyər, böyrək və dalaqda miqdarca müayinəsinə əsaslanır.

Proqnozu. Xəstəliyin yüngül keçən formalarında yaxşıdır. Xəstəlik ağır keçdikdə isə şübhəli və pisdır. Xəstəlik biruzə verməyən əlamətlərlə (subklinik formada) tez inkişaf etdikdə, əsasən də yaxşı inkişaf etmiş

çoşkalarda vaxtında müalicəsi aparılmadığından 10-14-cü günlərdə kəskin hipoksiyadan tələf olurlar. Bəzən isə ölüm sürüdə 60-80 %-ə çatır.

Müalicə və profilaktikası. Dəmir-dekstran və dəmir tərkibli preparatlar müalicəsində ən effektiv vasitə hesab olunurlar. Ferrodekstran preparatlarından xəstəliyin profilaktikasında Ferroqlukin-75 istifadə olunur. Bu preparat 3-4 günlük çoşkalara hər başa 2-3 ml, ehtiyac olduqda təkrar 15-20 günlükdə 3 ml əzələ daxilinə inyeksiya edilir. Preparat ana donuzlara doğuma 15-20 gün qalmış 10 ml dozada inyeksiya olunur. Ferroqlukin-75 quzu və çəpişlərə 5—6 günlüyündə 3-4 ml dozada, buzov, dayça və balaqlara isə 3-4 günlüklərində 5-8 ml dozada inyeksiya edilir. Ferroqlukinin müalicəsi dozası profilaktiki dozadan 1,5-2 dəfə artıq olmalıdır. Digər ferrodekstran preparatlarının müalicəsi və profilaktiki dozaları onların tərkibindəki dəmirin miqdarından asılıdır. Ferrodekstran preparatları əzələ daxili yeridilir və onların dozası it, pişik, dovşanlara 1 kq diri kütləyə 100 mq dəmir hesabı ilə müəyyənləşdirilir.

Alimentar anemiyanın polietioloji təbiətini nəzərə alaraq son illərdə kompleks preparatların istifadəsi təklif olunur. Ferrolizin – tərkibində dəmir, mis, sink, manqan və kobalt olmaqla çoşkalara hər başa 1,5 ml dozada, təkrarən ehtiyac olduqda 16 gündən sonra həmin miqdarda yeridilir. Suferrovit – buzovlara əzələ daxili 0,15 ml/kq dozada, üç gündən bir, sağalanadək inyeksiya edilir. Bioferrit – çoşkalara profilaktiki məqsədlə 3-4 günlüyündə 2 ml dozada əzələ daxili, ehtiyac olduqda təkrarən 10-14 günlüyündə yeridilir. Preparatın boğaz donuzlara yeridilmə dozası 3-5 ml-dir. Bioferrit profilaktiki məqsədlə buzov, balaq və dayçalara 2-3 ml, ayrı növ heyvanlara 40 kq diri kütləyə 1-2 ml dozada yeridilir. Əksər hallarda dərmanın bir dəfə vurulması kifayət edir. Müalicəsi doza profilaktiki dozadan 1,5-2 dəfə artıq olmalıdır.

Diproanemin – profilaktiki məqsədlə ana donuzlara doğumdan 10-14 gün əvvəl və sonra hər başa 5 qr dozada, südəmər çoşkalara 7-10 günlüyündən 2 aylığına qədər hər başa 0,25 qr dozada gündə bir dəfə yemlə verilir. Ferrokol (tablet) – daxilə donuz, qoyun, keçi, it, dovşan və xəz dərilili heyvanlara gündə 3 dəfə uyğun dozada verilir. Ferropleks (tablet) – daxilə təyin olunur. Donuz, qoyun, keçilərə 1-2 tablet, it, dovşan və xəzdərilili heyvanlara 1-1,5 tablet hər başa gündə 3 dəfə təyin edilir.

Xəstəliyin müalicəsi və profilaktikasında kompleks preparatlar qrupundan ferbitol, ferrum-lek və başqaları məsləhət görülür. Çoşkalara anemiya xəstəliyinin profilaktikasında tərkibində dəmir-salisilat və tirazinat və ya mis-qlisinat olan xelato kompleks preparatlı – Ferratol məsləhət görülür. Dərman preparatı hər başa 2 ml dozada inyeksiya edilir.

Buzovların alimentar anemiya xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında mikoderatovit və sitrovit kompleks preparatı təklif olunur. Bu məqsədlə demovit-plyus preparatı da məsləhət görülür. Həmin preparatın buzovlara gündə bir dəfə 5 ml dozada 30 gün ərzində inyeksiya edilməsi məsləhət görülür.

İtlərin anemiya xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında Alqoferrin adlı dərman preparatından istifadə edilir. İri və orta it cinsi küçüklərinə hər 10 kq diri kütləyə 12-15 qr, xırda it cinsi küçüklərinə 8-10 qr, boğaz və əmizdirən qancıqlara hər başa 45-60 qr yem və ya su ilə verilir.

Son zamanlar baytar mütəxəssisləri öz təcrübələrində dəmir tərkibli preparatlardan geniş istifadə edirlər. Bunlardan ən əlverişlisi dəmir dekstranlı dərman maddəsidir (bu maddələri dəmirin polisaxarid dekstranla asan kolloid məhlulu əmələ gətirən kombinasiyasından alırlar). Bunlardan təcrübədə geniş istifadə olunur: imfoperron, impozil-200, miofer, armidekstran, ferrobal, ferrodekstan, ferrodeks və ferroqlukin. Bu preparatlar donuzlara əzələ daxili budvə qulaqarxası nahiyələrə müalicəsi məqsədilə 1-2 ml inyeksiya edilir. Məsləhət görürük ki, bu preparatlar 3-4 günlük çoşkalara da təyin edilsin. Çünki anadan olandan 1-2 gün müddətində retikulo-endotelial sistemi tam yetişməmiş olduğundan dəmir onların orqanizmində çox zəif mənimsənilir. Təkrarən həmin preparatların yeridilməsini 7-10-cu günlərində məsləhət görürük. Bəzi hallarda təcrübədə dəmir-sulfatın 1 %-li məhlulundan istifadə edirlər. Əmizdirməkdən əvvəl bu məhlulla anaların məmələrini nəmişləndirirlər və ya 0,5 %-li məhlulunu 0,5 %-li mis kuporosu məhlulu ilə birlikdə 5 ml (1 çay qaşığı) dozada daxilə, gündə bir dəfə verilməsini məsləhət görürlər. Dəmir qliserofosfatın toz və məlhəm formasında 1-1,5 qr dozada gündə bir dəfə, 6-10 gün müddətində və ya tərkibində 1,5 % preparat olan xüsusi yemlə xəstələrə verilməsi yaxşı nəticə verir.

Anemiya xəstəliyinə tutulmuş 30-40 günlük çoşkalara və iri donuzlara müalicəsi məqsədilə su ilə mikroelementlər məhlulu verilir (dəmir-sulfat 2,5 qr, mis-sulfat 1,5 qr, xlorlu kobalt 1,0 qr – 1 litr suya), 10-14 günlük çoşkalara yemlə briket və ya qarışdırılmış formada hər kq çəki artımına tərkibində 2 mqr dəmir-sulfat, 0,25 mqr mis-sulfat, 0,3 mqr sink-sulfat, 0,15 mqr xlorlu manqan mikroelement qarışığı verilir.

Bəzi müəlliflər mikroanemin preparatının müalicəsində yaxşı effekt verdiyini qeyd edirlər. Dərman preparatı dəmir-sulfat, mis-sulfat, xlorlu kobalt tərkibli olmaqla məhlul halında əzələ daxilinə inyeksiya edilir.

Profilaktikası. Alimentar anemiyanın profilaktikasının əsasını boğaz və süd verən heyvanların keyfiyyətli yemləndirilməsi, xüsusi premikslərin körpələr və anaların boğazlıq dövründə sistemativ olaraq yemlə verilməsi təşkil edir. Təsərrüfatlarda profilaktika məqsədi ilə iri buynuzlu heyvanlar, donuz və quzulara premiks-B, çoşkalara premiks konsentrat, buzovlara premiks verilməsini məsləhət görürük. Bu premikslər əksər hallarda heyvanların növü və yaşlarına görə xüsusi hazırlanaraq dəmirdən və başqa mikroelementlər və vitaminlər tərkibli olmaqla yemlə verildikdə yaxşı mənimsənilir.

Son zamanlar təcrübədən keçirərək bir günlük çoşkalara profilaktiki məqsədlə tərkibində üç valentli dəmir olan dərman maddəsi ilə 20-150 mqr dozada birdəfəlik peroral yeridilməsini məsləhət görürlər. Hesab edilir ki, bu üsul ən etibarlıdır (İsveç).

5.9. Çoşkların parakeratozu (*Parakeratosis*)

Sink çatışmamazlığı ilə əlaqədar cavanların orqanizmində sümük toxumasının əmələ gəlməsi, epidermis hüceyrələrinin buynuzlaşması, qan yaratma prosesinin və törətmə funksiyasının pozulması ilə nəticələnən, onların boy və inkişafdən qalmasına səbəb olan xroniki xəstəlikdir.

Sink çatışmamazlığı bütün növ kənd təsərrüfatı heyvanlarında müşahidə edilir, ancaq donuzlarda əsasən parakeratoz formasında rast gəlinir.

Etiologiyası. Xəstəlik çoşkların orqanizmində sink, vitamin A çatışmadıqda, kalsium və bitki zülalları artıq olduqda baş verir. Endemik xəstəliklər qrupuna aiddir. Əsasən çoşkalarda müşahidə edilərək mübadilə pozğunluğu, dermatit və hipertorfiya ilə xarakterizə olunur. Çoşkların orqanizmində sink çatışmamazlığı torpaqda onun miqdarı 3 mq/kq-dan, yemlərdə isə 1 kq quru maddəyə 20 mq/kq-dan az olduqda (biogeokimyavi endemik bölgələrdə) xəstəlik əmələ gəlir. Çoşkalarda sink çatışmamazlığı tərkibində normadan artıq kalsium olan quru yemlərlə yemləndirildikdə də müşahidə edilir. Bu isə birtərəfli yüksək konsentratlı yemlərlə yemləndirildikdə kalsium əlavələrinin, təbaşirin, yem presipitatlarının nəzarətsiz istifadəsi zamanı baş verir.

Heyvanın yem payında kalsium və fosforun artıq olması zamanı onlar mədə-bağırsaqda sinklə çətin həzmə gedən, həll olunmayan və mənimsənilməyən duz birləşmələri yaradır. Sinkin mənimsənilmə prosesinin intensivliyi kadmium və misin çoxluğundan da pozula bilər. Yemlərdə fitin turşusunun və zülalın artıq olması bağırsaqlarda sinkin sorulmasını zəiflədir. Yemlərdə olan fitat sink ionları ilə birgə orqanizmdə mənimsənilməyən komplekslər əmələ gətirir. Qalxanvari vəzin funksional çatışmamazlığı da xəstəliyin səbəbi ola bilər.

Patogenezi. Orqanizmdə sink tənəffüs fermenti karbonhidraza, fermentlərdən karboksilaza, qələvi fosfataza, neytral proteaza, ureaza və insulinin tərkibinə daxil olaraq bağırsaq şirəsinin dipeptidazasını, urokinaza, arginaza və başqa fermentləri aktivləşdirir. Insulini aktivləşdirərək insulinazadan qoruyur və parçalanmağa qoymur. Sink elementinin 75 %-i karbon qazının birləşməsinə və xaric olmasını tənzimləyən fermentlərin tərkibində olmaqla eritrositlərdə yerləşir. Sink əlavə cinsiyyət vəzilərinin və xayaların ifraz etdikləri şirənin tərkibinə də daxildir. Mədə önlükləri və yoğun bağırsaqda olan mikrofloranın fəaliyyəti yemlərdə olan sink elementinin miqdarından asılıdır.

Sink çatışmamazlığı orqanizmdə oksidləşmə proseslərinin pozulması, zülal sintezinin zəifləməsi, boy və inkişafın dayanması, xayaların inkişafdən qalması, cinsi yetişmənin və spermatogenezin gecikməsi, həvəsəgəlmənin dayanması ilə nəticələnir.

Boğaz heyvanların yem payında sink çatışmamazlığı balanın inkişafını pozur və zəif balanın doğulmasına səbəb olur. İnəklərin orqanizmində və yem payında sink çatışmamazlığı yeni doğulmuş

buzovların qanında immun zülalların çatışmamazlığını yaradır və onların diareya sindromuna dözümlülüynü zəiflədir. Sink çatışmamazlığı sümük toxumasının əmələ



Şəkil 12. Çoşkada parakeratoz.



Şəkil 13. Sink çatışmamazlığı zamanı çoşkanın dərisində hiperkeratoz.

gəlməsi prosesini, epidermis hüceyrələrinin buynuzlaşmasını pozaraq parakeratoz əmələ gətirir (şəkil 12).

Kliniki əlamətləri. Xəstəlik 1,5-2 aylıq və 3-4 aylıq çoşkalarda daha aşkar büruzə verir. Xəstələrdə iştaha pozulur, çəki artımı azalır, boy və inkişafı dayanır, susuzluq, ishal və qusma əlamətləri müşahidə edilir. Dəri, qulaq, burun, göz nahiyələri və ətraflar qızarır (qırmızımtıl olur). Bu nahiyələrdə xırda səpgilər və qırmızı ləkələr görünür. Sonralar dəri qabıq qoyur, kəpəklənir, bəzən dəridə açıq qəhvəyi, qəhvəyi və qara rəngdə qatlar əmələ gəlir, kələkötürləşir. Bu proses qulaq nahiyəsində daha

şiddətli gedir. Dəri qalınlaşır və qırışır. Ana donuzlarda boğazlıq dövrü uzanır, doğum prosesi ağırlaşır, ölü doğulan çoşkaların sayı artır. Erkək donuzlarda xayaların distrofiyası müşahidə edilir. Sağ qalan südəmər körpələr isə inkişafdən qalır, iştaha zəifləyir, yanğı olur. Burun qulaq, göz və ətraflarda parakeratozun əlamətləri görünür, sonralar isə bu proses paçaarası, çiyin, boyun, döş, qarın nahiyələrinə yayılmağa başlayır. Dərinin uzun tüklərlə örtülü nahiyələrində əmələ gəlmiş qaysaq getdikcə qalınlaşır, dərin çatlar əmələ gətirərək içərisi serozlu ekssudatla dolur.

Iri buynuzlu heyvanların, qoyun və keçilərin körpələrində boy atma dayanır, ətraflarda ödemlər əmələ gəlir, oynaqlarda qalınlaşma, dəridə isə qaysaqlama gedir. Dərinin zədələnən nahiyələrində tük tökülür, dəri elastikliyi və nəmişliyi itirərək bürüşmüş olur. İnəklərdə yumurtalıqların atrofiyası, südün yağlılığının azalması, buğalarda spermatogenezin zəifləməsi müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dəri qalınlaşmış olur və bıçaqla çətin kəsilir. Dərinin kəsilməmiş səthi ağ rəngdə olur, işıldayır və piyli görünür. Dəridə qalınlaşma, qaysaqlama, kələ-kötürlük, qabıq qoyma və kəpəklənmə aşkar olunur. Dərinin üst təbəqəsinin histoloji müayinəsində parakeratoza aid olan dəyişikliklər müşahidə edilir.

Gedişi və proqnozu. Çoşkalarda xəstəlik kütləvi xarakter daşıyır, əksər hallarda ölümlə nəticələnir. Vaxtında aparılan müalicəsi yaxşı nəticə verir.

Diagnozu. Yemlərdə sinkin miqdarının 20 mq/kq-dan aşağı olması, dəridə xarakterik dəyişikliklər, qan serumunda 200 mkq/100 ml-ə, qanda isə sinkin 300-400 mkq-dan aşağı düşməsi diaqnozuun əsasını təşkil edir. Xəstəliyi sarkoptoz (qaşınma), dermatitlər və infeksiyon xəstəliklərdən (taun, qızılyel) təfriq etmək lazımdır.

Müalicə və profilaktikası. Heyvanların yem payında sinkin miqdarını tənzimləyərək kalsiumun artıq olmasına yol vermək olmaz. Iri buynuzluların yem payında sink elementinin optimal miqdarı bir kq quru yemə 30-60 mq/kq, qoyun və keçilərin yem payında 2-50 mq/kq, donuzların yem payında isə 45-50 mq/kq olmalıdır. Sink çatışmamazlığını sink duzları ilə, əsasən də sink-sulfat təyin etməklə aradan götürürlər. Bu duzların dozaları 5 sayılı cədvəldə göstərilmişdir.

Çoşkalara xəstəliyin başlanğıcında sink-sulfat hər başa gündə 200 mqr dozada verilir. Xəstəlik şiddətləndikdə dərman maddəsinin gündəlik dozasını 500 mqr-a qaldırmalı, ağır formalarında isə gündəlik norma 700-1000 mqr-a çatdırılmalıdır. Dərman maddəsi yemlə iki həftə və ondan artıq müddətdə verilir. Sink-sulfatı suda həll edərək yemlə qarışdırmaq da olar. Ən effektiv üsul sink-sulfatı 5 %-li məhlul halında bir dəfəlik, hər kq diri kütləyə 10 mq dozada əzələ daxilinə inyeksiya edilməsidir.

Çoşkalar və başqa növ heyvanların sink çatışmamazlığının müalicəsi və profilaktikasında orqanizmdə bu çatışmamazlığın bərpasına nail olmaq üçün sinkin xelat kompleksləri ilə birlikdə sistin, lizin və başqa amin turşularının istifadəsini məsləhət görürük. Heyvanların yem payına sinkin

əlavə edilməsi hüceyrə və humoral immunitetini artırır. Bununla da heyvanların ayrı-ayrı xəstəliklərə qarşı müqaviməti güclənir.

Çoşkalarda yem payını sink, A vitamini və kalsiumla balanslaşdırma yaxşı nəticə verir. Son zamanlar bu məqsədlə çoşkalara 2,5 %-li sink-sulfat məhlulunun 5 mqr/kq dozada vena daxilinə yeridilməsi və yem payında bu preparatın hər kq yemə 120 mqr dozada verilməsi xəstəlikdən etibarlı müdafiə edir. Gündəlik sinkə olan tələbat çoşkalarda 50-300 mqr, 2-3 aylıqlarda 400-500 mqr, ana donuzlarda isə 150-500 mqr-dir.

5.10. Çoşkalarda ödemli xəstəliyi

Enterotoksemiya tipli, anadan ayırma və ya ayrıldıqdan sonrakı dövrdə baş verən sinir və həzm sistemlərinin pozğunluğu əlamətləri və toxumalarda ödemə əmələ gəlməsi ilə səciyyələnən, kəskin gediqli xəstəlikdir. Bu xəstəlik əsasən isti fəsillərdə qəflətən başlayır və bir neçə il təsərrüfatlarda yüksək faizli ölümə təkrar oluna bilər.

Etiologiyası. Xəstəliyin səbəbləri barədə fikir vəhdəti yoxdur. Bir qrup tədqiqatçılar bunu bağırsağın çöplərinin hemolitik və toksigen ştamplarının şiddətli çoxalması nəticəsində bağırsaqlardan sorulan toksinlərin təsiri ilə əlaqələndirirlər. O biriləri isə yaranmış toksikozun səbəblərini bağırsağın vibrionunda görürülər. Üçüncü qrup tədqiqatçılar çoşkalarda ödemli xəstəliyi böyüyən heyvanlarda yem allergiyası ilə əlaqələndirirlər. Tədqiqatçıların əksəriyyəti xəstəliyin əsas səbəbini bağırsaqların disbakteriozu zamanı orqanizmdə əmələ gələn intoksikasiya ilə bağlı olduğunu fikrindədirlər.

Bağırsaqlarda mikrobların növ tərkibinin dəyişməsinin (disbakterioz) səbəbi artıq və ya birtərəfli yemləmədir. Belə yemləmə anadan ayrılma və sonrakı dövrə təsadüf etdiyinə görə xəstəlik bu zaman baş verir. Yem payındakı zülal çoxluğu bağırsağın mikroflorasının yaşayış tərzini dəyişdirərək beta hemolitik kolibakteriyaların şiddətli artımına şərait yaradır. Disbakteriozun əmələ gəlməsinə çoşkalarda anadan ayrıldıqda süddən kəsilən dövrdə (südsüz yemləmə şəraitində) kolibakteriyaların antoqonistləri – süd turşusu mikroorqanizmlərinin azalması səbəb ola bilər. Bundan başqa yem payında mineral maddələrin və vitaminlərin çatışmamazlığı orqanizmin özünün müdafiə qabiliyyətini azaldaraq bağırsaqlarda mikroorqanizmlərin şəraitini dəyişməklə yem allergiyasının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Sözsüz ki, çoşkalarda böyümə və anadan ayrılma texnologiyasında sanitariya zoogigiyenik şəraitin pozulması xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdəndir.

Patogenezi. Tədqiqatçıların əksəriyyəti ödemli xəstəliyin səbəbini bağırsağdan sorulan bakteriya və yem toksinlərinin orqanizmdə kəskin intoksikasiya əmələ gətirməsində görürlər. Intoksikasiya zamanı baş verən ürək çatışmamazlığı qan damarlarının pozulmasına və qanın tərkibində albuminlərin azalmasına, bununla da proteinoqrammanın dəyişməsinə səbəb olur. Qanın tərkibində və damarlarda gedən patoloji dəyişiklik

nəticəsində qan dövranındakı su asanlıqla funksiyası pozulmuş qan damarlarının divarından toxumalara keçərək ödem əmələ gətirir. Beyində əmələ gələn ödem sinir pozğunluqlarına (titrəmə, ataksiya, iflic, hissiyyatın zəifləməsi) səbəb olur.

Xəstəliyin patogeneziində orqanizmdə toplanan, bağırsaqlarda histidinin bakterial dekarboksiləşməsi nəticəsində əmələ gələn, zəhərlənmə və parçalanmış hüceyrə elementlərinin köməyi ilə azad olunan histaminin də rolu böyükdür. Beləliklə, histidindən əmələ gələn histamin histaminaza fermentini zəiflədir. Histaminin orqanizmdə miqarca artması sinir tənzimini pozur, əzələ tonusunu aşağı salır, bağırsaqların divarından sorulmanı pozur, kapilyarları genişləndirərək divardan sorulmanı artırır. Bununla da ürək-damar çatışmamazlığına və toxumalarda seroz mayenin toplanmasına səbəb olur. Histamin bronxlara təsir edərək astmatik əlamətlər və spazmofiliya əmələ gətirir.

Kliniki əlamətləri. Xəstəliyin çox kəskin gedişi bədən temperaturunun qısa müddətli 40,5-41⁰C-ə qədər qalxması ilə müşahidə edilir. Göz qapaqları şişkin və qızarmış olur, göz yarığı qısalır, iştaha itir, bəzən qusma və diareya əlamətləri qeyd olunur. Dəridə ağrı və taktil hissiyyat artır, heyvanın səsi dəyişir, tonik-klonik xarakterli titrəmələr müşahidə edilir. Xəstə çəşklər dairəvi, yerə yıxıldıqda isə ətrafları ilə üzmə hərəkətləri edirlər. Bəzi hallarda baş əzələlərinin titrəməsi və çənələrin əyilməsinə (xaçvari) rast gəlinir. Heyvanın ağızından selik axır, işıqdan qorxur, ürək vurğuları tezləşir, nəbz qısa və tezləşmiş olur (bir dəqiqədə 180-200-ə qədər), tənəffüs çətinləşir, tənəffüs tezliyi (bir dəqiqədə 36-40-a qədər) qeyd olunur. Xəstəliyin əlamətləri başlayandan bir gün sonra heyvan ölür.

Xəstəliyin kəskin forması 2-3 gün davam edir. Göz qapaqlarının güclü ödemi və bəbəyin genişlənməsi müşahidə edilir. Xəstə çəşklər huşunu itirmiş, qarnı üstə ətraflarını yana çəkərək sərilmiş vəziyyətdə yatırlar. Sonralar ümumi parez başlayır. Xəstəlikdən sağlanmış heyvanlarda qalıq əlamətləri (səndələmə yerləş, başın anormal duruşu, inkişafın zəifləməsi və s.) qeyd olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Xəstəliyin çox kəskin gedişində patoloji-anatomik dəyişiklikləri zəif ifadə olunurlar və qeyri tipik olurlar. Xəstəliyin kəskin gedişində göz qapaqlarında, kəllənin dəri altı toxumasında, bəzən çənə altı boşluqda, qarın, paçaarası nahiyələrdə və oynaqlarda ödem əmələ gəlir. Qarın boşluğunda duru və qatılaşmış sarı və ya cəhrayı rəngdə ekssudat toplanır. Mədə möhtəviyyatla dolu olur, onun divarları selikaltı qişasının həlməşikli ödemli olması səbəbindən qalınlaşır. Mədə və nazik bağırsaqların selikli qişasının kataral hemorroji iltihabı aşkar olunur. Yoğun bağırsağın, xüsusilə də çənbər bağırsağın serozlu qişası həlməşikli kütlə ilə örtülüdür. Düz bağırsağın selikli qişasında kataral-hemorroji dəyişikliklər tapılır. Qaraciyər rəngini dəyişmiş və qanla dolu olur. Dalaqda makroskopik dəyişikliklər görünür. Döş boşluğunda serozlu-fibrinozlu maye toplanır. Çox vaxt ağciyərlər də ödemli olur. Ürək kisəsində

həlməşikli infiltrat toplanır. Ürək əzələsi didilmiş olmaqla ət rəngini alır. Müsariqə və regionar (mərkəzi və periferik) limfa düyünləri həcmcə böyüyürlər, ödemli olurlar, kəsiş səthində ala-bəzək (ağ və qırmızı rənglərin ardıcılığı) görünürlər. Baş beyin qan damarlarının doluqanlılığı və beyin maddəsinin ödemi müşahidə edilir.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə və patoloji-anatomik dəyişikliklərə əsasən təyin edilir. Laboratoriya müayinələrində daxili orqnalardan və göz limfa düyünlərindən 4-5 %-li qanlı aqarda aparılan bakterioloji əkmələr zamanı beta hemolitik bağırsağ çöplərinin tapılması və onların toksigen xüsusiyyətlərinin müəyyənləşdirilməsi çox böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəliyi Aueski xəstəliyindən, listeriozdan, taunun sinir formasından təfriq etmək lazımdır. Çoşkaların ödemli xəstəliyi onlarda ödemin qəflətən süddən kəsilmə dövründə yaranması ilə səciyyəlidir. Listerioz xəstəliyi patoloji-anatomik yarma əsasında və limfa düyünlərində, qaraciyərdə və dalaqda xırda sarımtıl-ağ ocaqların olması ilə təfriq edilir. Çoşkaların xörək duzu ilə zəhərlənməsi mədə-bağırsağ şöbələrində iltihabi dəyişikliklərlə müşayət olunur. Qossipolla zəhərlənmədə isə hemorroji gastroenterit əlamətləri görünür.

Müalicəsi. Müalicəsini ilkin kliniki əlamətlər: temperaturun yüksəlməsi, yemdən imtina, zəiflik görüldükdə başlamaq lazımdır. Bunları aydınlaşdırmaq üçün çoşkalari anadan ayrılma dövründən beş gün əvvəl və on gün sonra vaxtaşırı baytarlıq nəzarətindən keçirməli, termometriya edilməli, xəstələri xırda qruplara bölərək isti şəraitdə saxlamalı və qulluq etməli. Xəstələrə 10-12 saat aclıq pəhrizi təyin edilir, su istədiyi qədər verilir. Mədə-bağırsağı tərkibində mikrob mənşəli endotoksin və histamin olan kaldan azad etmək üçün dərin imalələr aparmalı. Əzələ daxilinə 1 %-li dimedrol məhlulu (antihistamin preparatı) gündə iki dəfə 2-4 ml dozada yeridilir. Eyni vaxtda xəstə çoşkalara 5-10 %-li kalsium-xlorid məhlulu gündə iki dəfə bir xörək qaşığı daxilə verilir. Qarın boşluğu və ya əzələ daxilinə 15-20 kalsium-qlükonat məhlulu ilə birgə 10 ml 1 %-li novokain məhlulunun yeridilməsi yaxşı effekt verir. Bağırsaqlarda beta hemolitik bağırsağ çöplərinin çoxalmasının qarşısını almaq məqsədilə daxilə antibiotiklərin (neomisin, monomisin, polimiksin, kolimisin, gentomisin, gentovet və s.) hər kq diri kütləyə 0,015-0,020 mqr dozada, hər səkkiz saatdan bir, gündə üç dəfə verilməsi məqsədəuyğundur. Sulfadimezin gündə üç dəfə birinci dəfə 1 qr, ikinci və üçüncü dəfə 0,5 qr, xlortetrasiklin-hidroqlorid (biomisin) və oksitetrasiklin-hidroqlorid hər kq diri kütləyə 5 mqr dozada gündə iki dəfə, furazolidon hər başa 0,15 qr dozada gündə iki dəfə daxilə təyin edilir. Bu istiqamətdə işlədilən dərman preparatlarından biseptol, bravoseptol, enteroseptol, gentovet, geosol, gentosin, tilozin, farmazin və başqalarının təyin edilməsini məsləhət görürük.

Diurezin artması, hüceyrə baryerlərinin aktivləşməsi və qanla toksiki maddələrin tezliklə orqanizmdən xaric edilməsi məqsədilə urotropin (heksametilen-tetramin) 40 %-li məhlul halında gündə 1-2 dəfə 10 ml miqdarında qarın boşluğuna yeridilir.

Bağırsaqlarda normal mikrofloranın bərpası və bağırsaq çöplərinin antoqonistləri olan süd turşusu mikroorqanizmlərinin gücləndirilməsi məqsədilə xəstə çoşkalara 50-60 ml miqdarında gündə 3 dəfə asidofil bulyon kulturasının (ABK) verilməsi məqsəduyğundur.

Son zamanlar bu məqsədlə smekta, enteroflak, lepto, termental, probilak, qaston və başqaları istifadə olunur. Bu preparatların verilmə dozaları təlimata uyğun aparılır. Ağır xəstələrə ürək vasitələrindən kofein-natrium-benzoat dəri altına 10 %-li məhlulu 1 ml, kordiamin 0,2-0,3 ml gündə 2 dəfə istifadə edilir. Titrəmə əlaməti olduqda dəri altı və ya əzələ daxili 30 %-li analgin 0,5-1 ml dozada yeridilir.

Profilaktikası. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda xəstəlik baş verdikdə çoşkaları anadan ayırmazdan 10 gün əvvəl və 15 gün sonra yem payında konsentrat yemləri 30-50 % azaldaraq sulu yemlərlə əvəz edirlər. İki gün 25-50 ml suda 250000 TV neomisin verdikdən sonra gündə 3 dəfə 40-520 ml dozada yeddi gün müddətində asidofil bulyon kulturası (ABK), propion asidofil bulyon kulturası PABK) və ya bu məqsədlə istifadə olunan yuxarıda adları qeyd olunan dərman maddələrindən biri verilir. Çoşkualara yemlə hər başa bir xörək qaşığı dozada kalsium-xlorid verilir. Sulfadimezini gündə iki dəfə 0,5-1 qr dozada yemlə və ya qarın boşluğuna 2 %-li məhlul formasında 1-2 %-li matrium-karbonatla birgə 2-3 ml/kq dozada yeridilməsi məsləhət görülür.

Son zamanlar çoşkalara 10-15 günlüyündə yemlə vitamin və mineral əlavələrin verilməsi təcrübədə geniş istifadə edilir. Xəstəliyin müalicəsinə süd və ayranla hər başa bir xörək qaşığı 3 %-li kalsium-xlorid məhlulunun verilməsi yaxşı effekt verir. Xəstəliyə şübhə olan təsərrüfatlarda çoşkaları analarından iki aydan tez ayırmağa yol verilməməli, onların yemləmə və saxlama şəraiti ciddi nəzarətdə olmalıdır.

5.11. Cavanların tetaniyası (*Tetania*)

Cavanların tetaniyası – sürətlə inkişaf edən, kəskin gedişli, vaxtaşırı təkrar olunan titrəmə tutmaları (ürək keçmə) və ya larinqospazmla xarakterizə olunan sinir xəstəliyidir. Xəstəliyə əsasən süddən ayırma dövründə çoşka, buzov, balaq, quzu, çəpiş və küçüklərdə təsadüf edilir. Xəstəlik bəzən kütləvi xarakter daşıyaraq (xüsusilə çoşkalarda) təsərrüfatlara böyük iqtisadi ziyan vurur.

Etiologiyası. Xəstəliyin körpə və cavanlarda əsas səbəbi orqanizmdə kəskin D vitamini çatışmamazlığı fonunda çoşkalarda kəskin hipokalsemiya, qalan növ heyvanlarda isə kəskin hipomaqnemiyanın əmələ gəlməsidir. Bəzi hallarda xəstəlik hiperfosforemiya fonunda qarışıq kalsium, maqnezium və D vitamini çatışmamazlığı formasında keçir. Cavanlarda D

vitamini çatışmamazlığı ultabənövşəyi şüaların azlığından, əsasən də qış-yaz aylarında heyvanları gəzintiyə buraxmadıqda baş verir.

Patogenezi. Orqanizmdə vitamin-mineral mübadiləsinin pozulması qanda oksidləşməmiş məhsulların toplanmasına, qalxanabənzər ətraf (para qalxanabənzər) vəzilərin hipofunksiyasına səbəb olaraq, parathormonun ifrazını azaldır. Qanda ümumi, xüsusən də ionlaşdırılmış kalsiumun miqdarı azalaraq kəskin hipokalsiemiya əmələ gətirir. Eyni vaxtda qanda qeyri üzvi fosforun miqdarı artır (hiperfosfatemiya). Orqanizmdə Ca:P nisbəti kəskin dəyişir (normada 2:1-dir) Hiperfosfatemiya orqanizmdən kalsiumun ixracını artıraraq kalsium çatışmamazlığını daha da kəskinləşdirir və dərinləşdirir. Buzovlarda tetaniyanın (titrəmənin) səbəbi kəskin hipomaqnemiyadır. Buzovlarda xəstəlik əsasən, onları südlə yemlədikdə, qaba yemlərə öyrətmədikdə əmələ gəlir. Süd və süd məhsullarında maqneziumun miqdarı orqanizmin tələbatını tam ödəmir. Kəskin hipomaqnemiyaya əsasən, maddələr mübadiləsinin dərin pozulması ilə əlaqədardır. Orqanizmdən kəskin surətdə iki valentli ionların (Ca, Mg) yuyulub ixrac olunması, bir valentli ionların (Na, K) toplanması hipomaqnemiyanı daha da kəskinləşdirir. Beləliklə, inkişaf edən bir orqanizmdə oyanma prosesləri tormozlanma proseslərinə üstün gələrək sinir sindromunun (vaxtaşırı toniki-kloniki titrəmələr, larinqospazm) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu əlamətləri müxtəlif stress faktorlar: yemləmə qaydalarının pozulması, xarici temperaturun dəyişənliyi, heyvanların sıx saxlanması, gəzintilərin və ultra bənövşəyi şüaların olmaması daha artırır.

Klinik əlamətləri. Xəstəliyin xarakterik əlamətləri vaxtaşırı təkrar olunan kloniki-toniki titrəmələrin tutması, boğulma ilə səciyyələnən larinqospazmdir. Belə tutmaların müddəti müxtəlif olmaqla 1-3 dəqiqədən 15-20 dəqiqəyə qədər ola bilər. Tutmalar keçdikcə heyvanın vəziyyəti yaxşılaşır, orqanizmdə fizioloji proseslər bərpa olunur, iştaha yaxşılaşır, əksər hallarda isə dəyişməz qalır.

Diaqnozu. Diaqnozuun qoyulmasında ilin fəsilləri nəzərə alınmalıdır (xəstəlik əsasən, qış-yaz aylarında bürüzə verir). Eləcə də xəstələrin qanının biokimyəvi müayinəsi əsas götürülür: ümumi kalsiumun miqdarı 7 mq%-ə qədər azalır. Eyni vaxtda qeyri üzvi fosforun miqdarı 8-9 mq%-ə qədər artır, ionlaşmış kalsiumun miqdarı 3-3,5 mq%-ə qədər azalır. Qələvi fosfatazanın miqdarı 8-9,2 vahidə qədər artır (Boldanskiyə görə), normada 1,5-4,5 vahid olur. Qeyri üzvi maqneziumun miqdarı 0,5-1 mq%-ə qədər azalır, norma 2-3 mq%-dir.

Təfriqi diaqnozu. Titrəmələrlə keçən xəstəlikləri (Auesk xəstəliyi, listerioz, salmonellyoz, askaridoz və s.) nəzərə almaq lazımdır. Bu məqsədlə bakterioloji, virusoloji və helmintoloji müayinələr aparılır.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlarda oyanma zamanı titrəmələr olduqda düz bağırsaqdan 3-5 qr xloralhidratın 35-50 ml 0,5-1%-li nişasta məhlulunda yeridilməsi təyin olunur. Hipokalsiemiyanı aradan qaldırmaq üçün əzələ daxili 10-15 ml 10%-li kalsium-qlukonat məhlulu, qarın boşluğuna 15-20 ml 10%-li kalsium-xlorid məhlulu və ya daxilə gündə üç

dəfə bir xörək qaşığı 5%-li kalsium-xlorid məhlulu təyin edilir. Xəstə heyvanın orqanizmində D vitamin çatışmamazlığını bərpa etmək məqsədilə əzələ daxilinə 200000 BV (bir ml) D vitamininin steril məhlulu inyeksiya edilir. 2-3 gündən sonra D vitaminin yağda məhlulunu əzələ daxilinə 2-4 ml dozada yeritməli. Pozulmuş qan dövranını və əzələ zəifliyini bərpa etmək məqsədilə dərialtı 10%-li kofein 3-5 ml, 5-7%-li qlükoza məhlulu 30-50 ml, heterogen qan 10-15 ml inyeksiya olunur. Hər kq diri kütləyə 0,5-1 vahid dozada paratireodin hormonu dəri altı və ya əzələ daxili təyin edilir. Lariqospazmlar zamanı dəri altı 0,001-0,1 qr lobelin və ya əzələ daxilinə 1-3 ml dozada sititon yeridilir.

Buzov və balaqlara hipomaqneziya tetaniyası zamanı əzələ daxili maqnezium-sulfat məhlulu 20-40 ml dozada, B vitamini dərialtı və ya əzələ daxili 50-100 mq dozada, yuxu preparatlarından luminal, medinal və başqaları təyin edilir.

Xəstə heyvanların yem paylarına A, D, C, E vitaminləri və mikroelementlərlə (Ca, Mg) zəngin olan yemlər əlavə etməli.

Profilaktikası. Sanitar-gigiyeniki qaydalara uyğun (heyvanları təmiz havada gəzintiyə çıxarmalı və s.) cavanların mərhələli bəslənməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Həftədə 2 dəfə qış aylarında ultrabənövşəyi şüalarla şualandırılmalı. Yemlər keyfiyyətli, yem payları isə tam balanslaşdırılmış olmalıdır. Cavan orqanizmin əvəz olunan və əvəz orlunmayan amin turşularına, vitaminlərə, həzmə gedən proteinə, həll olunan karbohidratlara, makro (Na, Ca, Mg, K, F) və mikro (Co, Cu, Zn, Se) elementlərinə tələbatı tam ödənilməli. Yemlərə əlavə qıcqırtmalar, vitamin D₂, D₃ və mineral əlavələr qarışdırılmalı. Yemləri ultrabənövşəyi şüalarla şualandırılmalı. Profilaktiki məqsədlə körpə və cavan heyvanlara əzələ daxili D₂ vitaminin yağda məhlulu 3-5 ml dozada ayda bir dəfə, iki ay müddətində təyin olunur.

5.12. Əzələ ağarması xəstəliyi

Bütün növ körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarında, əsasən də balaqlarda selen çatışmamazlığından əmələ gələn, orqanizmdə kəskin surətdə mübadilə pozğunluğu nəticəsində skelet və ürək əzələlərinin, qaraciyər və başqa orqanların distrofiyası ilə xarakterizə edilən bir xəstəlikdir.

Əzələ toxumasında gedən prosesləri nəzərə alaraq əzələ ağarmasını – əzələ distrofiyası, miopatiya, mumvari əzələ distrofiyası, ağət, avitaminoz E, ayaq xəstəliyi, cücələrdə isə ekssudativ diatez, enzootik əzələ distrofiyası, qaraciyərin nekrozu və s. adlandırırlar.

Əzələ ağarması xəstəliyi Pollak tərəfindən 1854-cü ildə buzovlar arasında aşkar edilmişdir. Azərbaycanca bu xəstəlik 1964-cü ildə balaqlar arasında H.Dilbazi tərəfindən müəyyən edilmiş və geniş tədqiqatlar aparılmışdır. Xəstəlik balaqlar arasında 2-7 aylığında enzootik formada baş verməklə stasionar xarakter daşıyır. Qeyri sağlam təsərrüfatlarda tələfat

25-30 %-ə çatır. Əsas etibar ilə noyabr-dekabr aylarından başlayaraq aprel ayında körpələrin otlaq şəraitinə keçirilməsindən bir neçə gün keçmiş kəsilir (H.Dilbazi).

Etiologiyası. Əzələ ağarması xəstəliyi heyvanların yemlərində selenin miqdarı yemin bir kq quru maddəsində 0,1 mq-dən az olduqda baş verir. Körpələrdə xəstəliyin baş verməsi boğazlıq dövründə anaların orqanizmdə selenin çatışmamazlığı və gizli gedən xəstəliklərin keçməsi ilə izah olunur. Tədqiqatçıların əksəriyyəti xəstəliyin əmələ gəlməsini E vitamininin çatışmamazlığı ilə əlaqələndirirlər. Son zamanlar belə bir nəticəyə gəlmişlər ki, selen çatışmamazlığı olan bölgələrdə heyvan orqanizmində E vitamini çatışmamazlığı xəstəliyi dərinləşdirən etioloji faktorlardan biridir. Çünki selen və tokaferolun bioloji təsiri ancaq birlikdə ola bilər.

Azərbaycanın endemik bölgələrində boğaz heyvanlara verilən yemin miqdarı və keyfiyyəti orqanizmin ehtiyacını ödəmədikdə maddələr mübadiləsi pozulur. Otlarlarda otlaq sahələrini cil və qamışlıq təşkil etdiyindən heyvanların, əsasən də camışların otarılması və yeknəsək bəslənməsi o, yerlərdən qış aylarına tədarük edilən yemlər xəstəliyin əsas səbəbləri olur. Yemlərdə selen çatışmamazlığı isə torpaqların deqradasiyası və torpaqdan aktiv formada humusun yuyulması, bunun əsasında torpaqların şoranlaşmasına, ağır metallarla çirklənməsinə və kükürd birləşmələri ilə doymasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində torpaqda selen çatışmamazlığına, bitkilərlə zəif mənimsənilməsinə və orqanizmdə həll olmayan birləşmələrin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Azərbaycanda əzələ ağarması xəstəliyi başqa növ heyvanlara nisbətən balaqlarda, əsasən də çeyillik olan və qamış çox bitən bölgələrdə müşahidə edilir. Azərbaycan tədqiqatçıları bunu camışların bioloji tələbatı ilə izah edirlər. Belə ki, bu növ heyvanlar qamış çox bitən bataqlıq yerlərə bağlıdır. Camışlarda orqanizmin hərarətini tənzim etmə qabiliyyəti çox zəifdir. Onlar istiyə davamsız olurlar və gölə girməyə, qamışlıq və çeyilliklərdə yaşamağa meyl edirlər. Çeyillik yerlərdə bitən yemlərin tərkibində isə selen elementi az olduğuna görə orqanizmin tələbatını ödəmir. Bu isə öz növbəsində balaqlarda, südəmər balaqlarda ağır kliniki əlamətlərlə davam edən, çətinliklə sağalan əzələ ağarması xəstəliyinə səbəb olur.

Patogenezi. Selen orqanizmdə qlutation peroksidazanın tərkibinə daxil olaraq bu fermentin aktivliyini fəallaşdırır. O, isə öz növbəsində hüceyrələrdə oksidləşmə-bərpa reaksiyalarında əmələ gələn mübadilə qalıqlarının toplanmasına mane olur. Əvvəllər hesab olunurdu ki, E vitamini törətmə funksiyasında aktiv iştirak edir. Ona görə də bu maddəni tokoferol adlandırırıblar – yunan dilindən tərcümədə «doğum gətirən» deməkdir. Sonralar isə məlum oldu ki, E vitamini – tokoferol – antioksidant xüsusiyyətinə malikdir. Orqanizmdə E vitamini çatışmamazlığı əzələ və sinir toxumalarında, həmçinin damar sistemində dərin dəyişikliklərə səbəb olaraq körpələrdə kütləvi ölüm verə bilər. Selen çatışmamazlığı olduqda isə

bu proses daha kəskin və şiddətli keçir və əzələlərdə rəng dəyişənliyinə səbəb olur. Buna görə də xəstəliyə əzələ ağarması xəstəliyi adı verilib. Eyni vaxtda tokoferol və selen çatışmamazlığı olduqda orqan və toxumalarda mübadilə qalıqları toplanaraq onların infiltrasiya və distrofiyasına səbəb olur. Bunun nəticəsi kimi orqanizmdə H qrup oksidləşmə prosesi və ATF-in əmələ gəlməsi pozularaq – zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsinin dəyişməsinə səbəb olur.

Zülal mübadiləsinin pozulması qan serumunun tərkibinin dəyişməsinə, bununla da ümumi zülalın təxminən iki dəfə azalmasına, alfa-qlobulin fraksiyasının artmasına, beta və qamma-qlobulin fraksiyalarının və qlobulinlərin azalmasına səbəb olur. Bu isə orqanizmdə müdafiə qüvvələrinin zəifləməsi və zülal mübadiləsinin pozulmasından xəbər verir. Kreatinin (azotun qeyri zülal maddəsi) mübadiləsinin pozulması nəticəsində onun miqdarı əzələlərdə 5-7 dəfə azalaraq sidikdə artır. Belə dəyişikliklər əzələ toxumasının dərin pozğunluğundan xəbər verir. Karbohidrat pozğunluğu qlükogenin əzələ və qaraciyərdə azalması, qlükozanın sidiklə ixracı ilə nəticələnir.

Yuxarıda qeyd etdiyimiz dəyişikliklər nəticəsində əzələlərdə degenerativ-distrofik proseslər baş verir. Əzələ lifləri sökülərək ağ-sarı və ağ rəngdə olan piy və birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Skelet və əzələ toxumalarında bozuntul və sarı rəngdə ocaqlar yaranır. Ayrı-ayrı əzələ lifləri ağ rəngə çevrilir. Əzələlər şişkin və yumşaq olurlar.

Kliniki əlamətləri. Körpələrdə əzələ ağarması xəstəliyinin kliniki əlamətləri onlar üçün xarakterikdir. Əksər hallarda xəstəlik kəskin, yarım kəskin və xroniki formalarda keçir. Xəstəlik zamanı ürək və skelet əzələlərində və sinir toxumasında dəyişiklik getdiyinə görə körpələrdə qəflətən ölüm baş verir. 20-30 günlük körpələrdə xəstəlik əsasən kəskin, 40-50 gündükdən yuxarı və yaşlılarda isə yarım kəskin və xroniki formada keçir. Quzular doğumdan bir neçə gün sonra və ya 2-3 aylarında, bəzən isə 8-10 aylığında xəstəliyə tutula bilirlər. Xəstəliyin kəskin və yarım kəskin gedişində xəstə zəifləyir, əzələlərin tonusu azalır, yüksələn taxikardiya əmələ gəlir, ürək tonlarının haçalanması və ikiləşməsi, tənəffüsün artması, iştahanın itməsi, əzələ titrəməsi və uzun müddətli yatması kimi əlamətlərlə səciyyələnir. Balaqlarda xəstəlik yüngül axsama ilə başlayır. Xəstə tənbelləşir, köməklə qalxsa da ayaq üstə çox dura bilmir, başını, qulaqlarını aşağı sallayır və əzələlər titrədiyindən tez də yatmağa məcbur olur. Ürək fəaliyyəti pozulur, aritmiya yaranır, ürək tonları boğunuq və zəif eşidilir. Ürək nahiyəsinə təzyiq etdikdə narahat olur, inildəyir, xeyli sonra dişlərini xırçıldadır. Arıq heyvanda ürək döyüntüləri xeyli aralıdan eşidilir, tənəffüs səthi olur və dəqiqədə 50-70-ə çatır. Xəstə qəflətən ürək çatışmamazlığından ölür. Aqoniya bəzən bir neçə saat çəkir (H.Dilbazi).



Şəkil 14. Quzuda əzələ ağarması xəstəliyi.

Quzularda gəzinti zəifləyir, arıqlayır, xəstə dırnağı ilişə-ilişə və ya qatlanmış formada addımlayır (şəkil 14). Sonra ətrafların parezi və iflici nəticəsində xəstə zəifləyir, ayaq üstə dura bilmir və əksər hallarda tələf olurlar. Xəstəliyin xroniki forması 2-3 aylıq cavanlarda müşahidə olunur. Xəstələr tez yorulur, gəzə bilmir, arıqlayır, görünən selikli qışalar solğunlaşır, tükləri pırpızlaşır, oynaqların zədələnməsi, əzələ tonusunun zəifləməsi, axsama, ürək döyüntülərinin artması (taxikardiya), ürək tonlarının zəifləməsi, aritmiya, bəzən parez və əzələlərin iflici müşahidə olunur. Boyun əzələlərinin şiddətli titrəməsi heyvanın başını çiyinə qoymağa məcbur edir. Qoyun və toğlular it oturuşu vəziyyəti alırlar. Xəstəlik gastroenterit və bronxopnevmoniya ilə ağırlaşa bilər. Vaxtında müalicəsi olunmadıqda xəstə ölür və ya məcburi kəsilir. Balaqlarda xəstəliyin xroniki forması ümumi və əzələ zəifliyinə səbəb olur. Əzələ tonusu kəskin sürətdə zəifləyir, vaxtaşırı titrəmə müşahidə edilir, sərbəst hərəkət edə bilmir və çox vaxt yerdə yatıb qalır. Xəstəliyin gedişi uzandıqca ətrafların əzələlərində iflic başlayır. Balaq çətinliklə hərəkət edir, əziyyətlə o yana, bu yana çevrilir, oynaqlarında şişlər və ağrılar olur, yeri-yerə axsayır, ayaqları bir-birinə dolaşır, ətraflara səndələyir, titrəyir və tez də yatır, çətinliklə qalxır (şəkil 15). Getdikcə xəstəlik ağırlaşır, pozğunluq bel, sağrı, ətraf əzələlərinə keçir və xəstə yarım bükülü vəziyyətdə qalır, sərbəst qalxa bilmir. Qabaq ayaqlarını aralı qoyur, gözləri bərəlir, tənəffüsü sürətlənir, səthi olur və qarışıq tənəffəslik müşahidə olunur. Heyvan günlərlə yatdığı yerdə qalır, dişlərini xırçıldadır, hissiyatı itir, xaricdən edilən təsiri hiss etmir. Xəstəliyin bütün formalarında qanda hemoqlobin, eritrosit və selen azlığı aşkar olunur. Qaraciyərin zədələnməsi nəticəsində disproteinemiya baş verir. Qan serumunda qlobulinlərin artması, albuminlərin azalması və müsbət kolloid çöküntü reaksiyası müşahidə edilir. Sidikdə zülal, şəkər və aseton müşahidə edilir.



Şəkil 15. Əzələağarması xəstəliyinə tutulmuş balaq.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Ölmüş heyvanların cəsədlərini yardıqda cəsədin arıq olması, ətrafların, bel, qabırğa arası, çeynəmə əzələlərinin solğunluğu, şişkinliyi və distrofiyaya uğramaları nəzəri cəlb edir. Əzələlər ağarmış rəngdə toyuq və ya balıq ətini xatırladırlar. Ürək əzələsində daha xarakterik dəyişikliklər aşkar edilir. Ürəkdə sağ mədəcik böyümüş olur, əzələsi nazilir, epikard və endokardda bozuntul zolaqlar əmələ gəlir. Bəzi sahələrində nekroz ocaqlarına təsadüf edilir. Ürəyin əzələsi solğunlaşır, didilmiş təhər görünür, epikardda fibrin olur. Perikard və endokard təbəqələrində şişkinlik, divarlarının qalınlaşması və hüceyrə infiltrasiyası aşkar edilir. Beyində ödem və hiperemiya olur. Qaraciyər və böyrəklərdə qan durğunluğu, dənəvər distrofiya, parenximanın solğunlaşması, hüceyrələrlə infiltrasiyası qeyd olunur. Ağciyərdə ödem, hiperemiya və iltihablaşma proseslərinin əlamətləri görünür. Mədəbağırısaqda kataral iltihab olur. Dalaq həcmcə kiçilir, nazikləşir, yumşalır və atrofiyaya uğramış olur. Sidik kisəsinin selikli qişası hiperemiyalaşır, səthində fibrin ocaqlarına rəst gəlinir, açıq samanı rəngli sidiklə dolu olur.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə, anamnez məlumatlarına, patoloji-anatomik yarmanın nəticələrinə və laboratoriya müayinələrindən alınan məlumatlara əsasən qoyulur. Təfriqi diaqnostikada enzootik ataksiyanı nəzərə almaq lazımdır. Bu xəstəlik orqanizmdə mis çatışmamazlığı nəticəsində əmələ gəlir və əvvəlcə sinir pozğunluğu müşahidə edilir, əzələlərdə isə distrofiki dəyişikliklər olmur.

Proqnozu. Xəstəliyin gedişindən asılıdır. Ürək əzələlərinin kəskin funksional pozğunluqları ilə getdikdə proqnoz pisdır. Skelet əzələlərinin

funksional pozğunluqları ilə getdikdə isə simptomatik müalicəsi aparıldıqda xəstə 5-10 günə sağalır. Xəstəliyin qarışıq formasında proqnoz pisdır. Xəstəliyin kəskin forması 1-2 gün çəkir, yarımkəskin forması 10-20 gün, müalicəsi aparılmadıqda körpələr ölür və ya məcburi kəsilirlər.

Müalicə və profilaktikası. Xəstəliyin müalicəsi və profilaktikasında effektiv vasitə natrium-selenit (Na_2Se) maddəsidir. O məhlul formasında dərialtı, əzələ daxili inyeksiya edilir və ya xüsusi premiks və əlavələrlə – yemlə qarışıq halda daxilə verilir. Dərman maddəsi parenteral yolla hər 1 kq diri kütləyə 0,1-0,2mq dozada bir dəfə inyeksiya edilir. Dərman maddəsinin 0,1-0,5 %-li suda məhlulunu inyeksiya edirlər. Məhlul hazırlandıqdan dərhal sonra istifadə edilməlidir. Nadir hallarda 15-30 gündən sonra inyeksiyanı əvvəlki dozada təkrar etmək olar. Əzələ ağarması xəstəliyinə görə qeyri sağlam təsərrüfatlarda profilaktiki məqsədlə ana qoyunlara 4-6 mq dozada (4-6 ml 0,1 %-li natrium-selenit məhlulu) doğuma 20-30 gün qalmış inyeksiya edilir. Xəstəlik baş verdikdə isə yeni doğulan körpələrin hamısına 1 kq diri kütləyə 0,1-0,2 mq (0,1-0,2 ml 0,1 %-li məhlul) dozada natrium-selenit məhlulu yeridilir. Əgər dərman maddəsini yeritdikdən sonra xəstəlik davam edirsə, natrium-selenit məhlulu təkrarən inyeksiya edilir. Balaq və buzovların əzələ ağarması xəstəliyinin profilaktikası boğaz camış və inəklərə doğuma 30 gün qalmış hər kq diri kütləyə 0,1mq dozada natrium-selenit təyin etməklə aparılır. Bu zaman natrium-selenitin təzə hazırlanmış 0,5 %-li məhlulundan istifadə edilir (100 kq diri kütləyə 2 ml 0,5 %-li məhlul).

Son zamanlar natrium-selenit və selenin başqa preparatlarını ayrı-ayrı növ heyvanlar və quşlar üçün hazırlanmış premikslərin tərkibinə daxil edirlər. Xəstə heyvanların müalicəsinə natrium-selenit preparatından başqa E vitamini, metionin, başqa dərman maddələri də istifadə olunur. E vitamini preparatları heyvanların çəkisi və yaşından asılı olaraq əzələ daxili və daxilə təyin edilir. Məsələn, E vitamini balaq və buzovlara 30-60 mq, quzulara 6-10 mq 3-5 gün ərzində inyeksiya edilir. Selenin qeyri üzvü preparatları toksiki olduğundan son zamanlar təhlükəsiz preparatların axtarılması davam edir. Belə preparatlardan biri də selenin üzvü birləşməsi olan selenopiran və onun prolönqasiyalı (uzun müddətli) formalarıdır.

Qoyunlara əzələ ağarması, bezoar və başqa mineral pozğunluqları xəstəliklərinin profilaktikası üçün polimineral əlavələr hazırlanıb və təsərrüfatlara verilməsi təklif olunub. Bunlar ana qoyunlara doğumdan 1,5-2 ay əvvəl və sonra, yeni doğulmuş quzulara isə 7-10 günlüyündən otlağa buraxılmasına qədər təyin edilir. Selenin və tokoferolun bioloji təsiri bir-biri ilə əlaqədar olduğundan xəstəliyin müalicəsi və profilaktikası üçün kompleks preparatlar (selerol, E-selen, evetsol və s.) hazırlanıb istifadəyə verilmişdir.

Selerol – balaq, dayça və buzovlara dərialtı profilaktiki 10 ml, müalicəsi məqsədlə 20 ml, quzulara üç həftəliyə qədər müvafiq olaraq 1 və 2 ml, üç həftədən sonra 2 və 4 ml, çoşkalara 10 kq diri kütləyə 1 və 3 ml

dozada yeridilir. Profilaktiki məqsədlə selerol bir dəfə, müalicəsi məqsədlə isə 5-7 günlük intervalla iki dəfə inyeksiya edilir.

E-selen - profilaktiki məqsədlə əzələ daxili və dəri altı (atlara yalnız əzələ daxili) 2-4 ayda bir dəfə inyeksiya edilir. Preparat iri heyvanlara hər 50 kq diri kütləyə 1 ml, cavan heyvanlara isə hər 10 kq diri kütləyə 0,2 ml, it, pişik və xəz dərili heyvanlara 1 kq diri kütləyə 0,04 ml inyeksiya edilir. Müalicəvi doza 1,5 dəfə artıq olmalıdır. Ehtyac olduqda preparat təkrarən 7-10 gündən sonra yeridilir. E-selen preparatının 1 ml-nin tərkibində 50 mq E vitamini və 0,5 mq selenit-natrium vardır. Heyvanlara birdəfəlik yeridilmə dozası atlarda 20 ml, inəklərdə 15 ml, qoyun, keçi və donuzlarda isə 5 ml-dən artıq olmamalıdır.

Evetzol – preparatının 10 ml-nin tərkibində 10,95 natrium-selenit, 75 mq tokoferol vardır. Dərman maddəsi əzələ daxili balaq, buzov və dayçalara 3 ml, quzu, çəpiş və çoşkalara 2 ml dozada inyeksiya edilir. Selenlə birgə ayrı-ayrı makro- və mikroelementlərin orqanizmdə çatışmamazlığı olduqda selen preparatlarını onlarla (ferrodekstran preparatları, mis, sink, manqan və s.) birgə təyin edirlər.

5.13. Quzuların enzootik ataksiyası (hipokuproz, *Ataxia enzootika*)

Quzuların kütləvi, yoluxmayan, əksər hallarda 10-15 gündən 2-3 ayına qədər baş verən, mərkəzi sinir sisteminin distrofik dəyişməsi, hemopoyezin və yerləş koordinasiyasının pozulması ilə xarakterizə edilən, parez və ifliclə nəticələnən bir xəstəlikdir. Enzootik ataksiya əsasən bitki və torpağında mis çatışmamazlığı və onun antoqonistləri olan molibden və sulfatların artıq olan bölgələrdə müşahidə edilir. Xəstəliyin endemik ocaqları Azərbaycanda Muğan bölgəsinin rayonları hesab olunur.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbləri torpaq və bitkidə misin aktiv formalarının çatışmazlığı, molibden, kükürd, qurğuşun, bor və kalsiumun artıq olmasıdır. Belə bir vəziyyət misin sorulma qabiliyyətini azaldır. Əkilən topaqlarda misin aktiv formalarının optimal miqdarı quru torpaqda 2,5-4 mq/kq təşkil edir. Misin miqdarı 0,9-1,4 mq/kq olduqda onun çatışmamazlığı, 4 mq/kq-dan artıq olduqda isə çox olması hesab edilir. Misin yemlərdə miqdarının 6-10 mq/kq olması onun çatışmamazlığını göstərir. Belə halda qanda misin miqdarı 70 mq/kq%-dən aşağı olur. Misin orqanizmdə çatışmamazlığı vaxtaşırı sənaye qazlarının konsentrasiyasının (kükürd birləşmələrinin, kadmium və molibdenin) havada artması ilə izah olunur. Torpağa tərkibində külli miqdarda ammoniyak və kükürd anhidridi olan azot gübrəsi və təzə peyin verdikdə yem bitkilərində misin miqdarının azalmasına səbəb olur. Yemlərdə kükürd, molibden, kadmium, kalsium, stronsium, xromun miqdarı artıq olduqda orqanizmdə çətin həll olunan

birləşmələr yarandığına görə misin mənimsənilməsi azalır. Yemlərdə kalsiumun miqdarının 8 qr/kq-a qədər artması misin mənfi balansına səbəb olur. Ona görə də uzun müddət körpələri südəvəzedicilərlə yemlədikdə orqanizmdə mis çatışmamazlığı yaranır. Heyvanların mislə təminatı yemlərin növü və yemləmə üsullarından asılıdır. Belə ki, tərkibində mis az olan bitki yemlərindən taxıl fəsiləsinə aid olan bitki otları, qarğıdalı, xaşa, düzənlik otları, süd və süd məhsullarını göstərmək olar. Beləliklə, xəstəliyin əsas səbəbi quzuların orqanizmində misin çatışmamazlığıdır. Bu çatışmamazlıq isə suda, torpaqda, bitkilərdə və yemlərdə misin miqdarının 5 mq/kq-dan az olması (defisit yarandıqda), molibden və sulfatların artıq olması (misin sorulmasının dayandırırılar) səbəb olur.

Mis bioloji vacib mis tərkibli zülalların tərkibinə daxil olmaqla sitoxromoksidaza və sulfooksidaza fermentlərinin əsas hissəsini təşkil edir. Beləliklə, orqanizmdə mis çatışmamazlığı toxumalarda, əsasən də sinir hüceyrələrində və qan damarlarında oksidləşmə-bərpa reaksiyalarının pozulmasına səbəb olur.

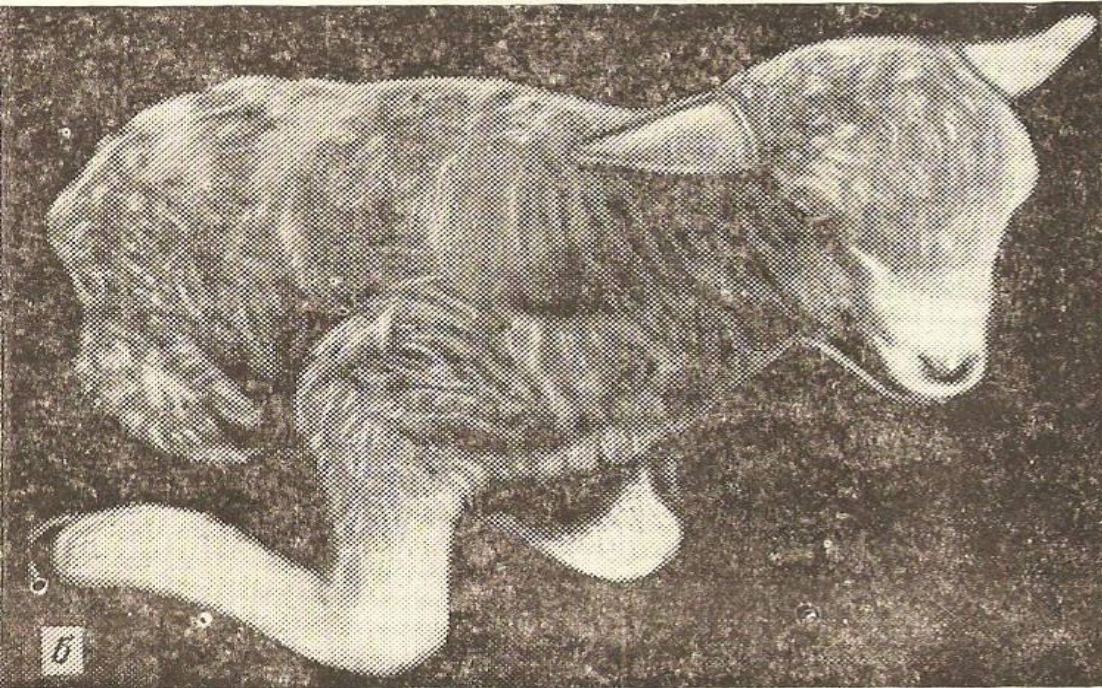
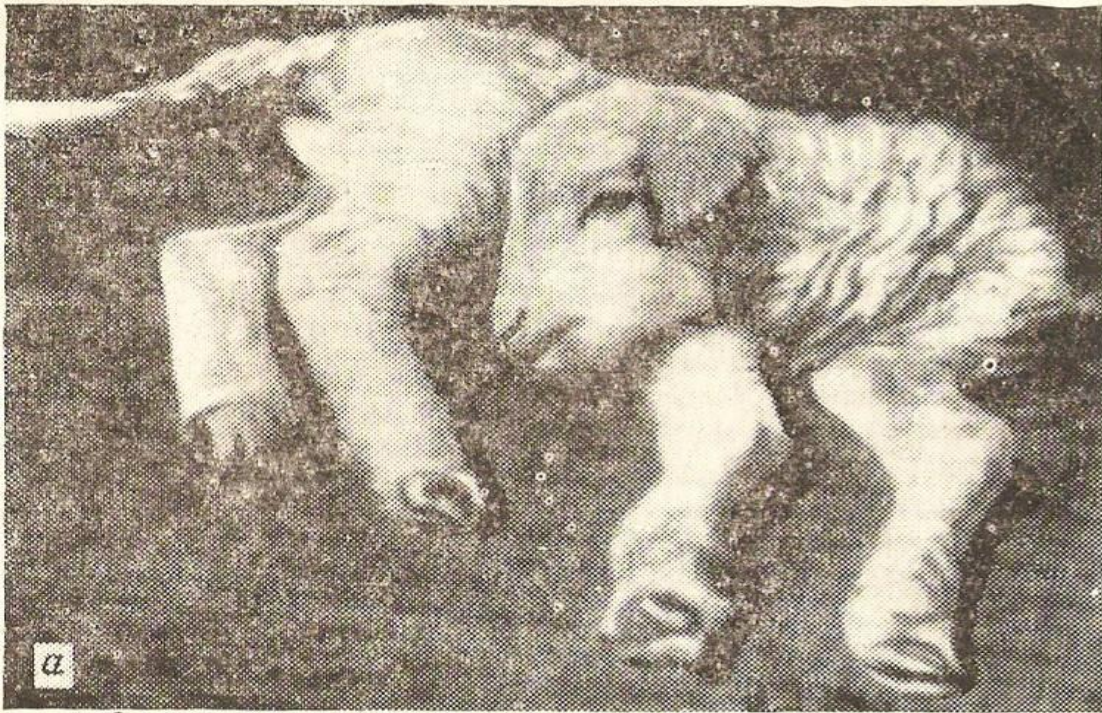
Patogenezi. Mis dəmirin hemoqlobin strukturuna girməsini təşkil edərək eritrositlərin tam yetişməsinə təkan verir, osteogenez, piqmentasiya, yun və tükün keratinləşmə proseslərində iştirak edir. Seruloplazmin, sitoxromoksidaza və başqa fermentlərin tərkibinə daxildir. Mis çatışmamazlığında dəmir hemoqlobinin yaranmasında iştirak edə bilmir. Bununla da eritropoyez (eritrositlərin yaranması) retikulosit pilləsinə çataraq pozulur. Oksidləşmə-bərpa proseslərinin gedişi pozularaq keratinləşmə və piqmentasiyanı zəiflədir. Mis oksidləşdirici fermentlərin tərkibinə daxil olaraq dəmir tərkibli fermentləri fəallaşdırır və qanda zülallarla kompleks birləşmələr yaradır. Bunlar isə öz növbəsində oksidləşmə-bərpa proseslərini, eritropoyezi, sulfohidril qrupların disulfidlərə çevrilməsinə təkan verərək insulin və hipofiz hormonlarının aktivliyini gücləndirir. Mis tərkibli oksidləşmə proseslərinin aktivliyi azalır, toxuma proteazalarının aktivliyi artır. Bu isə öz növbəsində hialuron turşusu – hialuronidaza sistemində pozğunluq yaradaraq turş polisaxaridlərin mübadiləsinə dəyişir.

Xəstəliyin gedişində mis çatışmamazlığı beyində distrofik və atrofik dəyişikliklər əmələ gətirərək beyinin ağ maddəsinin və onun ötürücü liflərinin demielinizasiyasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində ensefalomalyasiyaya (beyinin ağ maddəsinin yumşalması) və hidrosefaliyaya (beyinə su yığılması) gətirib çıxarır. Mis çatışmamazlığı mədə önlüklərində normal mikrofloranın funksiyasını dəyişərək disbakterioz yaradır. Südünü qurutmuş boğaz inəklərin yem payında mis çatışmamazlığı yeni anadan olmuş körpələrin qan serumunda immun zülalların azalmasına səbəb olur. Misin üzvü birləşmələri endogen toksinlərin zərərsizləşdirilməsində iştirak edir, tirozinin toksiki təsirini neytrallaşdırır.

Keçən əsrin ortalarında 1960-65-ci illərdə görkəmli Azərbaycan alimi I.Z.Eyyubov Muğan düzü təsərrüfatlarında tədqiqat apararkən belə bir nəticəyə gəlmişdir ki, torpaqda molibdenin çox olduğu qaraciyərdə misin

sümük və toxumalarda isə fosforun azalmasına səbəb olur. Yeni anadan olmuş körpələrdə mineralların azlığını süd bərpa edə bilmədiyindən xəstəlik baş verir.

Kliniki əlamətləri. Xəstəlik ən ağır formada qoyunlarda, əsasən də



Şəkil 16. Enzootik ataksiya ilə xəstə quzular.

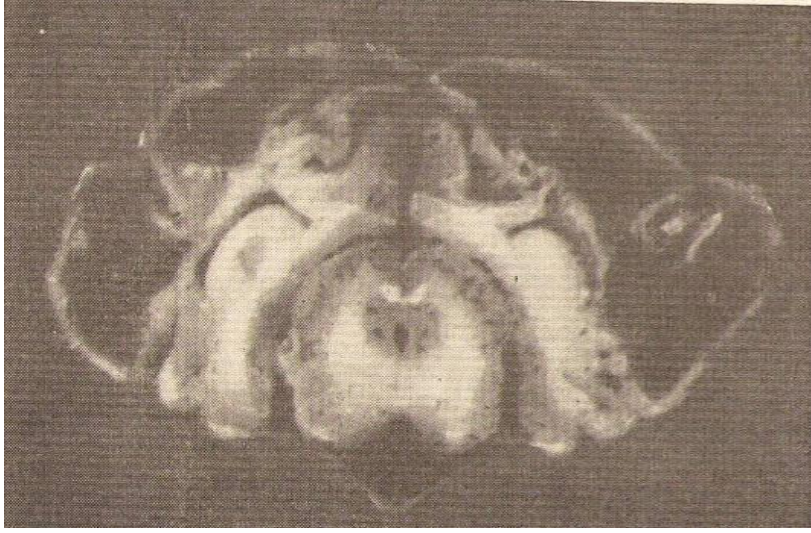
quzularda keçir. I.Z.Eyyubov enzootik ataksiyanın gedişində kəskin, yarımkəskin və xroniki formaları müəyyən etmişdir. Qoyunlarda xəstəlik zamanı iştahanın pozulması, görünən selikli qişaların solğunlaşması, yunun

uzanmasının dayanması, parlaqlığının itməsi, ayrı-ayrı nahiyələrdə yunun tökülməsi (alopesiya) və depiqmentasiya müşahidə olunur. Ana qoyunlarda abort və eybəcər bala doğulması baş verir. Boğaz qoyunların əksəriyyəti xəstəliyə tutulmuş quzular doğurlar. Xəstəliyin ağır forması kəskin keçir, quzularda boyun iflic olduğu üçün xəstə yerindən qalxıb anasını əmə bilmir. Belə quzular ara bir ayaqlarını tərpedir, yerə döşənmiş halda ayaqlarını və boynunu uzadır, lakin qalxa bilmirlər. Əzələ tonusu zəifləyir, qalxmaq istədikdə səndələyir, yeridikdə ayaqları ilişərək yerə yığılırlar (şəkil 16). Xəstə quzularda vaxtaşırı klonik və tetanik əsmələr müşahidə olunur. Belə quzular adətən xəstəliyin ağır və kəskin gedişində doğulduqdan 2-5 gün sonra ölürlər.

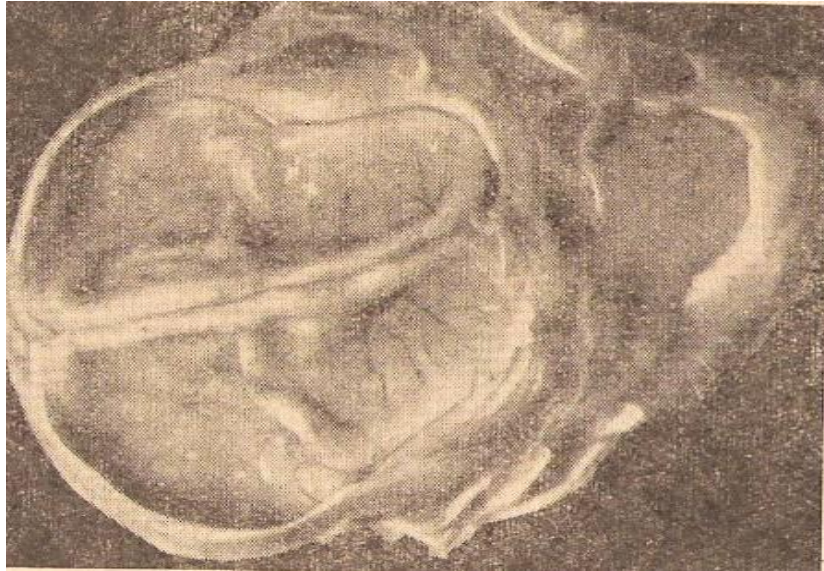
Orta ağırlıq formasında xəstəlik yarım kəskin və xroniki halda keçir, doğulduqdan 2-3 həftə, bəzən bir qədər də sonra, nadir hallarda üçüncü ayında əlamətləri büruzə verə bilər. Xəstə quzularda selikli qışaların anemiyası, arxa ətrafların zəifləməsi və gərgin yerləşmə müşahidə olunur. Sonralar isə klonik və tetanik titrəmələr, ətrafların parezi, bəzən isə iflici əmələ gəlir. Quzular çətinliklə ayağa durur, yeriir, tez-tez yığılaraq arxa hissələrini çəkir və çətinliklə addımlayırlar.

Bəzi müəlliflərin tədqiqatlarına görə Azərbaycan şəraitində fevral-mart aylarında doğulmuş quzularda xəstəlik 20-30-cu günlərində baş verdikdə sürünün 15-20 %-i müalicəsiz sağalır. Balaqlarda xəstəliyin başlanğıcı ümumi zəiflik, iştahanın azalması, əsmə yerləşmə, koordinasiya pozğunluğu və sonralar ətrafların iflici müşahidə edilir. İri buynuzlu, donuz və başqa heyvanlarda hipokuproz gizli şəkildə keçir. Mis çatışmamazlığı sindromu selikli qışaların solğunluğu, tüklərin ağarması, bozarması, məcaz pozğunluğu, təbii iştahanın pozulması (yabançı cisimləri yalaması, peyin suyunu içməsi və s.), diareya və s. əlamətləri ilə keçir. Qara rəngli tükləri olan heyvanlarda depiqmentasiya getdiyinə görə «pələng dərisi» adlanan xarici görünüşü yaranır (ağ və qara tüklər bir-birini əvəz edərək ayrı-ayrı nahiyələrdə pələng dərisi görkəmini alır). Buzovlarda mis çatışmadıqda gözün ətrafında dərinin rəngi dəyişir, dəri boyun və ayrı-ayrı nahiyələrdə nəmliyini itirərək büzüşmüş və quru olur. Yeni doğulmuş buzovların analarında mis çatışmamazlığı olduqda qan serumunda eritrositlərin, hemoqlobinin, immun zülalların azalması müşahidə olunur.

Donuzlarda hipokuproz ətrafların deformasiyası, sümük əmələ gəlmə pozuntuları, anemiya, arıqlama və kaxeksiya əlamətləri ilə səciyyələnir. Çoşkalarda məcaz pozğunluğu, bəzən isə arxa ətrafların parezi və iflici müşahidə edilir. Bütün növ heyvanların hamısında hipokuproz xəstəliyi qanda hemoqlobin və eritrositlərin, seroplazmin və misin çatışmamazlığı aşkar olunur.



Şəkil 17. Enzootik ataksiya quzunun baş beyin yarımkurələrində boşluqların əmələ gəlməsi.



Şəkil 18. Enzootik ataksiya zamanı quzunun baş beyinində ağ maddənin əriməsi və hidrops

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Orqan və toxumalarda gedən morfoloji dəyişikliklərin dərəcəsi xəstəliyin forması və heyvanın yaşından asılı olaraq klinik əlamətlərinə uyğun gəlir. Quzuların ataksiya xəstəliyi zamanı baş beyində yumşalma, beyin toxumasının nəmişliyi, yumşalması, bəzən əriməsi (şəkil 17, 18), onurğa beyinində hiperemiya, likvorun bulanması, epidural boşluqda sarımtıl mayenin toplanması müşahidə olunur.

Məcburi kəsilmiş və ölmüş quzularda əsas nəzərə çarpan dəyişiklik baş beyinin atrofiyası, beyinin yumşaq hissəsinin və beyin mədəciklərinin selikli qişalarının hiperemiyası, beyinin ağ maddəsinin didilmiş təhər və nəm olmasıdır. Cəsəd arıq və kaxeksiyaya uğramış olur, oynaqlarda

nekroz və yaralar görünür. Limfa düyünləri şişkinli, şirəli və qan sağıntılı olur. Çanaq və ətrafların əzələləri didilmiş və atrofiyalı, sümüklər zəif inkişaf etmiş, göyərmiş və nazik olur. Boşluqlarda (döş, qarın) sarımtıl ekssudat olur. Dalaq həcmcə kiçilir, kapsulası qırıqır və şişkinli olur. Bəzi hallarda bağırsaqlarda (25-30 günlük quzularda) pilebezoarlara təsadüf edilir. Bağırsaqlar qazla dolmuş, selikli qişalar iltihablaşmış vəziyyətdə olur. Böyrəklər həcmcə böyüyür, kapsulası asan soyulur, kapsulası hiperemiyalı, bəzi hallarda solğun görünür. Sidik kisəsi əksər hallarda bulanıq sidiklə dolu olur. Qarciyə böyümüş, qanlı, didilmiş təhər, şafran, bəzən isə gil rənginə çalır. 30-40 günlük quzularda ağciyərdə atelektaz, bəzi hallarda ekssudatla dolu olur. Ürək böyümüş və hiperemiyalı olur, epikard və endokardda hemorroji diatez, nöqtəvari qan sağıntılarına təsadüf olunur.

Azərbaycanda xəstəlik geniş yayıldığına görə patomorfoloji dəyişiklikləri əksər müəlliflər yuxarıda qeyd olunan şəkildə veriblər. Ancaq qeyd etməliyik ki, xəstəlik zamanı əsas dəyişikliklər bütün növ heyvanlarda baş beyində, ətraflarda və qanda gedən proseslərlə səciyyələnir.

Diaqnozu. Quzularda xəstəliyin əsas əlamətləri tipik olduğuna görə diaqnozu qoymaq çətinlik törətmir. İri qoyunlarda və başqa növ heyvanlarda diaqnozu qoymaq üçün əsas meyar selikli qişaların solğunluğu, tüklərin rənginin dəyişməsi (depiqmentasiya) – «pələng dərisi», dərinin rəngsizləşməsi, tükün tökülməsi, təbii iştahanın pozulması, diareya və s. hesab olunurlar. Qanda hemoqlobin və eritrositlərin miqdarı azalır, mis seroplazmininin aktivliyi azalır. Tükün tərkibində və yemlərdə misin miqdarı 5-6 mq/kq-dan aşağı olur.

Xəstəliyin təcridi diaqnostikasında əzələ ağarması xəstəliyini nəzərə almaq lazımdır. Bu xəstəlikdə əsasən ətraf əzələlər zədələnirlər və müalicəsində selenit-natrium, E vitamini, enzootik ataksiyada isə mis duzlarının istifadəsi yaxşı nəticə verir. Nəzərə almaq lazımdır ki, bu iki xəstəlik bəzi hallarda birlikdə gedə bilər.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin formasından və başlanan müalicəsindən asılıdır. Enzootik ataksiyanın ağır forması əksər hallarda ölümlə nəticələnir.

Müalicə və profilaktikası. Qeyri-sağlam sürülərdə xəstəlik zamanı 0,1 %-li mis-sulfat məhlulundan hər başa 5-10 ml dozada gündə bir dəfə daxilə verilir. Qoyun və başqa növ heyvanların yem payına mislə zəngin olan yemlər əlavə olunur: dağ çəmənli otları, müxtəlif tərkibli taxılkimilərdən olan çöl otları, meşə otlarının otları, buğdanın yaşıl kütləsi, üç yarpaq yonca, paxlalılar-taxılkimilər qarışığı, yonca-taxılkimilər qarışığı, qarğıdalı-noxud qarışığı, yovşan-taxılkimilər qarışığı, dəmyə otları, yonca, xaşa (qorunca), vələmir-yonca-noxud qarışığı, cecə, lifi ayrılmış çiyid və s.

Hipokuproz xəstəliyinin profilaktikasında mikroelement əlavələrindən geniş istifadə olunur. Onların dozaları 5 sayılı cədvəldə verilmişdir.

Mikroelement duzlarının təxmini profilaktiki dozaları

Cədvəl 5

Heyvanın növü	Kobalt-sulfat (mq)	Kalium-yodid (mq)	Mis-sulfat (mq)	Sink-sulfat (mq)	Manqan-sulfat (mq)
Buzov, balaq – 6 aya qədər	2-10	0,2-1,5	30-40	3-25	3-45
Buzov, kələçə – 6 aydan yuxarı	2-20	0,5-5,0	15-80	15-45	15-90
Quzu, çəpiş	0,5-2	0,1-0,4	1-6	1-5	1-10
Südəmər və süddən kəsilmiş çəpiş	1-5	0,05-0,2	2-10	2-4	1-4

Xəstəliyin müalicəsinə xörək duzu və mis-sulfatdan (1 kq mis-sulfat + 1 ton duz) yalamaq üçün xüsusi hazırlanmış mineral briketlərdən istifadə olunur. Bəzi hallarda əzilmiş daş duzunun mis-sulfatla qarışığı otlaqlara səpilir. Mis çatışmayan bölgələrdə profilaktiki məqsədlə torpağın hər hektar əkin sahəsinə 3-7 kq mis-sulfat verilməsi və ya otlaqların mis-sulfat məhlulu ilə çilənməsi yaxşı nəticə verir.

Son zamanlar xelatin adlı (mikroelementlərin metal üzvü birləşmələri) preparatın xəstəliyin profilaktikasında istifadəsi geniş maraq doğurur. Müəyyən olunmuşdur ki, üzvü birləşmələr mikroelementlərin aktivliyini bir neçə dəfə artırır. Belə maddələrdən heyvan orqanizmi üzərində sınaqdan keçmiş mis-qlisinat və qlutaminat, mis-yod-zülal kompleksləri təklif olunur. Məlum olub ki, bu birləşmələr eritrosit və hemoqlobinin qanda miqdarını artırır, misin mübadilə prosesində sorulmasına təkan verir.

Təsərrüfatlarda mis və onun əlavələrinin istifadəsi baytar həkimlərinin nəzarətində olmalıdır, çünki preparatın artıq dozada istifadəsi xroniki toksikoza səbəb ola bilər. İri buynuzlu heyvanların yem payında misin miqdarı quru maddəyə görə 100 mq/kq-a, qoyunların yem payında 25 mq/kq-dan artıq olduqda heyvanlarda toksikoz əlamətləri büruzə verir. İştahın azalması və tamitməsi, yüksək yanğı, taxikardiya, selikli qişaların sarılığı və qaraciyərin zədələnməsinə aid əlamətlər toksikozun simptomları hesab olunur.

Vitamin çatışmamazlığı xəstəlikləri

5.14. A hipovitaminoz (A *hypovitaminosis*)

Retinol çatışmamazlığı (A hipovitaminoz) – körpələrin orqanizmində retinol və onun provitamini karotinin çatışmamazlığı ilə səciyyələnən, dərinin, selikli qişalarının, tənəffüs yollarının, mədə-bağırsaq şöbəsinin, sidik-cinsiyyət orqanlarının epitel hüceyrələrinin güclü metaplaziyası və

buynuzlaşması, görmə, cinsi törəmə və boy atma funksiyasının pozulması ilə xarakterizə edilən xroniki gedişli xəstəlikdir.

Vitamin A – retinoidlərin (retinol - vitamin A, 3-dehidro retinol – vitamin A₂, retinal və retinoy turşusu) birləşmiş qrup adlarıdır. Bunların hamısı yağlarda, aseton, benzol və xloroformda yaxşı həll olunurlar. A vitamininin nəqli və aktivliyi xüsusi daşıyıcı zülallarla aparılır. Orqanizmdə A vitaminin əsas mənbəyi olan beta-karotin bağırsaqların selikli qişasında A vitamininə çevrilir (5mkq beta-karotindən bir mkq A vitamini əmələ gəlir). İri buynuzlu heyvanlar mübadilə proseslərində beta-karotini, başqa növ heyvanlar isə ancaq A vitaminini mənimsəmə və istifadə edə bilirlər.

A vitaminin əsas vəzifəsi ondadır ki, hüceyrə proliferasiyasının ən vacib tənzimləyicilərindəndir və öz funksiyasını hüceyrənin genetik aparatı səviyyəsində həyata keçirir. Nazik bağırsağın selikli qişasında spesifik sink birləşdirən zülalın sintezində iştirak edərək bu elementin qana sorulmasına (rezorbsiyasına) imkan yaradır.

Heyvan orqanizmində A vitamini sintez olunmur. O, orqanizmə hazır halda əsasən provitamin A – karotinin üç formasında (alfa, beta, qamma) daxil olur. A vitaminin 75 %-i beta-karotindən əmələ gəlir. At, qoyun, keçi və donuzlarda karotinin A vitamininə çevrilməsi bağırsaqların selikli qişasında sintez olunan karotindioksigenaza (karotinaza) fermenti vasitəsilə keçir. Bir molekul karotindən iki molekul A vitamini əmələ gəlir. Vitamin qana sorularaq qaraciyərə daxil olur, 90 %-i burada toplanır (depolaşır) və sonralar metabolik funksiyalara qarışır. Beləliklə, adı qeyd olunan heyvanların bağırsaqlarının selikli qişasından A vitamini keçmir. Buna görə də bunların qanında bu vitamin olmur. Karotin iri buynuzlu heyvanların bağırsaqlarının selikli qişasından intakt (parçalanmamış) formada keçir. Qan və qaraciyərə daxil olaraq A vitamininə çevrilir və burada depolaşır. Buna görə də iri buynuzlu heyvanların qanında nəinki vitamin A, hətta karotin də olur. Bütün növ heyvanlar, xüsusən də körpələr və cavanlar bu xəstəliyə tutulurlar.

Etiologiyası. Birincili (ekzogen) A vitamininin çatışmamazlığının səbəbi yemlərdə A vitamini və karotinin az olmasıdır. Bu isə heyvanların yem paylarında keyfiyyətsiz ot, ot unu, senaj, silos, vitamin A və provitaminlərin çatışmamazlığı ilə əlaqədardır (qranulyasiya zamanı beta-karotinin 30 %-i itgiyə gedir). Həmçinin, yaxşı məlumdur ki, günün şüası, oksigen, turş mühit, yüksək hərərət karotinoidləri parçalayırlar. Ona görə də heyvanlara keyfiyyətsiz yemlərin (gec biçilmiş otlar, pH-ı artıq və az olan turşumuş silos) verilməsi vitamin çatışmamazlığına əlverişli şərait yaradır.

A vitamini (retinol, askaraftol) ağız südündə, süddə, süd məhsullarında çox olur. Qaraciyər, balina, delfin, suitinin daxili piyləri bu vitaminlə daha zəngindir. Yeməldən isə yaşıl ot, ot unu, qırmızı yerkökü, gicitkən və keyfiyyətli senajda başqa yemlərə nisbətən çoxdur. Heyvanlara acımış yağların, keyfiyyətsiz otununun, kimyavi konsentratlarla konservləşdirilmiş yemlərin istifadəsi A vitamininin çatışmamazlığına səbəb ola bilər. Xəstəlik körpə və cavan heyvanların ağız südü və südlə yemləmə

müddətini azaltdıqda tərkibində A vitamini az olan süd əvəzedicilərlə yemləndirildikdə əmələ gəlir. Tam dəyərli bir kq inək südünün birinci sağımında 4 mqr-dan artıq A vitamini, keyfiyyətsiz süddə isə 0,4-1 mqr olur. Donuz südü A vitaminin miqdarına görə inək südünə yaxındır. Qoyunlarda birinci sağımında bir kq süddə 2,2-5 mqr A vitamini olur. Yay aylarında A vitamininin miqdarı inək südündə 1 mqr/kq miqdarında olur, qış aylarında keyfiyyətli yem payları ilə təmin olunduqda 0,6 mqr/kq təşkil edir. Donuz südündə A vitamini yay aylarında 1 mqr/kq, qış aylarında isə 0,2-0,3 mqr/kq olur.

Endogen A hipovitaminozu infeksiyon, invazion və xroniki infeksiyalara da səbəb olu bilər. Yemlərin tərkibində nitrit və nitratların artıq olması (torpağa artıq azot gübrəsi verildikdə) karotinoidləri parçalayaraq xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Yod çatışmamazlığı və endokrin pozğunluqları xəstəliyin səbəbi kimi də göstərmək olar. Beləliklə, A vitamini çatışmamazlığının əsas səbəbləri orqanizmə daxil olan yemlərdə A vitamini və karotinin azlığı, mədə-bağırsaq şöbəsinin və qaraciyərin xroniki xəstəlikləri nəticəsində onların mənimsənilməsi və retinolun orqanizmdə lipooksidaza ilə parçalanmasıdır.

Patogenezi. A vitamini bağırsaqlarda karotindioksigenaza fermentinin iştirakı ilə beta-karotindən əmələ gəlir. Heyvanların fermentativ sistemlərinin karotini A vitamininə çevirmək qabiliyyəti eyni deyil. İri buynuzlu heyvanlarda bu proses qaraciyərdə keçdiyinə görə qan serumunun tərkibində eyni vaxtda vitamin A və karotin olur, lakin o biri heyvanlarda isə belə olmur. A vitaminin deposu qaraciyərdə yerləşir. Onun miqdarı burada yetərli qədər olduqda A vitaminin uzun müddət yemlə daxil olmaması orqanizmdə hiss olunmur. Orqanizmdə A vitamini əsasən zülal mübadiləsində iştirak edir. Epiteli hüceyrələrinin strukturuna və membranların lipid təbəqəsinə daxil olur, görmə piqmenti – rodopsinin sintezində və cinsi törəmə proseslərində iştirak edir, sümüklərin böyüməsini tənzimləyir.

A hipovitaminozu orqanizmdə mübadilə proseslərini və fizioloji funksiyaları pozur. Mədə-bağırsaqdan biokimyəvi proseslər üçün vacib olan maddələri, o cümlədən sink sorulmasının aktivliyini, tənəffüs orqanlarının selikli qişalarının baryer funksiyasını pozaraq aerosol yolla yoluxmanı yüngülləşdirərək pnevmoniya və otitlərə səbəb olur. Orqanizmin infeksiyalara qarşı qeyri spesifik rezistentliyini zəiflədir. Vitamin A qanda dövr edən və toxumalarda toplanan faqositlərin, müdafiənin qeyri spesifik faktorlarının (interferon, lizosim və s.) aktiv olmalarında, sinir, qığırdaq, sümük toxumalarının və dişlərin inkişafında, steroid hormonlarının sintezində vacib rol oynayır. A hipovitaminozlu xəstələrin gözünün torlu qişasında rodopsin resintez olunmur. Bununla da hemeralopiya (toyuq və ya gecə korluğu, qarovluq) əmələ gəlir. Bu zaman zəif işıq qıcıqları belə qəbul olunmur. Sonralar isə göz yaşı vəzilərinin metaplaziya və buynuzlaşması baş verir. Yaş yollarının tutulması əmələ gəlir. Bu isə öz növbəsində gözün buynuz qişasının qurumasına və buynuzlaşmasına

(kseroftalmiyaya) səbəb olur. Sonralar yerli müdafiənin azalması (lizosimin olmaması) nəticəsində mikroorqanizmlərin təsirindən buynuz qişasının yumşalması və xoralanması (keratomalyasiya) bütöv göz almasının iltihabı (panoftalmit) əmələ gəlir.

A vitamini çatışmamazlığı dərinin, gözyaşı vəzilərinin, konyunktiva, tənəffüs yollarının, mədə-bağırsaq və sidik-cinsiyyət orqanlarının epitel hüceyrələrinin hiperplaziya və buynuzlaşmasına səbəb olur. Hipertrofiya və buynuzlaşma nəticəsində dərinin piy və tər vəziləri atrofiyalaşır, dəri quru və qırışq olur, tük örtüyü parlaqlığını itirir, ayrı-ayrı nahiyələrdə alopesiya (keçəlləşmə) müşahidə olunur. A vitamini spermatogen epitel və plasenta ilə əlaqədə olduğuna görə cinsi törəmə funksiyası pozulur. Spermatogen epitel hüceyrələrində RNT-transmetilazanın aktivliyi azalır və zülal sintezi pozulur. Belə vəziyyətdə spermatoqonilərin inkişafı dayanır, iri spermatozoidlərdə ATF-in miqdarı azalır, spermatozoidlər zəifləyir və mayalandırma funksiyasını itirirlər. Cinsiyyət orqanlarında epitel hüceyrələrinin zədələnməsi aborta və balanın ana bətnində ölümünə səbəb ola bilər. A vitaminin çatışmamazlığı sümüyün inkişafını dayandırır, sorulma və osteomalyasiya proseslərini pozur, osteoblastların aktivliyini zəiflədir və s. Orqanizmdə sümük toxumasının, xüsusən də lülə sümüklərin, bel fəqərələrinin və kəllə sümüklərinin qeyri-proporsional böyüməsi müşahidə edilir. Sümük böyüməsi və sinir sisteminin inkişafı arasında qeyri bərabərlik yaranır. Bunun nəticəsi olaraq korluq, ataksiya, üz sinirinin iflici, beyin daxili təzyiqin artması, görmə sinirinin sıxılması kimi əlamətlər büruzə verir. A vitamini böyümə faktoru olmaqla, onun çatışmamazlığı nəticəsində sümük toxumasında kollagenin sintezi pozularaq sümüyün distrofiyasına və körpələrdə boy inkişafının dayanmasına səbəb olur.

A vitaminin çatışmamazlığı orqanizmdə endokrin sistemində ciddi dəyişikliklərə səbəb olur. Qalxanabənzər vəzidə follikulların dəyişməsi ilə birgə qeyri-üzvü yodun artması və tiroksinin azalması müşahidə olunur. Son zamanlar məlum olub ki, A vitaminin çatışmazlığı hüceyrə və mitoxondrial membranların stabilliyini pozur və nəhayət A vitamini somatotrop hormonun aktivliyini tənzimləyir.

Kliniki əlamətləri. A avitaminoz zamanı dəri örtüyünün, dırnaq başmağının minasının tutqunluğu, dərinin elastikliyinə itməsi, onun quruması, qırışması, kəpəklənməsi, qabıq verməsi, ekzemaların və tüksüz sahələrin əmələ gəlməsi, körpələrdə boy və inkişafın dayanması, onların ağciyər və mədə-bağırsaq xəstəliklərinə meyilli olması, erkək və dişilərdə cinsi aktivliyin azalması, ana heyvanlarda qısır qalma və sonsuzluq, embrionların ölməsi, yaşama qabiliyyəti olmayan balaların doğulması və s. qeyd olunur. Ancaq A vitaminin çatışmamazlığının əsas əlaməti hemeralopiya (gecə korluğu), göz həlqəsinin ödemi (papilloidema – oftalmoskopiya zamanı aşkar olunur) və şiddətli göz axıntılarının olmasıdır.

Xəstəliyin ilkin əlamətləri aşağıdakılardır: gözdən yaş axma, konyunktivit, keratit, körpələrin inkişafdan qalması, mədə-bağırsaq pozğunluqları (diareya), gastroenterit, rinit, bronxopnevmoniya və s.

Quzularda tez-tez sinir pozğunluqları aşkar olunur, ağrı hissiyyatı zəifləyir, tənəffüs əzələləri iflic olur, bəzən boyun və ətraf əzələlərində titrəmələr müşahidə olunur. Xəstəliyin başlanğıcında iri buynuzlu heyvanların qanında, ağız südündə və qaraciyərində A vitaminin və karotinin miqdarı azalır. İneklər və üç aydan artıq olan buzovlarda A vitaminin çatışmamazlığı zamanı qan serumunda karotinin miqdarı 0,4 mqqr/100 ml-dən, retinolun miqdarı isə 20 mkqr/100 ml-dən aşağı olur. Boğaz inəklərin qan serumunda retinolun böhranlı miqdarı 16 mkqr/100 ml-dir. Südəmər buzovlarda A vitamini çatışmamazlığının kliniki əlamətləri qan serumunda retinolun miqdarı 4-8 mkqr/100 ml-ə qədər enməsindən sonra bürüzə verir. Antenatal dövründə vitamin A azlığı hiss etmiş buzovlar zəif və həyata dözümsüz anadan olurlar. Buzovlarda ishal başlayaraq getdikcə güclənir, kal açıq-sarı rəngdə, köpüklü olur, gündə 10-15 dəfə kal ixrac edir. Tənəffüs dərin və seyrək, nəbz zəif və tezləşmiş olur. Bəzən doğum vaxtından tez olur, buzovlar isə ayrı-ayrı anomaliyalarla (göz almasının anormal inkişafı, beyinə su yığılma, dovşan dodaqlıq, ətrafların qeyri düzgün inkişafı və s.) doğulurlar.

Buzovlarda çox vaxt doğumdan sonra iştahanın itməsi, boy inkişafından qalma, osteomalyasiya, onurğa beyin mayesinin təzyiqinin artması, yeriş koordinasiyasının pozulması, titrəmələr, ifliclər və görmə qabiliyyətinin itirilməsi və s. kimi əlamətlər müşahidə edilir. Belə buzovlar əksər infeksiya xəstəliklərinə (enzootik pnevmoniya, paratif, kolibakterioz, dizenteriya, göbək infeksiyaları) tez tutulurlar. Xəstə buzovların qanında A vitamininin miqdarı 80 mkqr/l-dən az olur. Südəmər buzovların qan serumunda karotinin izi olduğundan onun müayinəsi diaqnostik əhəmiyyət kəsb etmir. Bundan başqa xəstə buzovların qanında qələvi ehtiyatı, eritrosit və hemoqlobinin, limfosit və immunoqlobulinlərin miqdarı azalır. Bu isə öz növbəsində orqanizmin ümumi qeyri spesifik müdafiəsinin azalmasını təsdiqləyir.

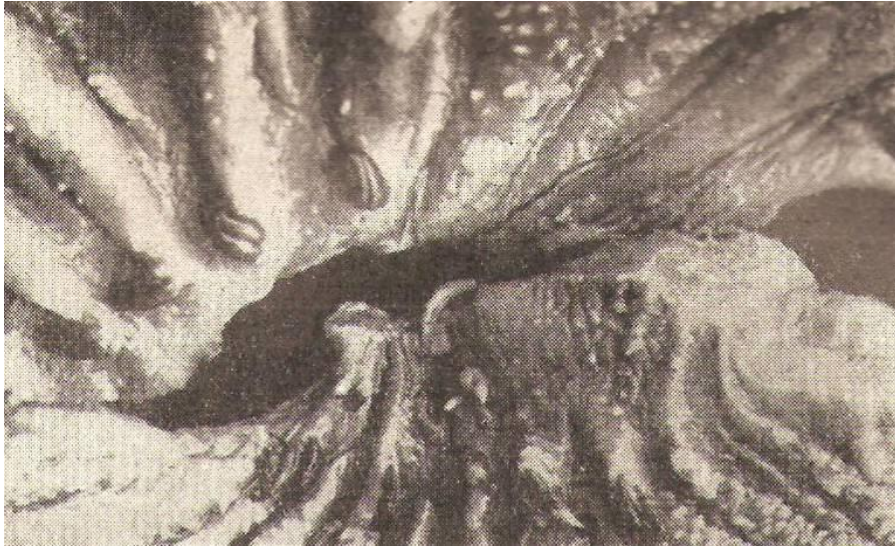
A hipovitaminoz xəstəliyinin ümumi əlamətlərinə baxmayaraq hər növ heyvanın özünəməxsus simptomları olur. Xəstəlik eyni tərzdə keçmir və səciyyəvi xüsusiyyətləri qeyd olunur. Quzularda solğunluq, iştahanın azalması və əzələnin titrəməsi müşahidə edilir. Bir neçə müddətdən sonra görmə qabiliyyətinin zəifləməsi, çeynəmənin dayanması, yeriş koordinasiyasının pozulması, titrəmələr, arxa ətrafların iflici, kəskin arıqlama və sidik daşlarının əmələ gəlməsinə təsadüf edilir. Sidik tünd, yüksək xüsusi çəkili olur, tərkibində indikan və ammoniyak tapılır. Xəstəliyə tutulmuş quzular zəif, kor və gözün buynuz qişasının iltihablaşması ilə səciyyələnirlər. Onlarda boy inkişafından qalma və zəif immunitet (erkəklərdə xayaların atrofiyası) müşahidə edilir.

Donuzlarda xəstəlik kor, eybəcər çöşkəllərin doğulması, bala salma və balanın ana bətnində mumifikasiyası (quruması) ilə müşahidə edilir. Xəstə donuzlardan olan balalar doğulduqdan dərhal sonra ölürlər. Sağ qalanlarda isə diareya, titrəmələr, iflic və dilin selikli qişasının buynuzlaşması kimi patologiyalara, eyni zamanda orta və daxili qulağın

iltihabı qeyd olunur. Qan serumunda retinolun miqdarı 10 mkqr/100 ml-ə qədər azalır və ondan da aşağı olur. Qaraciyərdə isə ancaq izi müəyyən olunur. Donuzlarda retinolun norması bir kq toxumaya 70-100 mqr, çoşkalarda isə 6-30 mqr təşkil edir.



Şəkil 19. A hipovitaminz zamanı çoşkalarda anoftalmiya və mikroftalmiya.



Şəkil 20. Buzovda A hipovitaminoz zamanı kitabçanın vərəqlərinin hiperkeratozu.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dəri quru və büzüşmüş olur, gobudlaşır, tüklər öz parlaqlığını itirir, dəri qabıq qoyur, konyunktivanın, yuxarı tənəffüs yollarının, bronxların, ağız boşluğunun, mədənin, sidik-cinsiyyət orqanlarının epiteli hüceyrələri atrofiyalaşır və buynuzlaşmış eptelilərlə əvəz olunurlar. Epidermisin deskvamasiyası, diffuz alopesiya,

ekzemalı nahiyələr, dirnaqların üst təbəqəsinin pozulması və dirnaq başmağında çatların əmələ gəlməsi aşkar olunur. Selikli qışada səpələnmiş açıq-cəhrayı rəngdə düyünlərə və ləkələrə təsadüf edilir. Xəstəliyin ağır klinik formasında gözün quruması (kseroftalmiya) və gözün buynuz qışasının irinli iltihabı, nekrotik dəyişikliklər, toxumaların yumşalması (keratomalyasiya) və ya bütün göz almasının irinli iltihabı (panoftalmit) müşahidə edilir (şəkil 19). Bundan başqa orta qulağın iltihabı, çöşka, quzu və buzovlarda pnevmoniya, buzovlarda ocaqlı nekrotik hepatit aşkar olunur. Buzovlarda əzələ degenerasiyasına, damarların zədələnməsinə rast gəlinir. Histoloji müayinədə selik, yağ və tər vəzilərinin selikli qışalarının epitel hüceyrələrinin bunuzlaşmış epitel hüceyrələri ilə əvəz olunması qeyd olunur (şəkil 20). Belə dəyişikliklərə xayalarda və yumurtalıqlarda da təsadüf edilir.

Diaqnozu. Xarakterik kliniki əlamətlərə və anamnez məlumatlarına, həmçinin qanda və qaraciyər toxumasında A vitaminin və beta-karotinin miqdarının təyin edilməsinə görə qoyulur. Yemdə və süddə karotinin miqdarı, cinsi törəmə funksiyası, onurğa beyin mayesinin təzyiqi, oftalmoskopik müayinələrin nəticələri nəzərə alınır. Cəsədin yarılmasından alınan nəticələr diaqnozuun qoyulmasına kömək edir.

Təfriqi diaqnozu. A vitamini çatışmamazlığı iri buynuzlu heyvanların sporadik meninqoensefaliti (yüksək temperatura və seroz qışaların iltihabı ilə səciyyələnir), quduzluq (iflic və sudan qorxma), qurğuşunla zəhərlənmə (korluq, həzmin pozulması, nefropatiya, qan serumunda qurğuşunun miqdarının artıq olması), serebrokortikal nekroz (iştahanın itməsi, ataksiya, titrəmələr, opistotonus, qanda tiaminin miqdarının azalması) donuzlarda xörək duzu ilə zəhərlənmə (susuzluq, qusma, diareya, mədə möhtəviyyatında NaCl-un yüksək konsentrasiyası) və s. xəstəliklərdən təfriq edilir.

Proqnozu. Vaxtında aprılan müalicəsi yaxşı nəticə verir. Xəstəliyin ağır keçən formalarda proqnoz şübhəli və pis olur.

Müalicəsi. Heyvanların yem payını A vitamini və karotinə görə balanslaşdırırlar. Bu məqsədlə yem payına karotinlə zəngin olan göy və ya keyfiyyətli quru ot, qarğıdalı silosu, yerkökü, ot unu və s. əlavə olunur. Yemlərdə karotin çatışmamazlığı olduqda onların tərkibinə A vitamini preparatları: akvital, vitaminləşdirilmiş balıq yağı, A vitamini konsentratı, sitrol, sixol, trivitamin və s. ilə zənginləşdirirlər. Müalicəsi məqsədi ilə A vitamininin dozası xəstəliyin formasından və yeridilmə üsulundan asılı olaraq hər kq diri kütləyə 440-480 BV və ya sağlam heyvanın sutkalıq normasından 10-20 dəfə artıq olmaqla təyin edilir. A vitamini preparatlarının dozası retinola görə müəyyənləşdirilir və bu iri buynuzlu heyvan və atlara 50-500 min BV, ana donuzlara, ana qoyunlara və buzovlara 50-100 min BV, çöşka və quzulara 3-15 min BV, itlərə 3-4 min BV dozada gündə bir dəfə, 15-20 gün müddətində verilir.

Baytarlıq təcrübəsində yaxşı nəticə verən preparatlardan biri də trivitdir. Bu stabilləşmiş yağ məhlulu olub 1 ml-də 15 min BV retinol, 20 min BV

xolekalsiferol, 10 mqır tokoferoldan təşkil olunmuşdur, daxilə vermək üçün istifadə olunur. Trivit inək və atlara 10-20 ml, qoyun və keçilərə 3-4 ml, ana donuzlara 4-6 ml, dayça və buzovlara 4-5 ml, quzu və çoşkalara 1,5-2 ml dozada verilir. Son zamanlar trivit preparatı müxtəlif tərkibdə istehsal olunur. Odur ki, onların dozaları tərkiblərində olan vitaminlərin miqdarına uyğun olaraq müəyyənləşdirilməlidir. Dəri və gözlərin selikli qişaların zədələnməsi zamanı A vitamini preparatları yerli tətbiq edilir. Bunun üçün retinolun yağ məhlulu, karotin, sitral və başqalarından istifadə edilir.

Retinol-asetat yağda 3,44%-li, 6,88%-li və 8,6%-li daxilə vermək üçün istehsal olunur. Preparatın hər bir ml-də 100, 200 və 250 min BV retinol vardır. Əzələ daxilinə yeritmək üçün 25, 50 və 100 min BV dozalarda 1 ml-lik ampulalarda buraxılır. Daxilə vermək üçün bir ml-də 33 min BV 1,65%-li retinol-palmitat, həmçinin 5,5, 11 və 16,5%-li yağda məhlul şəklində (1 ml-də müvafiq olaraq 100, 200, 300 min BV retinol olur) retinol istifadə olunur.

A vitamininin yağda məhlulunun hər bir ml-nin tərkibində 25, 50, 100 və 250 min BV retinol olan preparatları onun gündəlik normasına uyğun konsentrat yemlərə və ya təsərrüfatlarda yemlə qarşdırılıb heyvanlara verilir.

Baytarlıq üçün istehsal olunan A vitaminin yağda məhlulu aşağıdakı konsentrasiyalarda buraxılır: 1 mln BV/qr, 1,5 mln BV/qr, 1,7 mln BV/qr, 2,5 mln BV/qr, 2,8 mln BV/qr. Göstərilən konsentratlar retinol-asetat, retinol-palmitat və retinol-propionat formalarında buraxılırlar.

Vitamin A tərkibli yağlardan son zamanlar istehsalatda dərman preparatları hazırlanır. Vitamin preparatları premiks və konsentrat yemlərin hazırlanmasında istifadə olunan, tərkibində 250 min BV aktivliyində A vitamini olan mikrovit A preparatı istehsal olunur. Bunlardan mikrovit A–supra 500 toz halında, tərkibində 500 min BV/qr olan retinol-asetat konsentrat yemlərə və premikslərə əlavə olunur. Mikrovit A–supra–750 və Lutovit–A toz halında premiks və konsentrat yemlərə əlavə kimi istehsal olunur. Karolin-betta karotinin yağda steril məhluludur. Bu əzələ daxili inəklərə 10 ml dozada 4-5 dəfə, yeddi gündən bir, 10-15 günlük buzovlara 3-5 ml dozada 3 dəfə beş gündən bir yeridilir. Mikrovit A yem üçün bir qramında 250, 325 və 400 min BV retinol olan, aranuvit A isə 400-440 min BV retinol olan preparat olmaqla konsentrat yemlərə premiks və müalicəsi əlavələrə qarışdırılır.

Vitaminləşmiş balıq yağı bir ml-də 200 min TV vitamin A, 200 min TV vitamin D olan preparatdır. Yemlə ev heyvanlarına 0,3 ml/kq, it və pişiklərin hər birinə 5-10 ml, toyuq, hind quşu, ördək və qazlara bir kq yemə 5 ml dozada daxilə verilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, A vitamini çatışmamazlığı xəstəliklərində müalicəsi və profilaktika üçün təyin olunan vitaminli preparatların dozaları retinola görə müəyyənləşdirilir. Profilaktiki məqsədlə heyvanlara retinol aşağıdakı dozalarda təyin edilir: iri buynuzlu heyvanlara 250-500 min BV, ana donuz, ana qoyun və buzovlara 50-100 min BV (hər kq diri çəkiyə 600 BV), çoşka və quzulara 3-10 min BV, itlərə 3-40 min BV. Müalicəsi müddəti 15-20 gündən az olmamalıdır. Vitamin preparatları daxilə hər gün,

parenteral isə 2-3 gündən bir yeridilir. Bordaqda olan heyvanlara A vitaminin yağda olan konsentratını əzələ daxili, həftədə bir dəfə hər kq diri kütləyə 250 BV dozada və ya daxilə mikrovit A yem üçün hər kq diri kütləyə 350 BV dozada gündə bir dəfə verilir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, A vitamininin uzun müddət yüksək dozada işlədilməsi orqanizmdə anoreksiya, boy inkişafının dayanması, qaraciyər və dalağın böyüməsinə səbəb olur.

A vitamini çatışmamazlığı xəstəliyinin müalicəsinə akvital-xinoin məhlul halında, 100 ml-nin tərkibində suda həll olunan 2 milyon BV retinol olan preparat yaxşı effekt verir. Dərman preparatı balaq və buzovlara 50-80 ml, quzu və çöşkalara 2-5 ml dozada gündə bir dəfə daxilə verilir. Körpələrə akvital doğumdan 2-3 saat sonra daxilə verilir.

Dafazol – suda həll olunan, tərkibində xolekalsiferol və retinol olan kompleks preparatdır və kapsul şəklində buraxılır. Preparat ancaq daxilə təyin olunur, buzovlara hər başa 1 kapsula, çöşka və quzulara isə bir kapsula 3-4 başa verilir. Dafazolu təkrarən bir aydan sonra vermək olar. Gözlərin zədələnməsində allosemen, kseroftalmol, sitral, sixol və s. istifadə etmək olar.

A vitamini çatışmamazlığı xəstəlikləri konyunktivit, pnevmoniya, dispepsiya, enterokolit və başqa xəstəliklərlə ağırlaşdıqda vitamin preparatları ilə birgə furasillin, antibiotiklər və sulfanilamid preparatları, stimuledici və müalicəsi dietik preparatları, simptomatik vasitələrdən istifadə etməyi məsləhət görürük.

Profilaktikası. Heyvanları tam dəyərli yemlərlə təmin etməli. Onların karotin və retinola olan tələbatını normalara uyğun ödəməli. Qaraciyər xəstəliklərində, mədə-bağırsaq pozğunluqlarında, balalıqın iltihabi proseslərində, stresslər və boğazlıq dövründə yemlərdə protein və enerji az olduqda, nitrat və nitritlərin miqdarı artıq olduqda, qış aylarında birtərəfli silos tipli yemləmələrdə heyvanların yem paylarına karotin və A vitamini ilə zəngin yemlər əlavə olunur. Heyvanların vitaminə olan tələbatını ödəmək mümkün deyilsə vitamin preparatlarından istifadə edilməsini məsləhət görürük. Bu məqsədlə qış aylarında vitaminli preparatlar (mikrovit A, qranovit A-400, mikrovit A-supra, balıq yağı, Lutovit-A və s) az dozalarla hər gün və ya günəşırı verilir.

A vitamini çatışmamazlığının profilaktiki dozaları 2-3 dəfə müalicəsi dozadan az olmaqla uzun müddət (1,5-2 ay) verilməlidir. Körpələrə vitaminlərin ən əlverişli vermə üsulu ağız südü və südlə verilməsidir. Bu məqsədlə buzovlara ağız südü ilə 10-20 BV retinol, akvital, trivitamin və başqalarını içirmək yaxşı nəticə verir. Təsərrüfatlarda buzovları 20 günlüyündən sonra qaba yemlərə öyrətməyi məsləhət görürük.

Son zamanlar yemlərdə vitamin və karotini saxlamaq üçün onlara antioksidant (diludin) qatırlar.

5.15. B hipovitaminozlar (*B hypovitaminoses*)

B qrup vitamin çatışmamazlığı tək kameralı mədəyə malik olan heyvanlarda müşahidə edilir. Gövşəyən heyvanların B qrupu vitaminlərinə olan tələbatı mədə önlüklərində mikrobioloji sintez hesabına ödənilir. Gövşəyən heyvanların körpələrində 2-3 aylığa qədər mədə önlükləri həzm prosesində geniş iştirak etmədiklərindən B qrupu vitaminləri sintez olunmur. Buna görə də südlə vitaminin az miqdarda daxil olması hipovitaminosa səbəb ola bilər. Donuz, it və dovşanlarda B vitaminlərini sintez edən mikroorqanizmlər çənbər və düz bağırsaqlarda yerləşdiyinə görə proses zəif gedir və qana az miqdarda sorularaq xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu günədək 20-dən artıq B qrupuna aid vitamin məlumdur. Onlardan on birinin təsir mexanizmi tam öyrənilmişdir. Heyvanlar üçün praktiki əhəmiyyəti olan B₁, B₂, B₅ və B₁₂ vitaminləridir.

B qrup vitaminləri orqanizmdə kofermentlərin əsas tərkibi olaraq çox saylı bioloji proseslərdə iştirak edirlər: karbohidratların, amin turşularının və fosfotidlərin aralıq mübadiləsini aktivləşdirirlər. Buzovlarda B vitamin çatışmamazlığı onları erkən yaşlarından südəvəzedicilərlə yemlədikdə baş verir. B qrup vitamin çatışmamazlığı körpə və cavanların orqanizmində polivitaminoz xarakteri daşıyaraq boy inkişafının dayanmasına, alopesiya və dermatitə, sinir sisteminin pozulmasına (polinevrit, parez, iflic), ürək-damar sisteminin, mədə-bağırsaq şöbəsinin motor və sekretor funksiyasının pozulmasına səbəb olur. B qrupu vitaminləri çatışmamazlığı insan və heyvan orqanizmində maddələr mübadiləsinin ciddi dəyişikliklərinə səbəb olaraq ayrı-ayrı xəstəliklərə və ya ümumi patoloji vəziyyətə gətirib çıxarır.

Tiamin çatışmamazlığı (B₁ hipovitaminoz)

Mərkzi sinir tsisteminin funksiyasının və karbohidrat mübadiləsinin pozulması, ürək funksiyasının, əzələlərin zəifliyi və dispepsik əlamətlərlə xarakterizə olunan xəstəlikdir. Buna bütün növ heyvanlarda təsadüf edilir. İnsanlarda bu xəstəlik polinevrit və ya «Beri-beri» (zəiflik) adlandırırlar. Bütün növ heyvanların körpə və cavanlarında müşahidə edilir. Heyvan orqanizmində tiamin karbohidrat və yağ mübadilələrində ən mühüm funksiyaları həyata keçirən fermentlərin tərkibinə daxildir. Orqanizmdə tiamin çatışmamazlığı piroüzüm turşusunun, əsasən də baş beyinin sinir toxumalarında, bununla da xarakterik sinir əlamətəli ilə – serebrokortikal nekroz xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Tiamin yaşıl bitkilərdə və işğənbədə, kor bağırsaqlarda (gövşəyənlərdə və atlarda) çox saylı mikrob simbiotları ilə sintez olunur. Buzovlarda 16 həftəliyə qədər işğənbədə tiamin sintez olunmur.

Etiologiyası. B hipovitaminozunun əsas səbəbləri orqanizmdə mikrobial sintezin pozulması, yemlərlə antivitaminlərin (tiaminazanın) daxil

olması və yemlərdə tiaminin yetərli qədər olmamasıdır. Körpə orqanizmində xəstəliyin səbəbi həzm prosesinin pozulması diareya, disbakterioz, xroniki mədə-bağırsaq pozğunluqları, nəzarətsiz, uzun müddət antibiotiklərin, antibakterial preparatların, koksidiostatiklərin (amprolium) istifadəsi, göbələk toksinləri ilə yoluxmuş yemlər və s. ola bilər.

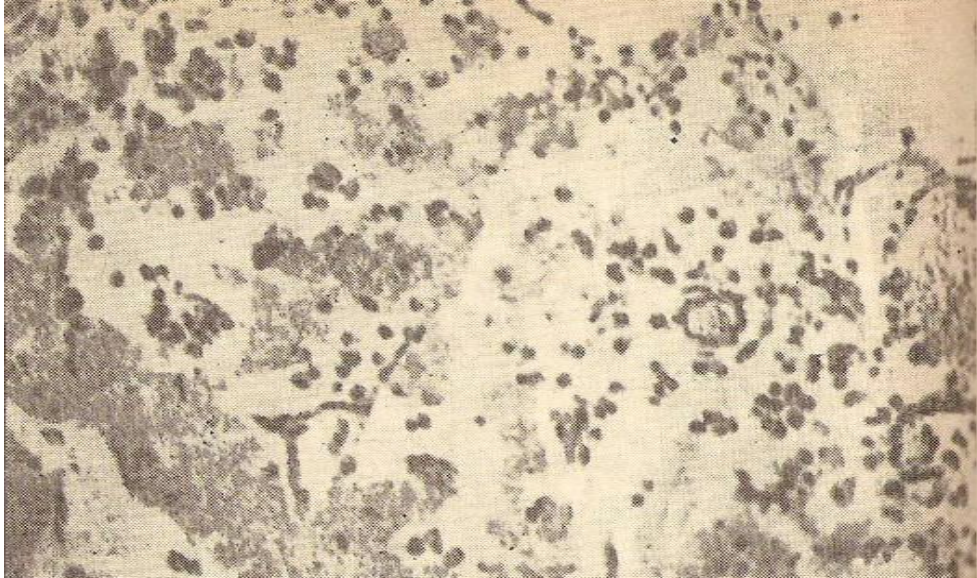
B₁ vitamin çatışmamazlığının kortikoserebral nekroz və ya poliensefalomolyasiya adlanan xəstəliyi buzov və quzularda birtərəfli yüksək konsentratlı yem paylarında sellülozası az olan, uzun müddət şəkər çuğunduru və tam şəkərlənməmiş nişasta ilə yemlədikdə əmələ gəlir. Xəstəliyin səbəbi yemlə orqanizmə tiaminin inqibitoru tiaminazanın (antivitaminin) daxil olmasıdır. Tiaminaza saman və başqa yemlərin üzərində inkişaf edən göbələklərin Acrosporia makrosporides fəaliyyətinin məhsuludur. Tiaminaza işgənbədə Bacillus thiaminolyticus, Clostridium sporogenes-thiaminolyticus və başqa mikroorqanizmlərin çoxalması nəticəsində əmələ gələ bilər. Tiamin mədə-bağırsaqda karbohidratların parçalanmasında iştirak etdiyinə görə heyvanların yem paylarında karbohidratların artıq, proteinlərin miqdarının az olması tiaminin azalmasına və xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Antibiotik və sulfanilamid preparatlarının nəzarətsiz və uzun müddətli istifadəsi nəinki mikrofloranı pozub disbakterioz yaradır, hətta vitaminin aktiv sorulmasının qarşısını alır. Bununla da xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Vitamin B₁ heyvan və bitki toxumalarının hamısının tərkibinə daxildir, bioloji aktiv forması – tiamin-pirofosfat efiridir. Tiamin-pirofosfatın əmələ gəlməsində ATF, maqnezium ionları və spesifik ferment – tiazinkinaza iştirak edirlər. Tiamin-pirofosfat özü isə üçkarbon turşularının dekarboksilləşdirilməsində iştirak edən dekarboksilazanın kofermentidir. Orqanizmdə tiamin çatışmamazlığı qlükozanın istifadəsini pozur, ATF-in əmələ gəlməsini azaldır, piroüzüm və süd turşusunun miqdarını artırır. Bu isə, öz növbəsində, orqanizmdə metabolik asidozun inkişafı və neyronların funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Tiamin çatışmamazlığı orqanizmdə piruvat və laktatın toplanmasına və eritrositlərdə transketalazanın aktivliyinin azalmasına səbəb olur. Beyin toxumasında ağır, spastik və paralitlik pozğunluqları ilə keçən kortikoserebral nekroz xəstəliyi əmələ gəlir.

Tiamin çatışmamazlığında orqanizmdə hüceyrə tənəffüsü pozulur, ATF-in sintezi azalır və əzələ tonusu zəifləyir, xolinesterazanın aktivliyi artır, üçkarbon turşularının siklində aralıq məhsullarının oksidləşmə prosesi zəifləyir. Mənfi azot balansı yaranır, sidiklə çoxlu miqdarda amin turşuları və kreatin xaric olunur. Bunlar öz növbəsində orqanizmin kəskin arıqlamasına, kaxeksiyaya səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Xəstələrdə iştahanın zəifləməsi, məhsuldarlığın azalması, boy inkişafının dayanması, selikli qişaların solğunluğu, arıqlama və dispepsik əlamətlər müşahidə edilir. Xəstəliyin xarakterik əlaməti – sinir pozğunluqlarıdır: ümumi sıxıntı, ataksiya, bel və boyun əzələlərinin kloniki və toniki titrəmələri (opistotonus), göz almasının tirəməsi (nistaqm), ətrafların əzələlərinin parezi və iflici. Buzovlarda B₁ hipovitaminozun əsas

əlamətləri kortikoserebral nekrozdur. Xəstəliyin kəskin formasında 10-12 saatdan sonra mərkəzi sinir sisteminin pozğunluqları - yüksək qıcıqlanma, eşitmənin gərginləşməsi, hipersteziya, ətrafları aralı vəziyyətdə durması, səndələmə, ilişgənli və qeyri-adi yerləş müşahidə edilir. Buzovlar bir neçə saatdan sonra



Şəkil 21. Buzovda serebrokortikal nekroz zamanı baş beyin qabığının nekrozu və makrofaqlarla infiltrasiyası.

yerə uzanaraq başlarını geriyyə qatdayırlar, opistotonus formasında titrəmələr əmələ gəlir. Ətraflarda toniki spazmlar olduğu üçün xəstələr ayaqlarını qıc olmuş şəkildə oynaqlardan qatlamadan uzadırlar. Çənələr sıxılmış vəziyyətdə (trizm) olur və ağızdan köpüklü selik axır. Xəstə getdikcə zəifləyir, ataksiya, zəif görmə, əzələ qruplarında titrəmə, ətraf əzələlərində titrəmə, parez və iflic başlayır. Qanda piroüzüm və süd turşularının miqdarı artır, tiaminin miqdarı isə azalır. Bu turşuların qanda və toxumalarda toplanması turşu-qələvi tarazlığını pozaraq asidoz tərəfə yönəlir və qanın qələvi ehtiyatını azaldır. Qanda piroüzüm turşusunun miqdarı 170-560 mkmol/l-ə qədər olur.

Qoyunlarda B₁ vitamini çatışmamazlığı dairəvi səndələmə yerləş, ətrafların iflici, gözdə nistaqm, əzələlərdə opistotonus və trizm kimi əlamətlərlə səciyyələnir. Xəstə heyvanlar iflic və titrəmə zamanı yerə yığılaraq boyun əzələlərinin titrəməsindən başını geriyyə çiyələrinin üstünə qoyur, ətrafların parezi və iflici baş verir. Əksər hallarda xəstə komatoz vəziyyətdə ölür.

Çoşqaların tiamin çatışmamazlığının əsas əlamətləri xəstənin sıxıntılı vəziyyətdə olması, iştahanın azalması, boy və inkişafdan qalması, ətrafların, əsasən də arxa ətrafların zəifliyi, selikli qişaların solğunluğu, ağır formalarında isə iflic, ürək-damar sistemini funksiyasının pozulması və epileptik tutmalar müşahidə edilir. Eyni zamanda ishal, qusma, köpmə, mədənin atoniyası əlamətləri tapılır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Periferik sinirlərdə, baş və onurğa beyinində nekrotik ocaqların olması xəstəliyin xarakterik nişanələridir. Baş beyində hiperemiya və ödem, Histoloji müayinədə proliferativ və distrofik dəyişikliklər müşahidə edilir. Sinir hüceyrələrində zülal distrofiyası, qan damarlarının genişlənməsi və doluqanlılığı, ödem, limfoid-histiositar hüceyrələrin ocaqşəkilli toplanması (meninqoensefalit) müşahidə edilir (şəkil 21). Mədə-bağırsaqda, qaraciyərdə və ürəkdə atrofik və distrofik dəyişikliklər, böyrəküstü və qalxanabənzər vəzilərdə isə hipertrofiya qeyd olunur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki, laborator və patomorfoloji müayinələrin nəticələrinə əsaslanır. Qan serumunda piroüzüm turşusunun miqdarı 1,3-1,7 mqr%, süd turşusunun miqdarı isə 11-13 mqr%-dən yuxarı olur. Qanda ümumi tiaminin miqdarı 7-15 mqr%, qaraciyərdə isə bir kq toxumada 10 mqr təşkil edir.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəlik qurğuşunla zəhərlənmə (korluq, həzm pozğunluğu, nefropatiya), selenlə zəhərlənmə (titanik titrəmələr, tənqənəfəslik, böyrəklərdə selenin yüksək konsentrasiyası), xroniki mis çatışmamazlığı (quzularda enzootik iflic), mineral çatışmamazlığı tetaniyası (kalsium, fosfor, maqnezium), əzələağarması (ataksiya, opistotonus, ürək və skelet əzələlərində hialin distrofiyası), Aueski xəstəliyi, listerioz, meninqoensefalit və s. xəstəliklərdən təfriq edilir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik yarımkəskin və xroniki formalarda keçir. Vaxtında aparılan müalicəsi yaxşı effekt verir. Mərkəzi sinir sisteminin dərin dəyişiklikləri (kortikoserebral nekroz) ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. Heyvanların yem payından keyfiyyətsiz, əsasən də antivitamin tərkibli yemləri çıxarmalı, əvəzinə paxlalı, qarışıq yaşıl otlar, ot unu, ayrı-ayrı otlardan ibarət senaj, kəpək, şrot, jmix, yem acıtmaları, paxlalı bitkilərin dəni verilir. Körpələrə tam keyfiyyətli süd, donuzlara qarışıq silos, kökümeyvəli, ot unu, ətyeyənlərə qaraciyər, süd və s. verilir.

Xəstə heyvanlara daxilə və ya parenteral tiamin-xlorid təyin edilir: iri buynuzlu heyvanlara və atlara 60-500 mqr, qoyun və donuzlara 5-60 mqr, itlərə 1-10 mqr dozada. Müalicəsi kursu 20-30 gün davam etməlidir. Tiamin-xlorid əzələ daxilinə 1-6 %-li məhlul formasında yeridilir. Kortikosereboal nekroz xəstəliyinin əlamətləri olduqda əzələ daxili tiamin-bromid (tiamin-xlorid) hər kq diri kütləyə 10 mqr dozada hər gün və ya günəşiri inyeksiya olunur.

Ürək-damar sistemində zəiflik olduqda əzələ daxilinə kokarboksilaza (iri buynuzlu heyvanlara və atlara 500-600 mqr, qoyun və donuzlara 200-600 mqr, itlərə 20-100 mqr) təyin olunur. Orqanizmdə asidoz vəziyyətini aradan qaldırmaq üçün daxilə və ya vena daxilinə natrium-hidrokarbonat təyin edilir. Orqanizmdə ümumi vitamin çatışmamazlığı olduğuna görə B₁ vitamini ilə birlikdə riboflavin, nikotin turşusu, piridoksin, sianokobalamin və başqa vitaminlər də istifadə olunur. Mədə-bağırsaq, qaraciyər, ürək və başqa orqanların funksiyalarını bərpa etmək məqsədi ilə müvafiq dərman preparatlarından istifadə etmək lazımdır. B₁ vitamin çatışmamazlığının

müalicəsi və profilaktikasında tərkibində 98 % tiamin olan lutovit-B₁, tərkibində 98 % tiamin olan mikrovit- B₁ premiks və başqaları təyin olunur. Son zamanlar bu məqsədlə polivitamin preparatlarından eleovit, vitaperutin, solvimin, lutovit, mikrovit-blod və s. istifadə olunur.

Eleovitin 1 ml inyeksiya üçün məhlulunda 10 min BV A vitamini, 2 min BV D vitamini, 10 mqr E vitamini, 1 mqr K vitamini, 10 mqr B₁ vitamini, 4 mqr B₂ vitamini 3 mqr B₆ vitamini, 30 mqr nikotinamid, 20 mqr pantoten turşusu, 0,2 mqr foli turşusu, 10 mqr siankobalamin, 10 mqr biotin olur. Dərman preparatı əzələ daxili və ya dəri altı quzulara və çoşkalara 1 ml, süddən kəsilmiş çoşkalara 1,5 ml, dayça, balaq və buzovlara 2-3 ml dozada yeridilir. Profilaktiki məqsədlə eleovit 2-3 həftədə bir dəfə, müalicəsi məqsədi ilə 10-15 gündə bir dəfə inyeksiya olunur. Boğaz inəklərə eleovit doğuma 3-4 ay, qoyunlara 1-1,5 ay, donuzlara 1,5-2 ay qalmış yeridilir.

Profilaktikası. Bir tərəfli, keyfiyyətsiz, əsasən də tərkibində tiamin inqibitorları olan yemləri verməməli, vaxtında enterokolit xəstəliyinin müalicəsisini aparmalı, antibiotik və sulfanilamid preparatlarının və mədə-bağırsaq mikroflorasına qarşı olan preparatlarını nəzarət altında istifadəsini təşkil etməli və s.

Buzovların tiaminə olan sutkalıq norması 0,042-0,057 mqr/kq, 2-4 aylıq çoşkalara isə 2,6-3,2 mqr təşkil edir. Körpə və cavan heyvanların tiaminə tələbatını ödəmək məqsədi ilə yem paylarına çoşkaların premiksine bir tona 100-150 qr tiamin-xlorid, kökəltmə komplekslərində buzovların yem payına əlavə olaraq tiamin-xlorid və ya tiamin-bromid hər başa 8-10 mqr gündə bir dəfə 30-60 gün müddətində verilir. Profilaktiki məqsədlə mono və polivitamin preparatları istifadə edilir.

B₂ hipovitaminoz

Orqanizmdə riboflavin çatışmamazlığı nəticəsində əmələ gələn, sinir pozğunluqları, alopesiya, gözün ətrafının dərisinin zədələnməsi, boy inkişafının ləngiməsi ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. Bu xəstəlik körpələrdə xroniki keçir və onların boy inkişafının dayanması, dəridə dermatit və ətrafların iflici, mədə-bağırsaq şöbəsinin funksiyasının və görmə qabiliyyətinin pozulması əlamətləri ilə səciyyələnir. Xəstəliyə əksər hallarda quşlar, çoşkalar, quzu və balaqlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Riboflavinin orqanizmdə çatışmamazlığı cavanlarda uzun müddət bir tərəfli yemlərlə yemləndirdikdə əmələ gəlir. Çoşkalarda xəstəlik onları yüksək konsentrasiya yemlərlə, şəkər çuğunduru, çuğundur cecəsi, buzovları uzun müddət südəvəzədedici yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Orqanizmdə riboflavin çatışmamazlığı onun mədə-bağırsaq şöbəindən zəif sorulmasının, enterit, antiinfeksiya vasitələrinin təyininin (antibiotiklər, sulfanilamidlər), disbakteriozun, qaraciyərin funksiyasının pozulmasının, zülal mübadiləsinin zəifləməsinin, başqa vitamin çatışmamazlıqlarının nəticəsi kimi də ola bilər. Yeni doğulmuş körpələrdə vitamin çatışmamazlığının səbəbi boğaz heyvanların orqanizminə

riboflavinin az daxil olması, ağız sündündə və süddə onun miqdarının az olması da ola bilər.

Heyvanlarda endogen hiporiboflavinizm xroniki hepatit, hepatoz, qaraciyərin sirrozu, enterokolit, mədə və bağırsaqda mikrofloranın pozulması ilə əlaqədar yaranmış disbakterioz, bağırsaqda helmintlərin olması və başqa xəstəliklər zamanı əmələ gəlir.

Patogenezi. Riboflavin hidrogen nəql edən fermentlərin aktivliyini təşkil edən flavinmononukleotid və flavinadenindinukleotidin tərkibinə daxildir. Riboflavin həmçinin qlutation reduktaza və ksantinoksidaza kimi vacib fermentlərin tərkibinə daxil olaraq toxumaların tənəffüsündə iştirak edir. Vitamin B₂ piridoksinin aktiv piridoksal fosfata keçməsində, neyromediatorların əmələ gəlməsində hidrosilaza fenilalaninin aktivləşməsində, eritropoyetin və qlobinin sintezində, bununla da eritrositlərin əmələ gəlməsində iştirak edir. Riboflavin daxilə qəbul olunduqda və ya mikroflora ilə sintez olunduqda bağırsaqlardan sorularaq qaraciyərdə toplanır. Orqanizmdə (qaraciyərdə, bağırsaqlarda, böyrəklərdə) fosforlaşdırma nəticəsində vitamin fosfor turşusunun efinə çevrilərək aktivləşir. Buna görə də daxilə qəbul olunmuş riboflavinin aktivliyi vena və əzələ daxilinə yeritmədən yüksək olur. Riboflavin flavoproteid fermentlərinin əmələ gəlməsində iştirak etdiyinə görə onun azlığı orqanizmdə zülal, karbohidrat və lipid mübadiləsini pozur.

Xəstəlik zamanı sidiklə çoxlu miqdarda triptofan, histidin, treanin və başqa amin turşuları xaric olunduğuna görə orqanizmdə mənfi azot balansı yaranır. Bununla da arıqlama, zəif boy inkişafı, tüklərin tökülməsi kimi əlamətlər müşahidə edilir. Orqanizmdə piroüzüm və süd turşularının toplanması sinir sistemi, ürək, qaraciyər və görmə funksiyalarının zəifləməsinə səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. B₂ hipovitaminozun ümumi əlamətləri boy inkişafının ləngiməsi, bel və göz ətrafı nahiyələrdə tüklərin tökülməsi, dermatit, tropiki xoraların və gec sağalan yaraların əmələ gəlməsi hesab edilir. Dodaqlarda və ağız yarıqlarının küncələrində çatların əmələ gəlməsi ilə səciyyələnən stomatit, glossit, epitelinin kəpəklənməsi və s. müşahidə edilir. Göz qapaqları ödemli olur, yaş axıntıları, konyunktivit, işıqdan qorxma və keratit aşkar olunur. Bununla yanaşı sinir sisteminin pozğunluqları, ataksiya, əzələ zəifliyi, hiperkinezlər, arxa ətrafların iflici, bəzən komatoz vəziyyət və s. tapılır.

Buzovlarda xəstəlik damaqların, dodaqların və dilin qızarması, şiddətli selik və gözyaşı axıntıları, tüklərin pırpızlaşması, arxa ətraflar və qarın nahiyələrində simmetrik tük tökülməsi (alopesiya), anqulyar stomatit, glossit, keratit, xeyloz, konyunktivit, seborreyli dermatit və başqa əlamətlərlə keçir.

Xəstə heyvanların qanında riboflavinin miqdarı 8-16 mqqr/100 ml, qaraciyərdə 0,1-0,3 mqqr/100 qr və ondan da aşağı olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dəri altı və əzələ arası toxumalarda, döş və qarın boşluqlarında ödemlər aşkar olunur. Dəri

qalınlaşmış, yerlərdə iltihablaşmış və tüksüz olur. Ağız boşluğunun selikli qişası iltihablı, dil və damaqlarda xoralar tapılır. Mədə və bağırsaqların selikli qişasında kataral iltihab qeyd olunur. Qaraciyər həcmcə böyüyür, solğun və qeyri-bərabər rənglənmiş olur. Buzovlarda işgənbənin selikli qişasında məməciklərin hiperkeratozu aşkar olunur. Periferik sinirlərin hüceyrələrinin demielinizasiyası müşahidə edilir.

Diaqnozu. Kompleks şəkildə anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərə, patomorfoloji dəyişikliklərə, qanın, sidiyin və yemlərin tərkibində B₂ vitaminin miqdarının müayinəsinə əsaslanaraq qoyulur. Riboflavinin yemdə miqdarı və onun müalicəsində effekti nəzərə alınır.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəlik donuzlarda pantoten turşusunun çatışmamazlığı (parad addımı, dermatit, periferik sinirlərdə mielinin azalması), K hipovitaminoz (yüksək embrional ölüm, qanda A vitamininin azalması, otit), ödemli xəstəlikdən (E. coli-nin hemolitik ştamlarının aşkar olunması) təfriq edilir.

Proqnozu. Vaxtında aprılan müalicəsi tədbirləri yaxşı nəticə verir. Proses dərinləşdikdə proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanların yem paylarına riboflavinlə zəngin yemlər – süd ayran, kəpək, yem acıları, jmix, şrot, ət, balıq, qara yonca və yonca unu əlavə edilir. Daxilə yemlə 15 gün müddətində südəmər çoşkalara 5-6 mqr, 2-3 aylıqlara 20-40 mqr, buzov və balaqlara 50 mqr, quzulara 10-20 mqr, küçüklərə 1-5 mqr dozada sintetik riboflavin verilir. Riboflavinlə birgə tiamin preparatlarından istifadə etməli. Əks halda tiamin çatışmamazlığı riboflavinin sidiklə ixracına səbəb olur. Müalicəsi dövründə mədə-bağırsaq şöbəsinin, ürək və qaraciyərin pozulmuş funksiyalarının bərpasına yönəlmiş dərman vasitələrindən istifadə etməli.

Profilaktikası. Körpə heyvanların yem payında riboflavinin miqdarı daim nəzarətdə olmalıdır. Çoşkaları yüksək konsentratlı yemlərlə yemlədikdə hər bir kq yemə 2-3 mqr riboflavin əlavə etməli. Son zamanlar donuzçuluqda tərkibində sintetik raiboflavin olan premikslərdən istifadə olunur. Yemlərdə B₂ vitamin çatışmamazlığı qranuvit-B₂, yem acıları, yaşıl yemlərlə, ot unu və keyfiyyətli siloslarla kompensasiya olunur. Buzovların B₂ vitamininə sutkalıq tələbatı 0,1-0,004 mqr/kq təşkil edir, südəmər dövrdə bu rəqəm 4-8 mqr/kq-a bərabərdir. Bunu isə 2-4 litr keyfiyyətli südlə əvəz etmək olar. Süd əvəzedicilərə keçdikdə isə yemlə hər başa gündə 6 mqr riboflavin, 40-60 gün müddətində verilir.

Heyvanların yem paylarını riboflavinlə zənginləşdirmək üçün tərkibində 50-80% B₂ vitamini olan qranuvit B₂, tərkibində 80% vitamin olan mikrovit supra-80 (Fransa), Lutovit B₂ (Almaniya) istifadə edilir.

Nikotin turşusunun çatışmamazlığı (PP hipovitaminoz, pellaqra)

Maddələr mübadiləsinin, mədə-bağırsaq şöbəsinin, sinir sisteminin pozulması və dərinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan ağır polietioloji

xəstəlikdir. Xəstəliyə əsasən donuzların körpələri və çavanları tutulur, bəzi hallarda başqa növ heyvanların çavanlarında da müşahidə edilir.

Etiologiyası. Pellaqra (italyan dilində – kələ-kötür, qaralmış dəri deməkdir) xəstəliyinin etiologiyasında B₅ hipovitaminozu (nikotin turşusu) ilə yanaşı yemlərin tərkibində B vitamini kompleksinə daxil olan digər maddələrin azlığı mühüm rol oynayır. Xəstəlik əsasən qarğıdalı tərkibli yemlərlə uzun müddət yemlədikdə baş verir. Bu isə qarğıdalıda nikotin turşusunun və triptofanın az olması ilə əlaqədardır. Heyvanları yem payında 77% qarğıdalıdan ibarət olan yemlərlə 30-35 gün yemlədikdə niasin çatışmamazlığı əlamətləri baş verir. Donuzları uzun müddət qarğıdalı qıcası və silosu ilə birgə bişmiş kartofla yemlədikdə, yem payında yaşıl yemlərin az olması və ya tam olmaması zamanı kütləvi niasin çatışmamazlığı əmələ gəlir. Vitamin yüksək hərarətə davamlı olmadığından bişirilmiş yemlərdə miqdarı azalır.

Buzovlarda xəstəlik süd əvəzedicilərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Südün tərkibində B₅ vitamini az olur, ancaq onun antipellaqrik təsiri südün tərkibində triptofanın çox olması hesabınadır. İtlərdə xəstəlik bişirilmiş yemlərlə yemlədikdə, yem paylarında çiyət, qaraciyər və süd məhsulları az olduqda və ya olmadıqda əmələ gəlir. Heyvanların yem payında zülalın az olması niasin çatışmamazlığını daha da artırır.

Patogenezi. B₅ vitamini orqanizmdə bir sıra oksidləşdirici fermentlərin tərkibinə daxil olaraq toxuma tənəffüsündə və bağırsaqların mikroflorasının fəaliyyətində mühüm rol oynayır. Mədədə hidrogen-xlorid turşusunun sintezi, qlikoliz və proteoliz proseslərində iştirak edir. Nikotin turşusunun azlığı orqanizmdə kofermentlərin əmələ gəlməsini zəiflədərək aralıq mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur.

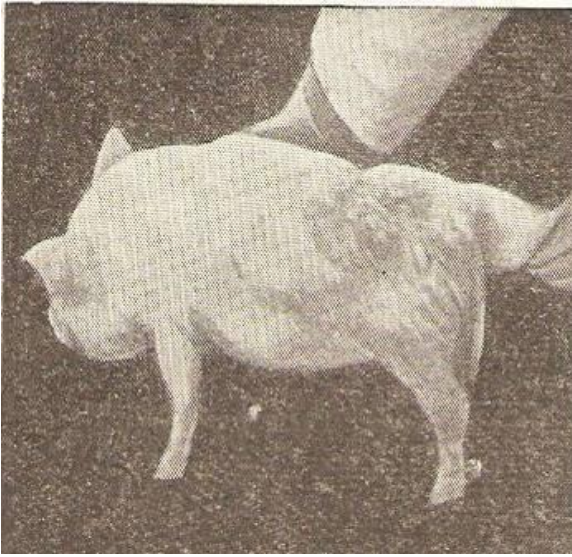
Niasin və onun amidi və triptofanın çatışmamazlığı dehidrogenazaların NAD - nikotinamidadeninukleotit və NADF – nikotinamidadeninukleotidofosfat kofermentlərinin sintezini, oksidləşmə-bərpa proseslərini, toxuma tənəffüsünü pozaraq mədə və bağırsaqda sinir və başqa orqanlarda distrofik və atrofik proseslərin inkişafına təkan verir. Nikotin turşusunun çatışmamazlığı həzm sisteminin sekretor-fermentativ funksiyasının azalması və pozulmasına səbəb olur. Niasin və onun amidinin azalması dəri epidermisinin inkişafının, eritropoyezin və faqositozun zəifləməsinə, bununla da orqanizmin müqavimətinin azalmasına səbəb olur.

Klinik əlamətləri. PP hipovitaminozun səciyyəvi əlaməti dərinin qaysaqlamasıdır. Dərinin zədələnməsi simmetrik xarakter daşıyır. Əvvəlcə dəridə qırmızımtıl düyünlər şəklində, sonralar bir-biri ilə birləşən səpgilər əmələ gəlir. Bir müddətdən sonra dəri qabıq qoyur, qalınlaşır, gobudlaşır və qaysaqlarla örtülür. Dəridə iltihablaşmış ocaqlar, əsasən bel, göz ətrafı nahiyələrdə, ətrafların xarici səthində, yəni ultrabənövşəyi şüalara məruz qalan nahiyələrdə müşahidə edilir. Xəstəlik zamanı dəridə dermatitlərin əmələ gəlməsi ultrabənövşəyi şüaların sensibilizasiyaedici təsiri ilə eyni vaxta düşür. Bəzən günəşin təsiri elə güclü olur ki, dermatitləri gün

şüalarının təsirindən əmələ gəlmiş yanıqlar kimi qiymətləndirilir. Dəri şişmiş, ağrılı olur, tipik pellaqrioz eritema əmələ gəlir. Sonralar bu nahiyələrdə kəpəklənmiş ocaqlar, qaysaqlar, qartmaqlar, xoralar və sonda çatlar yaranır. Çox vaxt belə hallar yaz aylarında baş verir.

Xəstəlik zamanı ağız boşluğunda stomatit, qlossit, damaqların hiperemiyası və xoralanması, damaqlardan qan axma kimi əlamətlər görünür. Dilin selikli qişasının dorsal hissəsi epitel hüceyrələrinin büzüşməsi nəticəsində çatlı və ödemli olur, rəngsiz boya ilə boyanmış əşya rəngini alır (cilalanmış dil).

Dəridə hiperemiya, səpgi, ödem və yaralar xəstəliyin başlanğıcından 20-25 gün ərzində olur. Sonralar patoloji prosesin kəskin əlamətləri zəifləyir, dəri qabıq qoyur, qalınlaşır, gobudlaşır, qırıqlarla örtülü olur. Mədə və bağırsağın zədələnməsi nəticəsində iştaha azalır, heyvan yemdən qalır, qusur, ağızdan pis iy gəlir, selik axır, ağızın və dilin selikli qişası iltihablaşır, diş əti hiperemiyalaşır, şişir, qanayır. Mədə və bağırsaqlarda kataral iltihab əmələ gəlir, selikli və qanlı ishal müşahidə edilir. Xəstənin ümumi halı ölgünləşir, hərəkət koordinasiyası pozulur, titrəmələr başlayır.



Şəkil 22. Pellaqra ilə xəstə çöşka.

Pellaqra xəstəliyini xarakterizə edən əlamətlər «üç D» simptomokompleksi adlanır – diareya, dermatit, demensiya. Mədə-bağırsaq şöbəsinin zədələnməsi iştahanın azalması, anoreksiya, qusma, diareya sonda isə orqanizmin susuzluğuna və eksikoza səbəb olur. Xəstəlik zamanı əmələ gələn titrəmələr ataksiya, sinir tutmaları, parez, arxa ətrafların iflici, sinir sisteminin pozulmasından xəbər verir (şəkil 22). Xəstəliyin ümumi əlamətləri körpə və cavanlarda boy inkişafının ləngiməsi, arıqlama, selikli qişaların solğunluğu və sairədir. Bədən hərərəti normada olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Çöşkaların mədə və nazik bağırsaqlarının selikli qişalarında hemorragiyalar, hiperemiya və ödem, yoğun bağırsaqda isə iltihab və nekroz ocaqları aşkar olunur. Bəzən itlərdə dərin dəyişikliyə səbəb olan ağız boşluğu və dilin xoraları («qara dil») müşahidə edilir. Dəri qalınlaşmış, ödemli, səpgili, gobudlaşmış, qaysaqlarla örtülü görünür. Histoloji müayinədə dərinin epitel hüceyrələrinin atrofiyası və buynuzlaşması (hiperkeratoz) müşahidə edilir. Qaraciyər kiçilmiş və boz rəngdə olur, ürək əzələsi bürüşür və bişmiş əti xatırladır. Baş və onurğa beyinin sinir hüceyrələrində distrofiya qeyd olunur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki və yarım kəskin gedişli olur. Vaxtında müalicəsi tədbirləri aparılmadıqda ölümlə nəticələnir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, laboratoriya və kliniki müayinələr, yemlərin kimyavi müayinəsi, patoloji-anatomik dəyişiklikləri əsasında qoyulur.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəlik donuzlarda nekrotik enteritdən (törədici – *Salmonella spesies*), donuzların taunundan (epizootik vəziyyət), xörək duzu ilə zəhərlənmədən (qaraciyərdə xörək duzunun miqdarı 3,3-3,5 mqr/qr artıq olması, anamnez və s.) sink çatışmamazlığından əmələ gələn parakeratozdan, fotodinamik xüsusiyyətlərə malik yemlərlə (qarabaşaq, raps, ağ yonca və s.) zəhərlənmədən (dəridə ekzema, səpgilər), parazitar xarakterli dermatitlərdən (sarkoptoz, demodekoz və b.), geyişmə, anaerob dizenteriya, salmonellyoz və başqa infeksiyalardan təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Xəstəliyə səbəb olan amilləri aradan qaldıraraq, heyvanların yem paylarına zülal və nikotin turşusu ilə zəngin olan yemlər: yonca və qara yoncanın yaşıl kütləsi və ot unu, göyermiş taxıl (xəsil), ət sümük və balıq unu, tərkibində B qrupu vitamini olan premikslər, şirəli yemlər əlavə etmək lazımdır. Yem və hidroliz acımaları (mayaları) yaxşı nəticə verir. Heyvanların yem paylarında qarğıdalı və qarğıdalı qıcasını azaltmalı. Yemləmədən əvvəl qarğıdalının üç gün ərzində suda islanması nikotin turşusunun mənimsənilməsinə yaxşılaşdırır. Müalicəsi vasitəsi kimi əzələ daxili nikotin turşusu və nikotinamid 1,7%-li formada 0,4 mqr/kq dozada gündə bir dəfə 10-15 gün müddətində yeridilir. Mədə-bağırsağın funksiyası bərpa olunduğundan sonra nikotin turşusunu daxilə balaq, buzovlara 30-80 mqr dozada, quzu, çəpiş və çoşkalara 30-50 mqr dozada, itlərə 20-30 mqr dozada 15 gün ərzində vermək olar.

Müalicəsi vasitə kimi niasin çatışmamazlığında gündə bir dəfə 8-12 mqr dozada tiamin, 10-15 mqr riboflavin, 10-15 mqr piridoksin, 250-300 mqr askorbin turşusu və ürəyin funksiyasını bərpa edən dərman preparatlarından istifadə etmək lazımdır.

Profilaktikası. Heyvanların yem paylarında nikotin turşusunun miqdarı nəzarətdə saxlanılmalı. Qarğıdalı tərkibli yem paylarında nikotin turşusunun minimal miqdarı 1 kq quru maddəyə 7,5 mqr olmalıdır. Heyvanların yem paylarının hər bir kq quru maddəsinə heyvanın çəkisindən asılı olaraq 10-20 mqr dozada nikotin turşusu əlavə etməli. Son zamanlar heyvanların yem paylarına əlavə etmək üçün nikotin turşusu (PP vitamini, niasin) yem üçün, nikotin amid, lutovit-niasin (Almaniya) və başqa preparatlardan istifadə olunur.

Piridoksin çatışmamazlığı (hipovitaminoz B₆)

Amin turşularının mübadilə pozğunluqları, mikrositar anemiya, boy inkişafının ləngiməsi, dərinin zədələnməsi və titrəmələr əlamətləri ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. Xəstəliyə ən çox buzovlarda, çoşkalarda, itlərdə, pişiklərdə və quşlarda təsadüf edilir. B₆ vitamini bir-birinə yaxın olan

bir qrup vitaminin (piridoksin, piridoksal, piridoksamin) qarışığıdır. Bunlardan orqanizm üçün ən əhəmiyyətli piridoksindir. Piridoksin bitki və yem acıları (mayaları) hüceyrələri ilə, bir çox mikroorqanizmlərlə, o cümlədən işgənbənin və yoğun bağırsağın simbiotik mikroflorası ilə sintez olunur. B₆ vitamini ilə göyərdilmiş taxıl (xəsil), günəbaxanın yağsızlaşdırılmış cecəsi (şrot), ot unu, qara yonca, quru süd, paxlalı bitkilər zəngindir.

Etiologiyası. Tərkibində B₆ vitamini az olan bişirilmiş yemlərin uzun müddət istifadəsi, işgənbə və yoğun bağırsaqda vitamin sintezinin zəifləməsi, yemlə piridoksinə olan antoqonistlərin orqanizmə daxil olması, uzun müddət kefyiyyətsiz (çürümüş, kiflənmiş) yemlərlə yemləmə, yem payında zülalların artıq olması, antibiotiklərin və sulfanilamidlərin uzun müddət nəzarətsiz istifadəsi, saxlanma şəraitinin pozulması və antisanitariya kimi hallar xəstəliyə səbəb olurlar. Xəstəliyin səbəblərindən biri də mədə önlükləri və bağırsaqlarda xroniki qastroenterit, qastroenterokolit, çöşkalarda mədə xorası və s. patologiyaların olması ola bilər.

Sintetik antivitaminlərin (4-dezoksipiridoksal və izoniazid) daxilə qəbul olunması, koferment piridoksalfosfatın apofermentlə əlaqəsini pozaraq transaminazaların aktivliyini mühasirəyə alır.

Patogenezi. B₆ vitaminin birləşmələri qaraciyərdə fosforlaşaraq piridoksalfosfat və piridoksaminofosfata çevrilirlər. Qaraciyərdə belə formalara çevrilmiş B₆ vitamini amin turşularının periaminləşməsi, dekarboksiləşməsində, biogen aminlərin zərərsizləşdirilməsində, sfinqolipidlərin biosintezində və qlikogenolizdə koferment rolunu oynayırlar. Yemlərin tərkibində yem zülalları ilə birləşmiş halda daxil olmuş piridoksin nazik bağırsaqda sorularaq qaraciyərdə, əzələlərdə, ürəkdə, beyində, böyrəklərdə orqanizmin zülalları ilə birləşir. Bu vitaminin koferment forması olan piridoksalfosfat amin turşularının reaksiyalarında və triptofanın sintezində iştirak edən müxtəlif fermentlərin (transaminaza, dekarboksilaza, kinureninaza) tərkibinə daxildir. Piridoksin hemoqlobinin əmələ gəlməsinə kömək edir, leykopoyezi və orqanizmin immunobioloji reaktivliyini mədənin turşu əmələ gətirmə və qaraciyərin öd ifrazı funksiyalarını stimullaşdırır, pozulmuş maddələr mübadiləsini tənzimləyir. Beləliklə, orqanizmdə piridoksin çatışmamazlığı nəticəsində amin turşularının mübadiləsi, zülalların sintezi, qanyaradıcı proseslər və sinir sisteminin funksiyaları pozulur, körpə heyvanlar inkişafdən qalır. Pozulmuş metabolizmin məhsulları bütün orqan və toxumalara mənfi təsir edərək dəridə, parenximatöz orqanlarda, sinir hüceyrələrində distrofik və atrofik dəyişikliklər əmələ gətirirlər. Baş beyində qlütamin turşusunun toplanması güclü qıcıq və oyanma yaradaraq epileptik titrəmələrə səbəb olur. Lipid mübadiləsinin pozulması doymamış yağ turşularının istifadəsini zəiflədərək qaraciyərin piy infiltrasiyasına və piy distrofiyasına səbəb olur.

Piridoksin çatışmamazlığı hemin sintezinin azalmasına, hemoqlobinin qanda aşağı düşməsinə, oksidləşmə proseslərinin zəifləməsi və hüceyrə tənəffüsünün pozulmasına səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Xəstəlik zəif inkişaf edir, arıqlama, boy inkişafının zəifləməsi və selikli qışaların solğunlaşması müşahidə edilir. Donuzlarda xəstəliyin əlamətləri daha qabarıq şəkildə büruzə verir, onlarda məcaz pozğunluğu, qusma, ishal, tüklərin gubudlaşması, göz və ayaqların altındakı dəri büküşlərində getdikcə qəhvəyi rəngli qaysaqlara çevrilən eksudat toplanması görünür. Xəstələrdə görmə qabiliyyəti zəifləyir, inkişafdan qalır, arıqlama gedir. Ayrı-ayrı nahiyələrdə dermatit baş verir. Dəridə şiddətli kəpəkləşmə, tüklərin tökülməsi, bel qarın və ətraf nahiyələrində dərinin xoralanması müşahidə edilir. Dərinin zədələnmiş nahiyələrində dairəvi simmetrik, cəhrayı rəngdə olan ləkələr aşkar olunur. Xəstələrin qulaqları sallanır, hərəkət koordinasiyası pozulur (ataksiya), epileptik titrəmələr görünür. Yemləmə zamanı heyvan qəflətən yerə sərilərək ətrafları dartılmış və gözləri yarım yumulu vəziyyətdə uzun müddət qalır.

Hipoxrom mikrositar anemiyanın tipik əlamətləri: tərkibində az miqdarda hemoqlobin olan xırda eritrositlərin olması (mikroeritrositlər) və hemoqlobinin qanda kəskin azalması müşahidə edilir. Xəstəlik əksər hallarda xarakterik əlamətlər, piyli hepatoz və sirrozla mürəkkəbləşir. Buzovlarda xəstəlik iştahanın pozulması, inkişafdan qalma, anemiya, tüklərin gubudlaşması, sidiklə çoxlu miqdarda ksanturin turşusunun ifraz olunması, bəzi hallarda isə ölümlə nəticələnən titrəmələrlə müşahidə edilir. Xəstəlik bu növ heyvanlarda mikrositar anemiya ilə xarakterizə olunur. It və pişiklərdə yemlərin zəif qəbul olunması, arxa və qabaq pəncələrdə, burunda və quyruqda eritemaların əmələ gəlməsi müşahidə edilir. Itlərdə quyruğun ucunun nekrozu ola bilər. Bəzən epileptik tutmalar və titrəmələr baş verir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kəskin arıqlama, selikli qışaların solğunluğu və dermatit görünür. Qaraciyər həcmcə böyüyür, gil rəngində olur, kəşiş səthində bıçağın tiyəsində piy damlları görünür, bəzən orqanın konsistensiyası bərkiyir (sirroz). Dalaq hemosiderinin toplanması nəticəsində palıdı rəngə çalır. Böyrəklərdə, böyrəküstü və qalxanabənzər vəzilərdə distrofiya və böyümə müşahidə edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına, yemin kimyavi müayinəsinə, kliniki əlamətlərinə, patomorfoloji dəyişikliklərə və piridoksinin müalicəsi effektinə əsaslanır. Xəstəliyi başqa növ vitamin çatışmamazlığından – tiamin, riboflavin, askorbin turşusu, nikotin turşusu, sianokobalamin və hipokalsiemiya, hipomaqniemiya tetaniyalardan, başqa mənşəli dermatitlərdən təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırılmalı, yem payına B₆ vitamini ilə zəngin olan yemlər əlavə etməli: süd, yem acıları (mayalar), vitaminli ot unu, qaraciyər, qarğıdalı dənisi, sallaqxana tullantıları, cücərdilmiş taxıl və s. Etiotrop vasitə kimi pidioksin daxilə və ya əzələ

daxilinə donuzlara 50-200 mqr, buzov və balaqlara 50-400 mqr, quzu və çəpişlərə 50-80 mqr, itlərə 20-80 mqr dozada gündə bir dəfə 10-15 gün müddətində yeridilir. Dayçalara piridoksin əzələ daxilinə 300 mqr dozada həftədə 2-3 dəfə inyeksiya edilir. Piridoksinlə birlikdə nikotin və foli turşularını və başqa vitaminləri təyin etmək daha məqsədəuyğundur.

Profilaktikası. Yem paylarında B₆ vitaimininin miqdarını daimi nəzarətdə saxlamalı. Bir tərəfli və keyfiyyətsiz yemləmənin qarşısı alınmalı. Yem payında donuzların piridoksinə tələbatı 1 kq quru maddəyə 5-7 mqr-dır. Körpələrin yemlərinə 1 ton yemə 1-4 qr piridoksin və 100-400 qr premikslər əlavə etmək məsləhətdir. Buzovlara verilən süd əvəzedicilərin tərkibində B₆ vitaminin miqdarı 4-5 mqr/kq olmalı və ya 2,4 mq/kq-dan aşağı olmamalıdır.

Son zamanlar körpələrin yemlərinə piridoksin preparatlarından piridoksin-hidroxlid, Lutovit-B₆ (Almaniya), mikrovit-B₆ premiks (Fransa) əlavə edilir.

Sianokobalamin çatışmamazlığı (B₁₂ hipovitaminoz)

Zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsinin pozğunluğu, progressiv anemiya və boy inkişafının ləngiməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. B₁₂ vitaminin çatışmamazlığı əksər hallarda kənd təsərrüfatı heyvanlarının körpələrində (buzov, balaq, quzu, çöşka və quzularda) müşahidə edilir. İri heyvanlarda B₁₂ vitamini çatışmamazlığı orqanizmə yemlə kobaltın daxil omaması səbəbindən əmələ gəlir (B₁₂ vitamininin bir molekuluna 4,5% kobalt daxildir). B₁₂ vitamini – kobalamin, sianokobalamin, antianemik vitamin, molekulunun tərkibində metal (kobalt) olan yeganə vitamindir. Sianokobalamin ancaq heterotrof mikroorqanizmlərlə sintez olunur. Bitki və heyvan toxumaları bu qabiliyyətə malik deyillər. Heyvanların mədə önlüklərində və yoğun bağırsaqlarında yetərli qədər kobalt olduqda endogen mikroflora tərəfindən B₁₂ vitamini sintez olunur. Bitki yemlərin tərkibində kobalamin olmur. Bu vitamin qaraciyərdə, ətdə və süddə olur. Vitaminin mənimsənilməsi üçün mədənin selikli qişasında sintez olunan kestlinin daxili faktoru adlandırılan xüsusi mikroprotein lazımdır. Onunla kompleks şəkildə B₁₂ vitamini bağırsaqlara daxil olaraq kestlinin daxili faktorundan azad olaraq xüsusi zülalların iştirakı ilə nazik bağırsağın selikli qişasından qana keçir. Qana keçmiş sianokobalamin transkobalamin-bir və transkobalamin-11 ilə toxumalara nəql olunur. Əsasən qaraciyərdə toplanaraq ödlə nazik bağırsaqlara daxil olur və yenə də sorularaq orqanizmi kobalaminlə təmin edir. Beləliklə, nazik bağırsaqların selikli qişaları və strukturları pozulduqda vitamininin sorulması zəifləyir və orqanizmdə onun çatışmamazlığına səbəb olur.

Etiologiyası. Xəstəliyə kobalamin çatışmamazlığı və bu vitaminin mikrob sintezini zəiflədən mədə-bağırsağın xroniki xəstəlikləri, bağırsaq parazitləri, keyfiyyətsiz yemlərin yemləndirilməsi, yem payında kobaltın

çatışmaması, antibiotiklər və koksidiostatiklərin uzun müddət nəzarətsiz istifadəsi və s. səbəb olur. B₁₂ vitaminin bağırsaqdan sorulması üçün mədə şirəsində mütləq xüsusi zülal – mikroproteid (transkurrin) olmalıdır. Xüsusi zülal transkurrin – kestlinin daxili faktoru mədənin selikli qişasında sintez olunur. Buna görə də xroniki gastrit, mədə xorası, gastroenterit və mədənin xroniki xəstəlikləri heyvanların yem paylarında yetərli miqdarda vitaminin olmasına baxmayaraq onun çatışmazlığına səbəb ola bilər. Xəstəliyin səbəbi buzov, balaq, quzu və çoşkalarda vitaminin südlə az daxil olmasıdır. Körpələrin vaxtından əvvəl analarından ayrılması, yemləmədə südəvəzedicilərdən uzun müddət istifadə edilməsi, itlərdə isə yem paylarında ət yemlərindən az istifadə olunması xəstəliyə səbəb ola bilər.

Patogenezi. B₁₂ vitamini orqanizmə heyvan mənşəli yemlərlə daxil olur, mədədə mədə şirəsinin qastromikroproteidi ilə əlaqəyə girərək bağırsaqlarda sorulur. Bağırsaqlardan qana həmçinin mikroblarla sintez olunan sianokobalamin də daxil olur. Bioloji reaksiyalarda azad sianokobalamin yox, B₁₂ kofermentləri (metilkobalamin və dizoksiadenozilkobalamin) iştirak edirlər. Kobamid fermentlərinin iştirakı ilə xolin, kreatinin, nuklein turşularının sintezi, transmetilləşmə prosesləri və disulfid qruplarının sulfhidril qruplarına bərpası prosesi gedir. Sianokobalamin zülal, karbohidrat, yağ mübadiləsinə qaraciyərin funksiyasına (metionin və xolinin əmələ gəlməsinə) bilavasitə təsir edir. Qaraciyərdə eritropoyezi formalaşdıran folin turşusunu foli turşusundan əmələ gəlmə prosesini aktivləşdirir.

B₁₂ vitamin çatışmazlığı maddələr mübadiləsinə pozur, istifadə olunan yemlərin faydalılığını azaldır, qaraciyər və başqa orqanların qanyaratma funksiyasını dəyişir, heyvanların boy inkişafını ləngidir, orqanizmin immunobioloji rezistentliyini azaldır, sinir sisteminin, daxili sekresiya vəzilərinin, mədə-bağırsaq şöbəsinin pozğunluğuna səbəb olur. Bununla da, orqanizmin ümumi müqavimətini zəiflədir.

Kliniki əlamətləri. Xəstələrdə iştahanın azalması, məcaz pozğunluğu, ümumi zəiflik, kəskin arıqlama, boy inkişafının ləngiməsi və s. müşahidə edilir. Ağız boşluğunun, gözün və başqa görünən selikli qişalar solğunlaşır, sarıya çalır. Dəri elastikliyini itirir, üzərində ekssudasiya və səpgilər əmələ gəlir, tüklər tutqunlaşır və gobudlaşır. Çoşkalarda məcaz pozğunluğu (xəstə öz kalını yeyir), divarları və yem təknələrini gəmirir, qusma və diareya əlamətləri müşahidə edilir. Xəstəlik mərkəzi sinir sisteminin pozğunluğu, ataksiya, hissiyatın artması və arxa ətraflarda ağrılarla səciyyələnir. Ana donuzlarda o qədər də xarakterik olmasa da estrusun gecikməsi, bala atma (abort), ölü, zəif və eybəcər, fizioloji yetişməmiş çoşkaların doğulması kimi əlamətlər qeyd olunur.

Gövşəyənlərdə əksər həllərdə bu xəstəlik kobalt çatışmazlığında müşahidə edilir. Heyvanın iştahı zəifləyir, arıqlayır, anemiya qabarıq şəkildə bürüzə verir və s. Qanda normo- və ya hipoxrom anemiya və mötədil bilirubinemiya müşahidə edilir. B₁₂ vitaminin qanda miqdarı buzov və çoşkalarda 78 p-mol/l-dən, qaraciyərdə 0,1 mkq/qr-dan aşağı olur, sidiklə

metilmolon turşusunun ixracı 30 mqrl-ə qədər artır. Qanda limfositlər hesabına leykositoz yaranır. Eritrositlərin içərisində makrositlər üstünlük təşkil edir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Ölmüş heyvanı yararkən kəskin arıqlama, dərialtı toxumanın ödemi, mədə-bağırsağ şöbəsinin xroniki iltihabı, timusun atrofiyası, qaraciyər və başqa parenximatöz orqanlarda piy distrofiyası aşkar olunur. Qaraciyər həcmcə böyüyür, gil rəngində olur, kəsdikdə bıçağın tiyəsində yağ damlaları görünür. Dalaq həcmcə kiçilir, böyrəklər isə böyüyürlər. Sümük iliyinin qanyaratma hüceyrələrində hiperplaziya və eritroid hüceyrələrin patoloji formalarının (meqablastların) əmələ gəlməsi müşahidə edilir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətlər, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, həmçinin qanda və qaraciyərdə B vitamininin və yem payında kobaltın miqdarının təyin olunması əsasında qoyulur. Sidikdə metilmolon turşusunun miqdarının, qanda eritrosit və hemoqlobinin təyini, ehtiyac olduqda sümük iliyinin sitoloji müayinəsinin aparılması vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Təfriqi diaqnozu. Buzov və qoyunlarda E hipovitamiz və əzələəğarması (skelet və ürək əzələlərinin hialin distrofiyası) serebrokortikal nekroz (sinir toxumasının distrofiki və nekrotiki dəyişiklikləri, transketalazanın fəallığının azalması), donuzlarda pantoten turşusunun çatışmamazlığı («parad addımı», bu vitaminin qanda azlığı), foli turşusunun çatışmamazlığı (qabarmış normositar anemiya) qoyunlarda senurozu təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin başlanğıcında qənaətbəxşdir.

Müalicəsi. Müalicəsi xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmağa, mədə-bağırsağ şöbəsinin zədələnməsi zamanı həzm sistemində simbiotik mikrofloranın bərpaşına yönəlməlidir. Bu məqsədlə PABK 15-20 günlük çöşkalara 20 ml, 30 günlüklərə 30 ml, ana donuzlara 50 ml, buzov və balaqlara 50 ml, quzu və çəpişlərə 25-40 ml daxilə verilir. Yemlərdə kobalt çatışmamazlığı olduqda yem paylarına kobalt tərkibli yemlər və xlorlu kobalt əlavə edilir. Xəstələrin yem paylarına üzlü süd, ayran, kəsmik, balıq, ət-sümük unu, yağsızlaşdırılmış süd, şor və s. əlavə edilir. İtlərə qaraciyər, ət, süd verilir. Müalicəsi zamanı sianokobalamin südəmər çöşkalara 25-30 mkqr, anadan ayrılmışlara 50-100 mkqr, ana donuzlara 500-1000 mkqr dozada gündə bir dəfə və ya günəşırı 12-14 gün ərzində dərialtına yeridilir. Cins atlara sianokobalamin əzələ daxili 1000-2000 mkqr həftədə bir dəfə yeridilir. İnyeksiya üçün 1 ml-də 50, 200 və 500 mkqr B₁₂ vitamini olan sianokobalamin məhlulundan istifadə olunur. Xəstə heyvanlara sianokobalaminin parenteral yeridilməsi sümük iliyini stimullaşdıraraq qan yaratmanı tənzimləyir və fəallaşdırır.

Serebral patolgiya ilə anadan olmuş buzovlara B₁₂ vitamininin yeridilmə dozalarını 2-3 dəfə artırmalı, ancaq nəzərə almaq lazımdır ki, kobaltın çoxluğu orqanizmdə para qalxanabənzər vəzilərin funksiyasını təhkim edir. Müalicəsi dövründə vitaminin effektivliyini artırmaq üçün onun

hazır olmuş kofermentini – DBK – kobamid (dimetil-benzimidazolil-deksiadenozil-kobamid) əzələ daxili 0,25 mqr/kq dozada gündə bir dəfə 15-20 gün ərzində təyin etmək olar.

B₁₂ vitaminlə zəngin preparatlardan iri buynuzlu heyvanların qaraciyərinin konsentratından hazırlanmış kapolon, sirepar, vitagepat əzələ daxili təlimata uyğun istifadə edilir. Anemiya əlamətləri inkişaf etdikdə dəmir tərkibli preparatlar, askorbin və foli turşuları, metionin və kobalt duzları təyin olunur.

Profilaktikası. Heyvanların yem paylarında B₁₂ vitaminin gündəlik norması bərpa olunmalıdır. Bu məqsədlə onlara heyvan mənşəli yemlər, ayran, şor, ət-sümük unu, balıq unu, sapropel və s. təyin edilir. Qarışıq yemlərin və premikslərin hazırlanması daim nəzarətdə olmalıdır. Körpə və cavanların yem paylarına B₁₂ vitaminin əlavələrini qarışdırmalı. Südəmə və süddən kəsilmiş çöşkalara bir ton qarışıq yemə 10-40 mqr sianokobalamin, bir ton premiksə 1500-300 mqr B₁₂ vitamini qarışdırıb verməli. B₁₂ vitamininin gündəlik normaları 2-4 aylıq çöşkalara 25-30 mkqr, 4-6 aylıqlara 80-100 mkqr, 10-12 aylıqlara 100-120 mkqr, ana donuzlara 50-200 mqr, 2-4 aylıq buzov və balaqlara 30-50 mqr, 6-10 aylıqları 100-150 mqr, 10 aydan yuxarı yaşda olanlara 200-300 mqr, 2-4 aylıq quzu və çəpişlərə 15-20 mqr, 4-6 aylıqları 20-40 mqr, 6 aydan yuxarı olanlara 50-80 mqr, ana qoyunlara 80-100 mqr təşkil edir. Profilaktik vasitə kimi propion bakteriyalarının biokütləsi istifadə edilir.

Son zamanlar profilaktiki məqsədlə koenzim-B₁₂ (tərkibində 90-160 mqr/qr kobalamin kofermenti olan), KMB-12, Lutovit B₁₂ (Almaniya), mikrovit B₁₂ (Fransa) preparatlarından istifadə edilir. 1%-li Lutovit preparatının hər bir kiloqramında 10 qram B₁₂ vitamini olur. Mikrovit B₁₂ premiks preparatının bir kiloqramında 1000 mqr aktiv maddə olur və qarışıq yemlərə və premikslərə əlavə olunur.

Heyvanların saxlama və bəsləmə şəraiti yaxşılaşdırılmalı. Torpaqlarda kobalt duzu çatışmamazlığı olduqda hər bir hektara 3-5 kq CoSO₄ duzu səpmək məqsədə uyğundur.

5.16. C hipovitaminoz (sinqa, skorbut, C hypovitaminosis)

Qan damarlarının keçiriciliyinin artması, damarların iltihablaşması, oynaqların şişməsi, hemorragiyalar və orqanizmin müqavimətinin azalması ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. C vitaminini skorbut və sinqa əleyhinə olan, insanları sinqa xəstəliyindən qoruyan vitamin də adlandırırırlar.

Askorbin turşusu insan, meymun və hind donuzları üçün əvəz olunmaz yem faktorudur. Başqa heyvanlar C vitamin çatışmamazlığını qaraciyərdə karbohidratlardan sintez etməklə bərpa edirlər. Tez inkişaf edən heyvanlarda C vitamin çatışmamazlığı birinci 10-20 günlüklərində yetərli qədər vitamin sintez edə bilmədiklərindən, ağız südü və süddə vitamininin az olması və ya heç olmaması səbəbindən xəstəlik baş verir.

Orqanizmdə C vitamini sintezi A, E vitaminləri və protein çatışmamazlığı, həmçinin infeksiyon xəstəliklər zamanı azalır.

Etiologiyası. Heyvanların yem paylarında C vitaminin az olması, unlu yemlərin üstünlüyü, qarışıq yemlərdə vitaminli unların (ot unu) olmaması, qaraciyərdə xroniki hepatit, hepatoz və sirrozun olması (C vitamininin sintezi azalır) xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Diareya ilə müşayiət olunan xroniki mədə-bağırsağ xəstəlikləri zamanı C vitamininin yemlərdən mənimsənilməsi azalır və xəstəlik əmələ gəlir. Donuzçuluqda yemlərin termiki hazırlanması (bişirmə, taraqşlanma) yem paylarında çiy yemlərin az olması, südəmər dövrədə ağız südü və süddə vitaminin çatışmamazlığı, acımış yemlər, keyfiyyətsiz məişət tullantıları xəstəliyə səbəb ola bilərlər. Buzovların keyfiyyətsiz, göbələklərlə yoluxmuş, tərkibində artıq pestisid və nitrat olan yemlərlə yemləndirilməsi, anaların orqanizmində, o cümlədən ağız südü və süddə vitaminin az olması, nikotin turşusunun çatışmamazlığı xəstəliyə səbəb olur. İnəklərin ağız südündə C vitaminin $96,5 \pm 0,17$ mkmol/l-ə qədər azalması (normada $141,4 \pm 0,11$ mkmol/l olur) xəstəliyə səbəb olur. Südəmər dövrədə pasterezə olunmuş və yüksək temperaturaya qədər isidilmiş südlə buzovları yemlədikdə xəstəlik baş verir. Beləliklə, cavan heyvanların yem paylarında uzun müddət zülal və karbohidratlarla zəngin olan konsentratlı un və dənli yemlərin çox olması, yaşıl yem, silos, kökümeyvələrin az olması, mədə-bağırsağ iltihabı, xüsusi mühitin sərt dəyişənliyi, yoluxucu və parazitar xəstəliklər, saxlanma və bəslənmə şəraitinin pozulması C avitaminoza səbəb olur.

Patogenezi. Askorbin turşusu özünün oksidləşmiş məhsulu olan dehidroaskorbin turşusu ilə birlikdə hidrogeni biokimyavi reaksiyalarda nəql edən oksidləşmə-bərpa sistemi yaradır. C vitamininin azlığı prolinin və lizinin qığırdaq, sümük və birləşdirici toxumaların əsas struktur komponenti olan hidroksiprolinə çevrilməsini pozur və skorbut (prekapilyarlar və kapilyarlardan qan sızma) əlamətlərinin əmələ gəlməsinə, bununla da diş ətində, damaqda, oynaqlarda, sümük və qığırdaqlarda birləşdirici toxumanın azalmasına səbəb olur. Yetişməmiş kollagen lifləri və trombositlərin aktivliyinin aşağı olması ödemə və körpələrdə göbəkdən qan axmasına səbəb olur. C vitamininin azlığı böyrəküstü vəzilərin hormonunun (noradrenalinin dofamindən sintezini) biosintezini zəiflədərək dəmirin bağırsaqlardan sorulması və həm də daxil olmasını pozur, bununla da eritrositlərin yetişməsinin pozulması hesabına eritropoyezin azalmasına və hipoxrom anemiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Askorbin turşusu D vitamininin sinergisti olaraq kalsidolun D vitamininin aktiv metaboliti olan kaltriola çevrilməsi prosesini fəallaşdırır. C vitamini qabarıq şəkildə antioksidant aktivliyə malik olaraq qlütation və tokoferolla birlikdə oksigenin azad radikallarını bərpa edərək dehidroaskorbata çevirir. Askorbin turşusunun ən vacib xüsusiyyətlərindən biri də ağciyərdə azad radikallar vasitəsi ilə hüceyrə zədələnməsi olduqda hüceyrədə xarici oksidləşmə proseslərini «söndürür». Buna görə də C vitamini ağciyər iltihablarının müalicəsinə yüksək effekt verir. Askorbin

turşusunun çatışmamazlığı orqanizmdə immunobioloji müdafiənin virus, bakterial və parazitar xəstəliklərə qarşı rezistentliyini azaldır. Bunu da C vitamininin orqanizmdə xüsusi interferon, lizosim, qamma-qlobulin sintez edən fermentlərin aktivləşdirilməsi ilə əlaqələndirirlər. C vitamini qanın bakteriosidliyini və leykosit aktivliyini artırır, dezoksiribonuklein turşusunun (DNT-nin) əmələ gəlməsində tənzimləyicəi rol oynayır. Fibroblast və osteoblastların yetişməsi askorbin turşusunun iştirakı ilə baş verir. Beləliklə, askorbin turşusu müdafiə və detoksikasiya funksiyalarına malikdir. Qamma-qlobulinin sintezini və leykositlərin faqositar aktivliyini stimullaşdırır, dəmirin nazik bağırsaqda səviyyəsini artırır, dəmir ionlarının transferrindən ferrinə nəqlinə təsir edir. Askorbin turşusunun çatışmamazlığı dayaq toxumalarının bütövlüyünü pozur, regenerativ xüsusiyyətləri orqanizmdə azaldaraq endotelilərin sızma qabiliyyətini artırır. Qan damarlarının keçiriciliyini artırır, eritropoyez, leykositlərin və retikuloendotelial hüceyrələrin faqositar fəaliyyətini azaldır. Qan damarlarında keçiricilik artdığından hemorragiyalar əmələ gəlir. C vitamini çatışmamazlığında orqanizmin ümumi müqavimətinin azaldığına görə infeksiyon xəstəliklər ağır keçir.

Kliniki əlamətləri. C hipovitaminoz əksər heyvanlarda ümumi zəiflik, süstlük, iştahanın pozulması və boy inkişafının ləngiməsi ilə xarakterizə olunur. Xəstəlik zəif inkişaf edərək uzun müddətli olur. Heyvanlarda infeksiyon xəstəliklərə qarşı müqavimət azalır. Çoşkalarda xəstəliyin xarakterik əlaməti dəridə, dərialtı toxumada və selikli qişalarda qan sızmalarının əmələ gəlməsidir. Əksər hallarda belə qan sızmaları spontan xarakter daşıyır və ya yüngül travma və dəriyə təzyiq etdikdə əmələ gəlir. Hemorragiyalar dəridə tük soğanaqlarının ətrafında, bel və boyun nahiyələrində xırda nöqtəvari, sonralar isə birləşərək iri qan sızma ocaqları əmələ gətirirlər. Belə sahələrdə tük örtüyü tökülür və xorali dermatitlər əmələ gəlir. Diş ətləri və damaqlar (sərt və yumşaq damaq) ödemli, şişmiş, çatlamış, qan sağıntılı və xorali olurlar.

Yeni anadan olmuş buzovların C vitamini çatışmamazlığında alt dodağın selikli qişasında kəsici dişlərin kənarı ilə nazik zolaq şəklində «skorbut zolağı» adlı dəyişiklik aşkar olunur. Diş ətinin və damağın selikli qişası yumşaq, boş, şişmiş, bürüsmüş və qan sağıntılı görünür. Yeni doğulmuş buzovların bəzisində konyunktivanın altında simmetrik yerləşən yayılmış qan sağıntıları ocaqları, mekoniya üzərində isə qan laxtaları aşkar olunur. Dişlərin inkişafında pozğunluqlara rast gəlinir, kəsici dişlər bəzən diş əti ilə tam örtülür olurlar. Bu isə onların alveollardan zəif çıxmasını göstərir. Bəzən dişlər əks istiqamətdə bitərək «V» hərfini xatırladır və belə hallarda dişlər laxlayırlar. Yeni anadan olmuş buzovların gözləri zədəli olur, gözün sklerasının perivaskulyar ödemi və göz almalarında simmetrik perikorpial qan sağıntıları aşkar olunur. Göz almasının konyunktivasının mikroskopiyası zamanı mikrodövrən pozğunluqları, ürək-damar sistemində taxikardiya, arterial təzyiqin aşağı, venoz təzyiqin yuxarı olması müşahidə edilir. Xəstə heyvanların oynaqlarında deformasiya və qalınlaşma, ödem,

göbək ciyəsindən qan axma olur. 5-6 aylıq buzovlarda xəstəlik bəzən zəif ifadə olunmuş kliniki əlamətlərlə keçir. Xəstələrdə iştahanın zəifləməsi, yanğı, əzələ və oynaqaların ağrılı olması, damarların şişkinliyi, onlarda qansızma, dişlərin laxlaması aşkar olunur. Bədən hərərəti normada olur.

C hipovitaminozu qanda askorbin turşusunun, hemoqlobinin, eritrositlərin, hematokrit göstəricisinin, qlukozaın və ümumi zülalın azalması ilə səciyyələnir. Çoşkalarda qan serumunda askorbin turşusunun miqdarı 0,96-mkmol/l-dən aşağı, sağlam buzovların venoz qanında 40-52 mkmol/l, xəstələrdə isə 10-14 mkmol/l olur. C hipovitaminoz zamanı askorbin turşusunun miqdarı inək südündə 10 mq/l, qoyun və madyanların südündə 40 mq/l, donuzlarda isə 120 mq/l-dən aşağı olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dəridə, dərialtı birləşdirici toxumada, burun boşluğunda bağırsaqların selikli qişasında, sidik kisəsində, böyrəklərdə, konyunktivada və oynaqlarda çoxsaylı nöqtəvari və diffuz qan sağantılarına təsadüf edilir. Diş ətləri və damaq şişirlər, tünd bənövşəyi rəngdə olurlar, dişlər laxlayırlar ağızın selikli qişasında və dildə qan sağıntıları tapılır. Sümük toxumasının məsaməliliyi artır, dentinin əmələ gəlməsi zəifləyir, oynaqar şişir, serozlu-hemorroji poliartrit qeyd olunur. Baş beyində, ağciyərlərdə, ürəkdə və başqa orqanlarda qan sağıntılarına rast gəlinir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik əlamətlər, patomorfoloji dəyişikliklər, vitaminin qanda və süddə miqdarının azalması, yemləmə və bəsləmə şəraitinin təhlili nəticələrinə görə qoyulur.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəliyi K vitamini çatışmamazlığından (hemorroji diatez, qanın laxtalanmasının azalması), staxibotriotoksikozdan (hemorroji diatez, histoloji müayinələrin nəticəsi), furazolidonla zəhərlənmədən (qan serumunda furazolidonun miqdarının təyini, orqanizmə maksimal yeritmə dozası 3 mq/kg-dır), E vitamini və selen çatışmamazlığından (ürək və skelet əzələlərində hialin distrofiyası), donuzlarda qızılyeldən (yüksək hərərət, dəridə tipik qırmızı-yaşıl-bənövşəyi ləkələr, antibiotiklərə, kofein və serumla effektiv müalicəsi), taundan (qanlı ishal, bağırsaqların selikli qişasında taun qönçələri, yüksək hərərət, kəskin gediş) təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin başlanğıcında və vaxtında aparılan müalicəsi zamanı yaxşıdır, diffuz qansızmaları olduqda isə şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstələrin saxlanma şəraitini yaxşılaşdıraraq onlara C vitamini ilə zəngin olan yemlər – yaşıl ot, ot unu, kartof, yerkökü, şalğam, çuğundur, şəkər çuğunduru, balqabaq, keyfiyyətli silos, ətyeyənlərə – süd, kələm, kartof verməli. Xəstə heyvanlara itburnu, qara moruğun yarpaqları və gicitkən dəmləmələri verilir. Heyvanlara yemləri təzə halda, çiy və xırdalanmış formada vermək lazımdır. Ağız boşluğunun ağır zədələnməsi zamanı xəstələrə üzülü süd və ayran vermək olar. Müalicəsi məqsədi ilə askorbin turşusundan istifadə edilir. Vitaminin daxilə yem və su ilə çoşkalara 0,1-0,2 qr, donuzlara 0,5-1 qr, dayçalara 0,5-1 qr, buzov və balaqlara 0,1-

0,5 qr, quzu və çəpişlərə 0,1-0,3 qr, inək və camışlara 1-4 qr, itlərə 0,05-0,1 qr dozada verilir.

Askorbin turşusu ilə eyni vaxtda kapilyar bərkidici xüsusiyyətə malik olan P vitamini və ya qaloskarbin istifadə edilir. Damarlardan qanaxma olduqda K vitamini təyin etməli. Askorbin turşusunu parenteral inyeksiyasını təyin etdikdə tiamin, piridoksin, retinol, sianokobalamin, nikotin, foli və pantoten turşuları təyin etmək olmaz. Çünki adı çəkilən vitaminlər orqanizmdə parçalanaraq oksidləşmiş toksiki maddələr əmələ gətirirlər. Həmçinin askorbin turşusunu kordiamin, dimedrol, levomisetin, oksasilloin, kofein və eufillinlə birgə təyin etmək olmaz. Zəif, hipoxrom anemiya əlamətləri ilə yeni anadan olmuş buzovlara askorbin turşusunun dəmir tərkibli preparatı (ferropleks), sianokobalamin, foli turşusu və hemotransfuziya təyin olunur.

Buzovların C hipovitaminozunun müalicəsinə 10 ml 5%-li askorbin turşusu, 5 ml 2,4%-li eufillin və 10 ml/kq reopoliqlukin və ya poliqlukin qarşığının vena daxilinə yeridilməsi təklif edilir. Nekrotik stomatit inkişaf etdikdə ağız boşluğunu 1:1000 etokridin-laktat, 1:5000 furasillin məhlulu və ya antibiotiklərlə yumalı, Zədələnmiş nahiyələrə yodinol və ya yod-qliserin sürtməli. C vitamininin yüksək dozaları körpə heyvanlarda hipervitaminoz yarada bilər. Belə vəziyyət Qeyns cisimciklərinin əmələ gəlməsi, eritrositlərin hemolizi, toxumalarda qlükozanın istifadəsinin azalması, qlükozanın mədəaltı vəzinin beta hüceyrələri ilə sekresiyasının azalması, B₁₂ vitaminin sorulmasının pozulması, bununla da trombositlərin aqreqasiya qabiliyyətinin azalması və qan sızmasının artmasına səbəb olur.

Profilaktikası. Profilaktiki tədbirlər heyvanların yem paylarını yetərli qədər C vitamini ilə zəngin olan yemlər (qarışıq silos, kartof, çuğundur, şalgam, kökümeyvəli və s.) təmin etməkdən ibarətdir. Qarışıq qüvvəli yemlərin tərkibində vitaminli ot unu olmalıdır. İri heyvanların C vitamininə olan tələbatını onlara yaşıl yemlərin, kökümeyvəliyə, otun, silosun, senajın verilməsi ilə ödəməli. Heyvanların yem paylarında proteinin miqdarı daim nəzarətdə olmalı, onun azlığı orqanizmdə C vitamininin sintezini azaldır. Buzovlara birinci günlərindən ağız südü və südlərinə 0,5-1 qram askorbin turşusu əlavə olunur, vaxtaşırı qaraciyər xəstəliklərinin profilaktiki tədbirləri görülməli. Buzovların C vitamininə tələbatı birinci 15-20 günlüyündə 10 kq diri kütləyə 25 mq-a bərabərdir. Xoffman-Lia Roh (İsveçrə) firması C və A hipovitaminozlarının müalicəsi və profilaktikasını təklif edir. Bu məqsədlə askorbin turşusu südəməz çuşkalara 1 kq quru yemə 150-220 mq, anadan ayrılmış çuşkalara 100-150 mq, ana donuzlara 100-200 mq, buzov və balaqlara üç aylığına qədər 1 kq sūdəvədediciyə 500-800 mq, quzu və çəpişlərə 250-300 mq, inək, camış və atlara 100 kq diri kütləyə 200-300 mq, quşlara doqquz həftəliyə qədər bir kq quru yemə 100-200 mq, doqquz həftədən yuxarı 100-150 mq, toyuqlara 100-200 mq, brolyer cücələrə 100-150 mq, hind quşlarına 100-150 mq, ördəklərə 100-200 mq dozada yemlə verilir.

5.17. E hipovitaminoz (*E hypovitaminosis*)

Orqan və toxumalarda oksidləşmə proseslərinin, cinsi törəmə funksiyasının pozulması, qaraciyər hüceyrələrinin tamamilə dəyişirilməsi və nekrozlaşması, toksiki hepatodistrofiya, əzələlərin, xayaların distrofiyası, embrionun əriməsi, maddələr mübadiləsinin pozulması ilə xarakterizə olunan xroniki xəstəlikdir.

E hipovitaminoz xəstəliyinə əsasən balaq, buzov, çuşka, quzu, dovşan və ev quşları tutulur. İri heyvanlarda xəstəlik bürüzə verməyən kliniki əlamətlərlə, cavan heyvanlarda əzələ ağarması və qaraciyərin tam dəyişirilməsi, çuşkalarda qaraciyər nekrozu, quşlarda ensefalomalyasiya, əzələ distrofiyası və ekssudativ diatezlə keçir.

E vitamini ayrı-ayrı səkkiz tokoferol qrupundan ibarətdir – bitki yağlarından və sintetik yolla alınan tokoferol adlanan maddələrdir. Onlardan alfa-tokoferol ən yüksək aktivliyi ilə fərqlənir. Tokoferollar yağ və həlledicilərdə yaxşı həll olunurlar, qızdırılmaya davamsızdırlar, ultrabənövşəyi şüaların təsirindən tez parçalanırlar, suda həll olurlar. Alfa-tokoferol təbii antioksidant xüsusiyyətlərinə malik olduğundan vitamin A və karotinin mənimsənilməsinə və saxlanmasına kömək edir. Əsasən yaşıl yemlərin (1 kq quru maddədə 100-200 mq) və taxılların (1 kq quru maddədə 100-400 mq) tərkibində olur. Otlaq və yaşıl yemlər E vitaminin orqanizmə yetərli miqdarda daxil olmasını təmin edirlər. Qış aylarında E vitamini ilə zəngin olan mənbə qarğıdalı silosudur. E vitamini orqanizmdə qlutationperoksidaza fermenti vasitəsi ilə selen elementinin funksiyasının sinergik əlaqəsini yaradır.

Etiologiyası. E hipovitaminozun əsas səbəbi yemlərdə tokoferolun çatışmamazlığıdır. Tərkibində çox miqdarda doymamış yağ turşuları (linolen, araxidon), acımiş bitki və heyvan yağları (kiflənmiş yemlər, acımiş balıq və balıq yağı, keyfiyyətsiz ət unu, balıq unu, silos və s.) olan yemlərin uzun müddət istifadəsi xəstəliyin əmələ gəlmə səbəblərindəndir. Orqanizmdə E vitamini çatışmamazlığına, bununla da selenin mənimsənilməsinə torpaqların yüksək turşuluğu, yemlərdə doymamış yağ turşularının, nitratların miqdarının artıq olması da səbəb olur.

Buzov, quzu və çuşkaların südəmər dövründə yem paylarını bitki və heyvan yağları ilə zənginləşdirmək xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Ancaq bu əlavələrin düzgün saxlanılmaması toksiki maddələrin mənbəyi ola bilər və cavanlarda tokoferol çatışmamazlığı əmələ gətirir. Orqanizmdə E vitaminin azlığı doğumdan dərhal sonra (transplasental ötürmənin azalması nəticəsində), qış aylarında (vitaminin yemlərdə az olması), boğazlıq dövrünün son aylarında (laktasiyaya hazırlıq dövrü) və doğumdan sonra (E vitamininin ağız südünə keçmə dövrü) ola bilər. Heyvanların yem paylarında amin turşularının (metionin, sistin, qlisin), mikroelement selenin və karotinin az olması və ya olmaması, saxlama şəraitinin pozulması xəstəliyə səbəb olurlar.

Patogenezi. E vitaminini təbii oksidant adlandırırlar. Sitoxrom həlqəsinin bir komponenti olaraq oksigenə elektronları ötürməklə lipidlərin oksidləşməsində iştirak edir. Yemlə orqanizmə daxil olan alfa və beta tokoferollar onikibarmaq bağırsaqda ödlə qarışaraq nazik bağırsaqdan sorulurlar, qan və limfaya daxil olur və toxumalara daşınırlar. E vitamini çatışmamazlığı lipidlərin peroksid oksidləşməsini gücləndirərək peroksidlərin toplanmasına, biomembranların strukturunun və funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Bir sözlə, E vitamini hüceyrə membranlarında peroksid lipidlərin əmələ gəlmə prosesini dayandıraraq onların bütövlüyünü və funksional aktivliyini qoruyur. E vitamini bioloji membranların tərkibinin bir hissəsi olaraq selen elementi və yarım doymuş turşularla birlikdə, əsasən də araxidon turşusu ilə kompleks birləşmə əmələ gətirir. Membranlarda bu turşunun miqdarı artdıqca onların aktivliyini saxlamaq üçün E vitamininə tələbat da artır.

E vitamini trombositlərin membranında yağ turşularını saxlayaraq endoperoksidlərin əmələ gəlməsinin qarşısını alır, bununla da trombositlərin aqreqasiya proseslərini məhdudlaşdırır. Tokoferol ağciyərdə alveola və bronxların epitelilərini zədələnmədən qoruyaraq onu müdafiə edir. Ağciyər toxumasında qlükoproteidlərin biosintezini və bronxların epiteli hüceyrələrinin təfriqini tənzimləyir və retinolun oksidləşməsinin qarşısını alır. E vitamini hemoqlobinin, mioqlobinin, katalazaların, peroksidazaların, sitoxromların tərkibinə daxil olan hemin sintezini aktivləşdirir. E vitamini hemin sintezini artıraraq eritropoyezi, toxumaların tənəffüs fermentlərinin əmələ gəlməsinə, beləliklə də, bunların daxilində enerji və sintez proseslərini aktivləşdirir.

Orqanizmdə E vitamini çatışmamazlığı onun hüceyrə membranlarında azalmasına səbəb olur, bununla da hüceyrələrdə lipid peroksidlərinin əmələ gəlməsinə asanlaşdıraraq membranların strukturunu və funksiyalarını pozur. Bunun nəticəsi olaraq qaraciyərdə distrofiya və hepatositlərin nekrozu, erkəklərdə xayaların distrofiki dəyişikliyi, spermatogenezin azalması və cinsi instinktlərin sönməsi müşahidə edilir. Dişi heyvanlarda follikulların inkişafı dayanır, plasentanın qan damarları zədələnərək balanın qidalanmasını pozur və onun ölümünə səbəb olur. E vitamini çatışmamazlığı zamanı əzələ nekrozu və distrofiyası müşahidə edilir. Miogen parçalanma mioqlobinin hüceyrədən azad olmasına, hüceyrə daxili mayelərə və qan dövranına keçməsinə, oradan da böyrək vasitəsilə xaric olunmasına (mioqlobinuriyaya) səbəb olur. Belə hallarda ürək əzələsi zədələnərək (mikroangiopatiya) ürək çatışmamazlığına səbəb olur. Bundan başqa tromboz, anemiya, anizositoz və poykilositoz müşahidə edilir. Orqanizmdə əksər (zülal, nuklein turşularının, yağ, karbohidrat, mineral) maddələrin funksiyası pozulur. Maddələr mübadiləsinin dərin pozğunluqları qan damarlarının divarında dəyişikliyə səbəb olaraq, hemorragiya, anemiya, eksudativ diatez, endokrin və sinir sisteminin dəyişikliyi (iflic, titrəmə, konvulsiya) ilə nəticələnir. Bu isə aralıq mübadiləsinin pozğunluğu və orqanizmdə toksiki maddələrin əmələ gəlməsi ilə izah olunur.

Kliniki əlamətləri. İri buynuzlu heyvanların körpələrində xəstəliyin əlamətləri 2-3 aylığında bürüzə verir. Xəstəliyin başlanğıcında ləng, qeyri-adi və gərgin yerləş müşahidə edilir. Xəstə heyvanlar yorğun olur, yerindən çətin qalxır, tənəffüs və ürək vurğuları kəskin tezləşir. Yerləş zamanı heyvanlar dayanaraq zəiflikdən yerə yığılırlar, dəridə tərləmə əlamətləri görünür, statistik ataksiya müşahidə edilir. Buzovlar uzun müddət donqar vəziyyətdə qalaraq tarazlıqlarını saxlaya bilmirlər. Hərəkət koordinasiyası pozularaq it oturuşu vəziyyəti alırlar, hətta belə bir vəziyyətdə hərəkət edirlər. Xəstəliyin ağır formasında yanı üstə yerə uzanaraq başını uzadır, qabaq ətrafları qatlanmış vəziyyətdə olur və belə halda uzun müddət qalırlar. Bəzi heyvanlarda boyun, bel və ətrafların əzələ hipertonusunun əlamətləri artır. Getdikcə əzələlərin tonusu zəifləyir (miopatiya), yerimə həvəsi azalır və çətinləşir, xəstələr əsasən yatırırlar. Əzələ disfunksiyasının inkişafı arxa ətraflarda əzələlərin həcmcə kiçilməsinə səbəb olur, qəflətən axsama və gərgin yerləş müşahidə edilir.

E vitamini ilə birlikdə selen çatışmamazlığı olduqda körpə heyvanlarda xarakterik, səciyyəvi əlamətlərlə əzələ ağarması xəstəliyi əmələ gəlir. Xəstəlik ürək əzələsinin zədələnməsi, taxikardiya, ürək tonlarının zəifləməsi, tənqənəfəslik, selikli qışaların sianozlaşması, kəskin ümumi zəiflik və ödemlərlə müşahidə edilir. Beləliklə, xəstəlik zamanı buzov və quzular yorğun olub yerindən çətin qalxır, axsayır, yemdən qalır, hərəkət koordinasiyası pozulur, arxa ətraflarda parez və iflic olur, ürək zəifləyir, ödemlər tapılır, bəzən titrəmələr qeyd olunur. Donuzlarda iştahsızlıq, qusma, bəzən qanlı ishal görünür. Çoşka yorğun olur, çox yatır, bəzən tənqənəfəslik, dəri üzərində tünd qırmızı ləkələr əmələ gəlir. Bu ləkələrin üstündən basdıqda onlar itirlər. Tokoferol çatışmamazlığının erkən əlaməti eritrositlərin hemolizə qarşı erkən davamsızlığıdır. Xəstəlik əksər hallarda 1,5-6 aylıq tez inkişaf edən çoşkalarda baş verir. Bəzi heyvanlarda temperaturun yüksəlməsi, tənqənəfəslik, dəri və selikli qışaların sarılığı, aşağı qarın nahiyəsinin ödemi və kannibalizm aşkar olunur. Keyfiyyətsiz, tərkibində həddən artıq doymamış yağ turşuları olan yemlərdə əmələ gələn E vitamini çatışmamazlığı – qaraciyərin piylənməsi, nekrozu və hepatositlərin lizisi ilə xarakterizə olunur. Belə hallarda heyvanlarda sıxıntı, qaraciyərin kütləşmiş sahəsinin böyüməsi və ağırlı olması, parenximatoz sarılıq, gastroenterit, dərinin qaşınması, ağızdan qaraciyər qoxusu gəlmək kimi əlamətlər müşahidə olunur.

Alfa tokoferolun qan serumunda miqdarı: xəstə çoşkalarda 100 mkq%-dən (2,32 mkmol/l) aşağı, sağlam çoşkalarda isə 145-149 mkq% olur. Qış aylarında sağlam inəklərdə 400-500 mkq% (9,29-11,6 mkmol/l), yay aylarında isə 800 mkq% (8,58 mkmol/l) və ondan artıq olur. Xəstə heyvanlarda bu rəqəm çox aşağı olur.

E hipovitaminozun əlamətlərinin bürüzə verməsi qanda aspartat-transaminazanın, alanin-transaminazanın və aldolazanın aktivliyinin kəskin artması E vitaminin (2 mkmol/l-dən aşağı), eritrosit və limfositlərin miqdarının azalması ilə müşahidə olunur. Sidik turş reaksiyalı olmaqla

tərikbində zülal, şəkər, hemoqlobin və mioqlobin, kreatin və kreatinin aşkar olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Heyvanların xaya və yumurtalıqlarında atrofiik və distroyik dəyişikliklər aşkar olunur. Qaraciyər böyüyür, kövrəkləşir, kəsərkən boz-sarı, qara-qonur rənglər bir-birini əvəz edir. Rəngarəng olduğuna görə qaraciyəri «taxta ovuntusuna bənzər» adlandırırlar. Piy toxuması palıdı piqmentasiyada olur. Əzələəğarma və miopatiya əmələ gəldikdə skelet əzələlərində ağ-bozumtul xəttlər və ləkələr görünür. Əzələlər solğun, donuq və büzüşmüş olurlar. Ürək genişlənmiş, divarları isə nazılmış görünür. Miokard bişmiş ət rəngini xatırladır. Ağciyərlərdə durğunluq hiperemiyası və ödem aşkar olunur. Baş beyində hemorroji diatez, ödem və qan durğunluğu əlamətləri qeyd olunur.

Diaqnozu. Kompleks şəkildə anamnez məlumatları, tokoferolun miqdarının yemlərdə təyini, xarakterik kliniki əlamətləri və patoloji-anatomik dəyişiklikləri, qaraciyər və qanda E vitaminin miqdarının, həmçinin əzələlərdə mübadilə ilə əlaqədar olan (AST, ALT, ALD) fermentlərinin təyini əsasında qoyulur. E vitamini çatışmamazlığı zamanı qanda tokoferolun miqdarı 2 mkmol/l-dən aşağı olur.

Təfriqi diaqnozu. Cavan heyvanlarda E hipovitaminozu otlaq tetaniyası (maqneziumun qanda kəskin azalması), artrit, axillis vətərinin qırılması, serebrokortikal nekroz (qanda tiaminin, transketalazanın aktivliyi azalır) və başqa xəstəliklərdən təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Heyvanların yem paylarına E vitamini ilə zəngin olan yemlər: göy ot, ot unu, cücərdilmiş taxıl, hidropon göyərtələri, senaj, kəpək, süd, keyfiyyətli qara yonca və yonca otları daxil olunur. Yemlərin tərkibində yağ və balıq yağının artıq olması tokoferola tələbatı artırır. Müalicəsi və profilaktika məqsədilə E vitamininin (tokoferolun yağda konsentratı, trivitamin, aevit, kormovit E-25, qranuvit və s.) preparatlarından istifadə olunur.

Qranuvit E (alfa-tokoferolun dekstran, laktoza, polivinil spirti, quru süd doldurucuları ilə birlikdə mikroorqanizmləşdirilmiş formasıdır) buzovların müalicəsisində (1 ton yemə 40-80 qr qarışdırılır) istifadə olunur.

Heyvanların E vitamini çatışmamazlığının müalicəsi və profilaktikasında tokoferolla birlikdə antioksidant preparatlarının istifadəsinə geniş yer verilir. Belə preparatlardan biri əzələəğarma xəstəliyinin müalicəsi və profilaktikasında geniş istifadə edilən selen mikroelementidir.

Xəstəliyin müalicəsisində daxilə və ya əzələ daxilinə 1 ml-də 50-100-300 mqr sintetik E vitamini olan 5-10-30 %li tokoferol-asetat preparatı istifadə olunur.

Qliseridlərin (olein, palmitin turşusularının qarışığından) tərkibində 110-165 mqr% E vitamini, 40-100 mqr% karotin olan çaytikanı yağı daxilə və ya əzələ daxilinə balaq, buzov və quzuların əzələəğarma xəstəliyinin müalicəsisində istifadə edilir.

E vitamininin yağda 25 %-li məhlulu (1 ml-də 250 mqr alfa-tokoferol-asetat olan preparatı) daxilə və ya yemlərə əlavə olaraq verilir: hər bir ton

yemə buzovlara altı aylığına qədər 40-60 ml, çoşkalara 60-80 ml dozada. E vitaminin yağda 25 %-li məhlulu inyeksiya üçün əzələ daxilinə yeridilir. E vitaminini baytarlıq üçün buraxılan, tərkibində 98 DL alfa-tokoferol-asetat olan preparatı heyvan və quşların yemərinə əlavə olunur. Bu məqsədlə istifadə olunan E vitamini preparatlarından qranuvit E-25, kormovit E-25, konsivit E-50, mikrovit E premiks, mikrovit –E prosol, lutovit E-50 və başqalarını göstərmək olar.

Xəstəliyin müalicəsinə istifadə olunan tokoferolun sutkalıq dozası buzov, balaq və dayçalara altı aylıqlarına qədər 5-10 mqr, altı aylıqdan yuxarı 150-300 mqr, çoşkalara 2-4 aylığında 40-50 mqr, dörd aydan yuxarı 100-150 mqr, quzulara 5-10 mqr təşkil etməlidir. Preparatların verilmə müddəti xəstəliyin formasından asılı olaraq 15-30 gündən az olmamalıdır.

Tokoferol preparatının istifadəsi ilə birgə xəstələrin selenə, karotinə, askorbin turşusuna, B qrupu vitaminlərinə olan tələbatını ödəmək lazımdır.

Ayrı-ayrı yemlərin antioksidant xüsusiyyətlərini artırmaq məqsədi ilə maldarlıqda etoksidin (santoxin), diludin və başqa sintetik antioksidantlardan istifadə edilir. Son zamanlar E vitaminin çatışmamazlığının müalicəsinə kükürd tərkibli amin turşularından və qanın hidrolizatlarından istifadə edilir. Bu məqsədlə 5 %-li alfa-metionin və alfa-sistein dəri altına 0,1 ml/kq dozada 3-4 gün müddətində istifadə olunur. Hidrolizin və ya aminopeptid hər kq diri kütləyə 1 ml dozada 3-4 gün müddətində təyin edilir.

Profilaktikası. Boğaz heyvanların yem paylarını, əsasən də qış aylarında onların tokoferola tələbatına görə tənzimləməli. Sutkalıq norma mqr-la: sağılan inəklərə 300-600, 1-4 aylıq buzovlara 30-70, 4-6 aylıq 200-400, ana qoyunlara 100-200, quzulara 5-10, ana donuzlara 100-150, südəmər çoşkalara 20-40 təşkil edir. Profilaktiki məqsədlə qış aylarında inəklərə 2-3 ml, ana qoyun və donuzlara 1,5-2 ml, buzovlara 0,5-1 ml, quzu və çoşkalara 0,4-0,5 ml həftədə 2 dəfə əzələ daxili aevit preparatının inyeksiya edilməsi məsləhət görülür.

Heyvanların yemlənmə və saxlanma şəraiti, əsasən də yem paylarının tərkibi (karotinə, askorbin turşusuna, B qrupu vitaminlərə, selenə, kükürd tərkibli amin turşularına tələbatı) ciddi nəzarətdə olmalıdır.

Endokrin orqanlarının xəstəlikləri

Hormonları sintez edən endokrin sistemin orqanlarına hipotalamus və hipofiz, qalxanabənzər və para qalxanabənzər, mədəaltı və böyrəküstü vəzilər, yumurtalıqlar, xayalar və timus aiddirlər. Orqanizmin müxtəlif orqan və sistemlərinin mübadilə proseslərinin neyroendokrin requlyasiyası (tənzim olunması) hormonların sinir qıcıqlandırıcı mediatorlarının, belə desək, hüceyrə hormonlarının, eləcə də onların mübadilə məhsullarının vasitəsi ilə həyata kesir. Hormonlar spesifik təsirə, az konsentrasiyada yüksək bioloji aktivliyə, sürətli əmələ gəlmə və parçalanma xüsusiyyətlərinə malikdirlər.

Sinir sistemindən hüceyrəyə informasiyanın keçirilməsi hormonların təsiri, vasitəçi iştirakı ilə keçir. Hormonların təsiri mərkəzi sinir sistemi ilə sıx əlaqədədir. Orqanizmin daxili mühitinin vəziyyəti haqqında məlumat sinir sistemində daxil olur, orada yenidən işlənərək cavab signalı formalaşır. Bu signal sinir impulsları şəklində mərkəzə qaçan sinirlərlə endokrin sistemindən keçərək effektor orqanlara daxil olurlar. Sinir və endokrin informasiya (məlumat) seli hipotalamusa yığılır. Hipotalamusda bu informasiyaya cavab olaraq periferik endokrin vəzilərinin ifraz edəcəyi məhsul müəyyənləşir. Böyrəküstü vəzilərin beyin qatının hormonları öz növbəsində hipotalamusun hormonlarının ifrazatına nəzarət edirlər. Beləliklə, demək olar ki, sağlam orqanizmdə hormonların qanda miqdarı özünə nəzarət prinsipi ilə saxlanılır. Hansısa bir hormonun əsassız orqanizmə yeridilməsi başqa bir hormonun ifrazatının dəyişməsinə gətirib çıxararaq fizioloji tarazlığı (balansı) pozur. Buna görə də hormonların orqanizmə yeridilməsi ciddi həkim nəzarətində olmalıdır.

5.18. Zob xəstəliyi (*Strumae morbus*)

Qalxanabənzər vəzidə tiroid hormonları: tiroksin (T_4), triyod tironin (T_3) və kalsitonin sintez olunurlar. Qalxanabənzər vəzin hüceyrələrinin xarakterik xüsusiyyətlərindən biri də bağırsaqlardan yoditlər formasında daxil olan yodu mənimsəməkdir. Vəzidə yod birləşmələri monoyod tirozin və diyod tirozin sintez olunur. Bu hormonlar qalxanabənzər vəzin follikulyar hüceyrələrində zülallarla kompleks birləşməsi tiroglobulin yaradır. Bu birləşmə kolloid formasında aylarla follikullarda saxlanılır. Orqanizmdə ehtiyac olduqda proteaza fermenti tiroglobulini parçalayaraq tiroksin və triyodtironinin aktiv formalarını azad edir, onlar isə öz növbəsində qana keçərək plazma zülalları (proalbumin və albuminlərlə – hormon daşıyıcıları) ilə birləşərək sonralar isə yenidən toxumalarda parçalanaraq tiroksin və triyodtironini azad edərək toxumalara çatdırırlar.

T_3 öz aktivliyinə görə 3-5 dəfə T_4 -ü qabaqlayır. Tiroid hormonlarının bioloji təsiri əsasən T_3 hormonu hesabına olur. Qalxanabənzər vəzin ifraz etdiyi T_4 hormonunun 30 %-i orqanların toxumalarında T_3 formasına keçir.

Tiroid hormonlarının bioloji sintezi və qana keçməsi adenohipofizin tireotrop hormonu ilə tənzimlənir. Tireotrop hormonunun artması tiroliberin, azalması isə hipotalamusun somatostatin hormonu ilə tənzimlənir.

Tiroid hormonları zülal, yağ, karbohidratlar, mineral maddələr və A vitamininin mübadiləsində aktiv iştirak edirlər. Heyvan orqanizmində tiroid hormonları mineral mübadiləyə, sümük hüceyrələrinin böyüməsi və inkişafına, minerallaşma dərəcəsinə güclü təsir edirlər. Onların orqanizmdə artıq olması fosfor və kalsiumun sümükdə miqdarını azaldır.

Qalxanabənzər vəzin xəstəliklərindən kənd təsərrüfatı heyvanlarının körpə və cavanlarında əsasən, tiroid hormonlarının ifrazının artması nəticəsində əmələ gələn diffuz toksiki zob və tireotoksikoz (hipertireoz) sindromu, azaldıqda isə hirotireoz və endemik zob müşahidə edilir.

5.19. Diffuz toksikoz (tireotoksikoz)

Qalxanabənzər vəzin tiroid hormonlarının ifrazının artması nəticəsində toksikozla səciyyələnən, ürək-damar, sinir və başqa sistemlərin pozulması ilə xarakterizə olunan autoimmun xəstəlikdir. Hipertireoz it, pişik və başqa növ heyvanlarda təsadüf olunur.

Etiologiyası. Qalxanabənzər vəzidə immun pozğunluqlarının səbəbləri genetik, irsi xəstəliklər, stresslər, infeksiya xəstəlikləri (ət yeyənlərin taunu), beyin travmaları, ensefalit, hipofizin şişləri və s. ola bilər. Yod şüalanması nəticəsində əmələ gələn tireoidit də xəstəliyin səbəbi ola bilər.

Patogenezi. Yuxarıda qeyd olunan səbəblər hipofizdə tireotrop hormonun sintezini artırır. Qalxanabənzər vəzin hiperplaziyası nəticəsində tiroid hormonlarının məhsulları artır. Bu hormonların orqanizmdə artımı hüceyrələrdə oksidləşmə proseslərini tezləşdirir. Enerji mənbələri tez tükənərək qlükogen və yağın miqdarı azalır. Bununla da kortikosteroidlərin sürəti artır. Orqanizmdə lipid oksidləşmələrinin qalıqları artaraq mərkəzi sinir sisteminin hüceyrələrinə və başqa toxumalara təsir edir.

Kliniki əlamətləri. Yorğunluq, reflekslərin zəifləməsi, iştaha yaxşı olsa da şiddətli arıqlama və s. əlamətlər müşahidə edilir. Göz qapaqlarının genişlənməsi (bərəlməsi), keratit və gözün buynuz təbəqəsinin bulanması görünür. Ürək qlükozidləri ilə müalicəsi olunmayan kəskin taxikardiya aşkar edilir. Qalxanabənzər vəzin diffuz böyüməsi nəzərə çarpacaq dərəcədə deyil. Cinsiyyət vəzilərinin funksional pozulmasına təsadüf olunur. Qan serumunda T_3 və T_4 hormonlarının və zülallarla birləşmiş yodun miqdarı artır. Qan serumunda T_3 və T_4 hormonlarının miqdarı heyvanın yaşından asılıdır. Körpə heyvanlarda bu göstəricilər iri heyvanlara nisbətən bir neçə dəfə artıqdır. Belə ki, ana inəklərin qan serumunda T_4 -62-73 mmol/litrə, T_3

– 2,65 mmol/litrə bərabərdir. Körpə, yeni anadan olmuş buzovlarda 48 saat sonra T_4 – 128-140 mmol/litr, T_3 – 4-6 mmol/litr olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qalxanabənzər vəzi diffuz böyümüş və yumşaq olur. Ürək boşluqları genişlənmiş, qaraciyər həcmcə böyümüş, kəsdikdə yağlı görünür.

Diagnozu. Kliniki əlamətlərə və laborator müayinələrə əsasən qoyulur. Xəstəliyi endemik zobdan təfriq etmək lazımdır. Bu xəstəlikdə qalxanabənzər vəzin həcmcə böyüməsi yod çatışmamazlığı nəticəsində baş verir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki gedişlidir. Ağırforması kaxeksiya, hepatodistrofiya, aritmiya və ürək çatışmamazlığı ilə birgə keçir. Bu əlamətlər heyvanın həyatı üçün təhlükəli olur. Vaxtında və düzgün təyin edilən diaqnozu və ona adekvat müalicəsi zamanı proqnoz yaxşıdır.

Müalicəsi. Diffuz toksiki zob xəstəliyinin müalicəsində tireostatik və yod preparatları təyin olunur. Lyuqol və kalium-yodid məhlulu itlərə gündə bir dəfə 1-2 damla daxilə verilir. Lyuqol məhlulu təzə hazırlandıqda daha yaxşı

effekt verir (kalium-yodid – 2,0, kristallik yod – 1,0, destillə edilmiş su – 30 ml). Lyuqol məhlulunun 5 damlasında 150 mqr yodidlər olur. Müalicəsi kursu üç həftə davam etdikdə yaxşı terapevtik effekt alınır.

Son zamanlar yod preparatlarından təklikdə nadir hallarda istifadə edirlər. Onlarla birlikdə beta-adrenoblokatorlar: anaprilin, obzidin itlərə 5,20 mqr dozada gündə bir dəfə daxilə verilir. Rezerpin – daxilə atlara 1-1,5 mqr/kq, itlərə 2-2,5 mqr/kq dozada, gündə iki dəfə verilir. Kalium-karbonat, kalium-perxlorid və başqaları – membranları stabilləşdirərək tireotrop hormonlarının miqdarını azaldırlar. Tireostatik preparatlardan: metilurasil, merkazolil (atlara 70-75 mqr/kq, itlərə 85-95 mqr/kq, pişiklərə 5 mqr/kq dozada gündə üç dəfə), karbimazol, metilmazol, propiltiurosil və başqaları müalicəsində geniş istifadə edilir. Bunlar tiroid hormonların əmələ gəlməsinin qarşısını alırlar. Tireostatik preparatlarını uzun müddət işlətdikdə xəstələrə aşağı dozada (0,05-0,1 mqr) tiroksin təyin edilməsini məsləhət görürük. Titrəmə aritmiyası və qan dövrəni çatışmamazlığında acı bibər suyu preparatları, hepatodistrofiya aşkar edildikdə isə xəstələrə hepatoprotektorların təyin olunmasını məsləhət görürülür.

5.20. Hipotireoz (hipoterioz, endemik zob, boğaz uru)

Qalxanabənzər vəzin böyüməsi, funksiyasının zəifləməsi, maddələr mübadiləsinin pozğunluğu ilə davam edən xroniki xəstəlikdir. Yod çatışmamazlığı ocaqları ABŞ, Misir, Braziliya, Hindistan, İsveç, Əlcəzair, Efiopiya, MDB dövlətlərinin müxtəlif ölkə və vilayətlərində, o cümlədən Azərbaycanda Şəki, Zaqatala, Bərdə, Tərtər bölgələrində geniş yayılmışdır. Bu bölgələr əksər hallarda yüksək dağlıq və düzənliklərdə, çay ayrıcılarında,

nəmişli torpağı və əhəngli suları olan bölgələrdə, qumlu, bataqlı və gilli torpaqlarda yerləşirlər.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi suda və yemdə yodun az olmasıdır. Buna görə də yodun orqanizmə kifayət qədər daxil olmaması nəticəsində çatışmamazlıq yaranır. Torpağında yodun miqdarı 0,1 mq/kq-dan, suyunda isə 10 mq/litr-dən az olan bölgələrdə xəstəlik müşahidə edilir. Bu göstəricilər bölgələrdən asılı olaraq dəyişir. Çünki yodun mənimsənilməsinə başqa mineral maddələr də təsir edirlər. Qalxanabənzər vəzi ksenobiotikləri özündə toplamaq qabiliyyətinə malikdir. Kalsium, maqnezium, qurğuşun, flor, brom, stronsium və dəmirin yemlərdə artıq olması orqanizmdə yodun mənimsənilməsini çətinləşdirir. Ağ yonca, çuğundur, yem balqabağı, şalğam, çovdar, kələmin artıq olması xəstəliyə səbəb ola bilər. Nitrat, paraamin salisil turşusu, tirosidlik cövhərinin birləşmələri, tiourasil, sulfanilamidlər, sinogen qlikozidlər yod depressiv (azaltmaq) qabiliyyətə malikdirlər. Yod çatışmamazlığının ağırlaşdırıcı səbəbi kimi su və yemdə mikroelementlərin və vitaminlərin az olmasıdır.

Patogenezi. Su və yemlə daxil olan yod mədə və bağırsaqlarda sorularaq yodidlər (KI, NaI) şəklində qana keçir. Qalxanabənzər vəzidə yodidlər oksidləşərək molekulyar yoda çevrilirlər. Bu proses hipofizin tireotrop hormonunun təsiri altında keçir. Vəzidə molekulyar yod tiroksin (T_4) və üç yod tironinin (T_3) sintezinə istifadə olunur. Vəzidə T_4 -ün ifrazı 20 dəfə T_3 -dən çoxdur. Qanın plazmasında tiroid-zülal birləşmələrinin tərkibində olan yod üzvü və ya zülallarla birləşmiş yod adlanır. Bu birləşmənin miqdarı qalxanabənzər vəzin funksiyasını dəyərləndirən göstəricidir. Plazmanın minerallı (dializ olunmuş) yodu iri heyvanlarda onun ümumi miqdarının 20 %-ni təşkil edir. Uzun müddətli yod defisiti tiroid hormonlarının sintezini azaldır və kompensator mexanizm kimi hipofizin tireotrop hormonunun ifrazı artır. Bu isə, öz növbəsində qalxanabənzər vəzin hiperplaziyasına və həcmcə böyüməsinə səbəb olur. Yod çatışmamazlığı və ağırlaşdırıcı faktorların uzun müddətli təsiri qalxanabənzər vəzidə adi yox, spesifik zob hiperplaziyası yaradır (vəzi toxuması birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur, eyni zamanda vəzi hüceyrələrinin atrofiyası gedir).

Orqanizmdə yod və tiroid hormonlarının çatışmamazlığı karbohidrat, yağ və zülal mübadiləsinə pozur, boy və inkişafın dayanmasına, mədə önlüklərində mikrofloranın zəifləməsinə (disbakterioza) səbəb olur. Xəstəliyin ağır forması qlikoproteidlərin mübadilə pozğunluğuna, toxumalarda misin toplanmasına və nəticədə miksədemanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Klinik əlamətlər. İri heyvanlarda xəstəliyin klinik əlamətləri özünü büruzə vermir və ya zəif ifadə orlunur. Yod çatışmayan bölgələrdə heyvanların boyu alçaq, bədəni uzun, yelini xırda, üz sümükləri nazik və uzun olur. Süd, ət və yun məhsuldarlığı azalır. Heyvanlarda bala salma, zəif və ölmüş balaların doğulması müşahidə edilir. Bəzi hallarda qalxanabənzər vəzi bir neçə dəfə böyüyərək yem borusunun bir hissəsini

və traxeyanın 8-10-cu üzüyə qədər tutub sıxaraq boğulma əlamətləri yaradır (şəkil 23, 24). Endemik zobra yeni doğulmuş körpələrin tükü seyrək və ya gobud olur. Heyvanlarda son ləngiyir, balalığın subinvolyusiyası, yumurtalıqda follikulyar şişlərin əmələ gəlməsi, yumurtalıqların hipofunksiyası və s. əlamətlər müşahidə edilir. Heyvanlarda bala salma və ölü bala doğmaya tez-tez təsadüf edilir. Yod çatışmamazlığı hipotireoz simptomları – endoftalm (gözün çuxura batması), miksedema (çənəaltının selikli ödemi) ilə səciyyələnir. Yod çatışmamazlığından əmələ gələn hipotireoz bradikardiya əlaməti ilə keçir (inəklərdə nəbz 26-32 olur).

Xəstəliyin ən qabarıq və spesifik əlaməti qalxanabənzər vəzin böyüməsidir (hipertireoz). Vəzi bir neçə dəfə böyüyə bilər – toyuq yumurtası və ondan da böyük, bərk konsistensiyalı, kələ-kötür və qabarcıqlı səthə malik ola bilər. Quzularda 50-150 qram, buzovlarda 150-200 qram çəkiyə qədər olur və



Şəkil 23. Quzuda zob.



Şəkil 24. Qoçda qalxanabənzər vəzin böyüməsi.

buna görə də boyun nahiyəsində aydın görünür. Bununla belə, xəstəlik vəzin böyüməməsi ilə də keçə bilər. Digər əlamətlərdən, alçaq boyu, baş sümüklərinin uzanması, inkişafdən qalması, selikli qişaların solğunlaşması, tük örtüyünün seyrəkləşməsi, arxa ətrafların aralı durmasını və s. göstərmək olar. Xəstəlik ağır keçdikdə taxikardiya, ürək tonlarının zəifləməsi, gözlərin bəzəlməsi, bədən temperaturunun aşağı düşməsi, diş dəyişmənin gecikməsi və dayanması və s. pozğunluqları göstərmək olar.

Xəstəliyin xarakterik əlamətlərindən biri də az çəkili körpələrin doğulmasıdır (quzular 0,7-1,5 kq, buzovlar 12-15 kq olurlar). Körpələr natamam tüksüz, bəzən isə tam tüksüz doğulur. Bəzi hallarda raxit əlamətləri görünür.

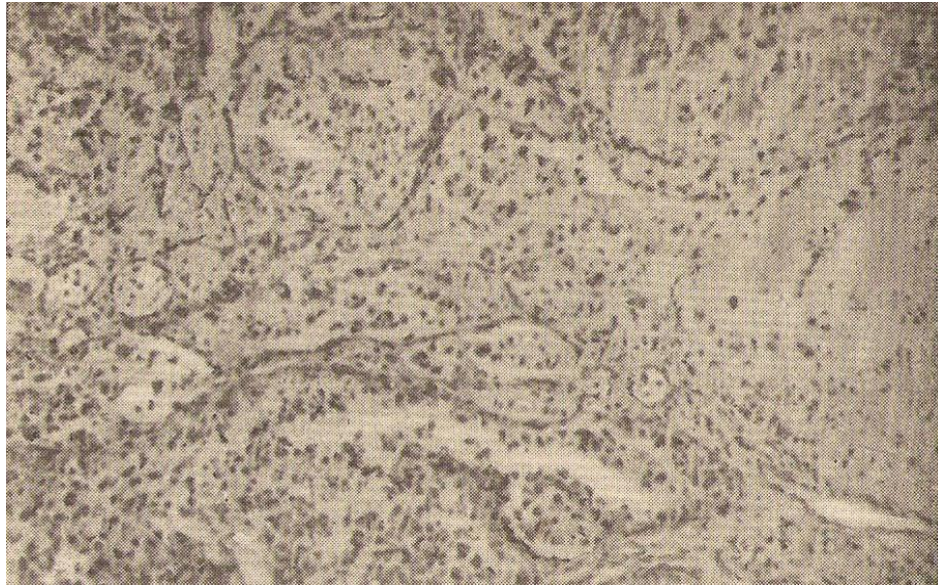
Qalxanabənzər vəzin kəskin böyüməsi nəticəsində qırtlaq, traxeya və yem borusu sıxılır, yem qəbulu və tənəffüs çətinləşir. Körpə heyvanlar boy və inkişafdən qalır, ayrı-ayrı xəstəliklərə həssas olurlar və əksər hallarda

ölürlər. Sağ qalan körpələrdə tədricən zob əlamətləri azalır, 3-5 aya tam itir. Bəzi hallarda yod çatışmamazlığı az olduqda qalxanabənzər vəzin böyüməsi görünür, ancaq körpələr zəif doğulur və inkişaf edir, arıq, boyu balaca, tük örtüyü seyrək və gobud olur.

Çoşkalarda tük örtüyü seyrək olur, ölü doğulur və ya doğumdan sonra ölür. Sağ qalanlarda isə dəri solğun, büzüşmüş, boyu alçaq və ətrafları gödək olur. Süd əmər çoşkalarda gözlərin bərəlməsi, dilin böyüməsi görünür, baş, boyun və ətraflarda dərialtı toxuma ödemli olur. Bədən temperaturu əvvəllər normal olsa da, sonralar vəziyyəti ağırlaşdıqca aşağı düşür.

Laboratoriya müayinələri zamanı cavanların qan serumunda zülalla yodun azalması müşahidə olunur (norma 4-8 mkq%). Yodun konsentrasiyası süddə də azalır. Normada inək südüdə yodun miqdarı 60-80 mkq/litr təşkil edir. Yod çatışmadıqda bu rəqəm azalır.

Xəstə buzovların qan serumunda T_3 -ün miqdarı 1,55-4,36 nmol/litr-ə, T_4 – 2,92-7,8 nmol/litr-ə, sağlam buzovlarda isə T_3 – 2,8-4,74 nmol/litr, T_4 46,26-39,72 nmol/litr-ə bərabər olur. Xəstə körpələrin qanında fosforun artması və kalsiumun azalması müşahidə edilir.



Şəkil 25. Qoyunda diffuz parenximatoz zob.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qalxanabənzər vəzin bir neçə dəfə böyüməsi, dəri və dərialtı ödemlər aşkar olunur. Morfoloji dəyişikliklərə görə qalxanabənzər vəzi üç formada olur: a) diffuz-yayılmış – qalxanabənzər vəziin hiperplaziyası eyni səviyyədə olur; b) düyünlü – qalxanabənzər vəzi kapsulalanmış bir neçə düyünlərlə böyümüş şəkildə olur; c) qarışıq forma – qalxanabənzər vəzi bir neçə dəfə böyümüş və düyünlü olur.

Histoloji dəyişikliklərə görə qalxanabənzər vəzidə zobun iki forması: parenximatoz və kolloid forması aşkar olunur. Parenximatoz zobda (şəkil 25) vəzi bərk, ətli və açıq rəngdə, kolloid zobda isə vəzi şişmiş, üzəri hamar,

bozumtul-sarı rəngdə olur. İkincili destruktiv dəyişikliklər gətdikdə vəzidə buğdadan toyuq yumurtası böyüklüyünə qədər düyünlər aşkar olunur. Qalxanabənzər vəzidə proliferativ proseslərlə birgə destruktiv fibroz və düyünlərin əmələ gəlməsi baş verir.

Diaqnozu. Endemik zobu biogeokimyai bölgələrin xüsusiyyəti, su, yem və torpaqda yodun miqdarı, xəstəliyin kliniki əlamətləri, qanın, südün biokimyəvi göstəriciləri, qalxanabənzər vəzinin patomorfoloji dəyişikliklərinə görə qoyulur. Endemik zob xəstəliyindən ölmüş və məcburi kəilmiş heyvanların qalxanabənzər vəzisi götürülərək onun çəkisi müəyyənləşdirilir (1 qram – 100 kq diri kütləyə hesabı ilə). İri buynuzlu heyvanlarda qalxanabənzər vəzinin nisbi kütləsi 7 qr, qoyunlarda 8 qr, donuzlarda isə 10 qr-dan yuxarı olduqda vəzi böyümüş hesab edilir. Kəskin yod çatışmayan bölgələrdə yeni anadan olmuş buzovların qalxanabənzər vəzisinin çəkisi bəzən 500 qramdan, quzularda isə 100 qramdan artıq olur.

Endemik zob başqa mənşəli xəstəliklərdən, xüsusilə qalxanabənzər vəzinin iltihabından, şişlərdən, hipotireoz və tiretoksikozdan təfriq etmək lazımdır.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki gedişlidir. Vaxtında səbəbləri aradan götürüb müalicəsi apardıqda proqnoz yaxşıdır.

Müalicə və profilaktikası. Endemik bölgələrdə heyvanların yem payına yodlaşdırılmış duz əlavə olunur (40-50 qr KI + 1 ton duz) Donuz, cücə və atlara zəhərlənməmək üçün duz yemlə dəqiq dozada və ciddi nəzarət altında verilir. Profilaktiki və müalicəvi məqsədlə kalium-yodid duzlarının əlavələri: luyqol məhlulu, kayod, amiloidin və başqa preparatlardan istifadə olunur.

Dərman preparatlarının dozası heyvanların növü və çəkisindən asılı olaraq iri buynuzlulara yem payında hər kq diri kütləyə 0,2-0,7 mqr yod, yüksək məhsuldar heyvanlara 0,8-1,5 mq/kq, ana donuzlara 0,4-0,5 mq/kq, çöşkalara 0,2-0,3 mq/kq, ana qoyunlara 0,2-0,6 mq/kq, altı aylığa qədər quzulara 0,2-0,4 mq/kq, altı aydan yuxarı 0,2-0,3 mq/kq dozada verilir.

Kalium-yodid preparatının gündəlik təxmini dozası hər 100 kq diri kütləyə iri buynuzlu heyvanlara 1,5-8 mqr, altı aydan yuxarı olan cavanlara 0,5-5 mqr, altı aya qədər olan buzovlara 0,2-1,5 mqr, qoyun və keçilərə 0,2-0,9 mqr, quzu və çəpişlərə 0,1-0,4 mqr, donuzlara 0,3-0,4 mqr, südəmə çöşkalara 0,05-0,2 mqr təşkil edir. Yüksək məhsuldar və boğaz inəklərə bu dozaları 50 % artırmaq lazımdır. Müalicəvi dozalar profilaktiki dozalardan 50 % artıq olmalıdır. Yod duzları və əlavələri yod stabilləşdirən maddələrlə (natrium-hidrokarbonat və natrium-tiosulfat) qarışıq halda verilir. Yod stabilləşdirilmiş formada kayod və amiloidin adlı preparatlar kimi istifadə orlunur. İnəklərə kayod (tablet) hər başa, südünü qurutmamışlara 2-5 tablet, sağılan inəklərə 2-3 tablet, boğazlara hər 200 kq diri kütləyə bir tablet, kökəltmədə olan heyvanlara hər 300 kq diri kütləyə bir tablet, cavanlara hər 150 kq diri kütləyə bir tablet verilir.

Amiloidin - tərkibində KI, kristal yod və nişasta olan preparatdır. Dərman maddəsi əlavə kimi konsentrat yemlərlə inəklərə 0,1 qr, ana donuzlara 0,01 qr gündə bir dəfə verilir.

Antistrumin (tablet) – preparatının bir tabletində bir mqr KI olur. Həftədə 2-3 dəfə istifadə etmək olar.

Yod preparatlarının təyini ciddi nəzarətdə olmalıdır. Dərman artıqlığı Balanın ana bətnində ölümünə, ölü bala doğulmasına, məhsuldarlığın azalmasına səbəb ola bilər.

Immun sisteminin xəstəlikləri

Immun sistemi orqanlarına daxildir: sümük iliği, timus, dalaq, limfa düyünləri, daxili orqanların (həzm şöbəsi, tənəffüs üzvləri) limfoid toxuması və qoruyucu toxumaların (dərinin və selikli qişaların) immun sistemləri. Qan yaradıcı sümük iliği və timus limfopoyez orqanları olduqları üçün onları mərkəzi orqanlar adlandırılırlar. Sümük iliyində sütun hüceyrələrinin toplumu saxlanılır və bunlardan gələcəkdə bütün qan hüceyrələrinin hamısı, o cümlədən də limfositlər diferensiasiya olunurlar. B-limfositlərin əsas hissəsinin limfopoyezi sümük iliyində gedir, sonra onlar periferik limfoid orqanlarının bursadanasilı zonalarında toplanırlar. T-limfositlərin diferensiasiyası timusda gedir, sonra onlar periferik limfoid orqanların timusdanasilı zonalarında toplanırlar. Quşlarda sümük iliği və timusdan başqa Fabris kisəsi də immun sistemi orqanı kimi sayılır. Fabris kisəsində sümük iliyinin sütun hüceyrələrindən B-limfositlər, timusda isə T-limfositlər yetişərək diferensiasiya olunurlar. Dalaq mərkəzi magistral qan sütunlarından (qarın aortası və arteriyası), qaraciyərin qapı venasına gələn arterial qanın yolunda duran bir orqandır. Dalaq immun səriştəli orqan olaraq onun hüceyrələri qana keçən mikrobları tutub zərərsizləşdirirlər. Yaşlı eritrositlərin hemolizi dalaqda gedir. Limfa düyünləri bioloji süzgəc funksiyasını daşıyırlar. Limfa düyünləri orqan və toxumalardan limfa damarları ilə toplanan limfa mayesinin bioloji süzgəc funksiyasını daşıyırlar. Boru şəkilli orqanların limfoid birləşmələri həzm tənəffüs və sidik çıxarma kanalı sisteminə gələn yabançı agentlərə baryer yaradırlar. Limfa birləşmələrinə bağırsaqların divarında olan solitar follikullar, peyter yığıntıları, yem borusu və mədədə olan diffuz limfoid toxumaları, tənəffüs yolları boyu yerləşən limfoid hüceyrələrin toplumu aiddirlər. Toxuma makrofaqları, lizosim və interferon orqanizmin qeyri spesifik müdafiə mexanizmini təşkil edirlər. Dəridə özündə keratinositləri, dərinin dentrit hüceyrələrini, toxuma makrofaqlarını (histiositləri), endotelial hüceyrələrini özündə birləşdirən dəri assosiasiyalı limfoid toxuması yerləşir.

Immünitətdə mərkəzi yer limfositlərə ayrılır. Hər bir limfosit fiziki cəhətdən dəqiq olaraq hər hansı bir molekulyar obyektə tanıya bilər. Orqanizmə düşmüş yad mənşəli zülali maddə antigen adlanır. Orqanizmin

öz mülki hüceyrəsi də antigen ola bilər. Limfositlərin iki hüceyrə populyasiyaları vardır: B-limfositlər və T-limfositlər. B-limfositlər (bursadanasilı) antigen birləşdirmə xüsusiyyətlərinə malik zülalların – immunoqlobulinlərin sintezində aktiv iştirak edirlər, yəni immunitetin humoral faktorlarıdır. Immun cavab zamanı B-limfositlər plazmatik hüceyrələrə diferensiasiya olunurlar ki, bunlar da immunoqlobulinlər sintez edirlər. İnsanda 9 variantda 5 molekulyar immunoqlobulin sinfi ayırd edilir: IgD, IgM, IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄, IgA₁, IgA₂, IgE. B-limfositlər həmçinin tez tipli allergiya reaksiyalarının əmələ gəlməsində mühüm rol oynayırlar. B-limfositlərin bir hissəsi yaddaş hüceyrələrinə çevrilirlər ki, bunlar da antigen haqda məlumatı uzun müddət yadda saxlayırlar. Həmin antigen təkrarən orqanizmə düşdükdə immun cavab tez baş verir və birincidən güclü olur.

T-limfositlər (timusdanasilı hüceyrələr) hüceyrə immunitetini təmin edirlər. Onlar orqanizmin infeksiyadan müdafiəsində və ləng tipli allergiya reaksiyalarının əmələ gəlməsində mühüm rol oynayırlar. T-limfositlərin bir neçə subpopulyasiyaları vardır: T-helperlər (köməkçilər), T-supressorlar (təzyiqedicilər), T-killerlər (öldürücülər), T-yaddaş hüceyrələri T-amplifikatorlar və s. T-limfositlər antigen haqda məlumatı makrofaqların iştirakı ilə B-limfositlərə verirlər ki, bundan sonra da B-limfositlər plazmatik hüceyrələrə çevrilirlər. Orqanizmin müdafiəsində neytrofillər, eozinofillər, monositlər və makrofaqlar bilavasitə ilkin faqositoz prosesində iştirak edirlər.

Immun sistemin xəstəlikləri arasında körpələrdə immun çatışmamazlığı xəstəliyinə daha çox təsadüf edilir.

5.21. Immun çatışmamazlıqları (*Immunodeficientia*)

Immun çatışmamazlıqları (defisitləri) əksər hallarda körpə, cavan, zəif, arıq və yaşlı heyvanlarda təsadüf edilir. Mənşəyinə görə anadan gəlmə (birincili) və qazanılmış immun çatışmamazlığı olur. Anadan gəlmə immun çatışmamazlığına genetik olaraq ərəb atlarında, şvis, qara-ala cinsli inəklərdə və bəzi it cinslərində təsadüf edilən irsi xəstəliklər aiddir. İkincili, qazanılmış immun çatışmamazlığına körpə, zəifləmiş, arıqlamış yaşlı və cavan heyvanların postnatal immun çatışmamazlıqları aiddir.

Immunitet – artıq elementlərin destruksiyası (parçalanması) və eliminasiyası məqsədi ilə daxili mühitdə hüceyrə fenotipinin molekulyar tanınmasını təşkil edən, çox hüceyrəli orqanizmlərin vacib bioloji xüsusiyyətidir. Immunitet orqanizmin evolyusiyaya prosesində qazanılmış bir xüsusiyyətdir. Orqanizmdə anadan gəlmə və qazanılmış immunitet olur.

Anadan gəlmə immunitet – anadan balaya genlərlə keçən və bir neçə xəstəliklərdən qoruyan immunitetdir. Məsələn iri buyuzlu heyvanlar manqo, atlar dabaq, vəhşi donuzlar (qabanlar) qızılyel xəstəliklərinə tutulurlar.

Qazanılmış immunitet isə körpələrdə antitellərin, plasentadan və ya ağız südündən keçməklə, eləcə də özlərinin immun sisteminin fəaliyyəti hesabına əmələ gəlir.

Immun cisimlərin plasentadan balaya keçməsi dovşan, primatlar (ali məməlilər) və əti yeyənlərdə mümkündür. İri buynuzlu və başqa növ kənd təsərrüfatı heyvanlarında sindesmoxorial tipli placentanın anaların qanından birbaşa balaya immun qlobulinlərin keçməsinə imkan vermir. Ağız südünü içirənə qədər yeni doğulmuş buzovların qan serumunda immunoqlobulinlərin miqdarı çox az olur: IgG – 3,4-6 mq/ml, IgM – 0,14-0,43 mq/ml olur, IgA isə heç olmur. Çoşkalarda həmçinin ağız südünü qəbul etdikdən sonra qammaqlobulinlərin miqdarı az da olsa qan serumunda artır və bir gündən sonra onların miqdarı qan serumunda ümumi zülalların 40 %-ni təşkil edir. Beləliklə, anadan olmuş körpələrin orqanizminin immunoqlobulinlərlə təminatı doğulduqdan 24-36 saat ərzində baş verir. Çünki ancaq bu müddətdə bağırsaqların selikli qişası ağız südünün zülallarının sorulmasına imkan verir. Doğulduqdan 24-36 saat ərzində şirdən möhtəviyyətinin pH-ı 4,5-5,1 olur. Buna görə də pepsinogen aktivləşmir və immunoqlobulinləri parçalaya bilmir. Bala normal doğulduqda az da olsa immun reaktivliyə malik olur. Ana bətnində 130-135 günlük balanın qan serumunda IgG sinfi qlobulinləri aşkar olunur. 150-155 günlüyündə IgG qlobulinləri bala orqanizmində sintez olunurlar.

Anadan olan dövrdə buzovun orqanizmində hüceyrə sistemi (həzm borusunun limfoid sistemi) və humoral immunitet formalaşır, ancaq bu orqanizmin bioloji agentlərdən müdafiəsi üçün yetərli deyil. Orqanizmin müdafiəsi üçün yetərli olan özünün antitellərinin sintezi buzovlarda anadan olandan 6-7 həftə sonra başlayır.

Etiologiyası. Kənd təsərrüfatı heyvanlarının cavanlarında immun çatışmamazlığı üç dövrdə müşahidə edilir: postnatal, yaşla əlaqədar və qazanılmış. Postnatal (birincili) immun çatışmamazlığının əsas səbəbi ana bətnində balanın immun sisteminin yetişməməsidir. Bu isə boğaz heyvanların keyfiyyətsiz və toksiki yemlərlə yemləndirilməsinin səbəbidir. Boğaz heyvanları birtərəfli silos, senaj, tərkibində ot az olan yem payları ilə uzun müddət yemləndirdikdə fizioloji zəif, immun sistemi yetişməmiş buzovlar doğulurlar. Çoşkalar boğaz donuzları yüksək konsentrasiyalı (enerji mənbəyinə görə 75 %-dən yuxarı olan yem payları), tərkibində doğranmış ot, ot unu, kartof və başqa kökümeyvəli az orduqda, quzular isə boğaz qoyunları zəif yem payları ilə saxladıqda doğulurlar.

Keyfiyyətsiz, tərkibində çürüntülü maddələr, göbələk toksinləri, pestisidlər və başqa zərərli maddələri olan yemlər ana bətnində balanın özünə və immun sistemə zərər yetirir. Postnatal immun çatışmamazlığının daha bir səbəbi ağız südünün bioloji keyfiyyətsizliyidir (tərkibində immun zülalların və leykositlərin az olması, göbələk toksinlərinin və başqa zərər verici maddələrin olmasıdır).

Immunoqlobulinlərin ağız südündə miqdarı süd vəzisinin vəziyyətindən və başqa öyrənilməmiş bir çox amillərdən asılıdır. Boğazlıq

dövründə anaların yem paylarının tərkibində 30-35 % ot, 30-35 % keyfiyyətli senaj, 25-30 % konsentrat və 5 % köklü yemlərin olması tam keyfiyyətli ağız südünün alınmasına və sağlam balanın böyüməsinə zəmanətdir. Inəklərin tam keyfiyyətli ağız südünün birinci sağımının tərkibində 70-120 mqr/ml IgG, 6-8 mqr/ml IgM və A və 10^6 /ml-ə yaxın leykosit olur. Keyfiyyətsiz ağız südündə immun zülallarının və leykositlərin miqdarı azalır (immun zülallar 50 mqr/ml-dən aşağı olur). Ağız südünün ikinci sağımında bu göstəricilər 20-25 % aşağı olur, üçüncüdə isə 70-75 % birincidən az olur. Doğumdan üç gün sonra ağız südündə immun zülalların miqdarı onların süddə miqdarına bərabərdir. Buna görə də immun çatışmamazlığı xəstəliyinin üçüncü vacib səbəbi ağız südünün balaya gec (doğumdan 2-3 saat sonra) verilməsidir. Donuzların südündə ümumi zülal 129-145 qr/l-ə, o cümlədən qammaqlobulinlər 55-70 qr/l-ə qədər olur. Bu dövrdə körpələrin immun çatışmamazlığı xəstəliyində yuxarıda göstərilən səbəblərdən başqa mədə-bağırsaq pozğunluqlarını da göstərmək olar.

Immun çatışmamazlığın yaşla əlaqədar ikinci dövrü buzovlarda 7-14 günlüyündə, quzu və çoşkalarda 14-30 günlüyündə müşahidə edilir. Cavanlarda bu proses kolostral immunitetin zəifliyi və orqanizmin öz müdafiə immunitetinin formalaşmaması nəticəsində əmələ gəlir. Orqanizmin özünün immun müdafiəsinin formalaşmaması çox amillərdən, o cümlədən cavanların saxlama və bəsləmə şəraitindən asılıdır. Bu dövrdə cavanlarda respirator və mədə-bağırsaq xəstəlikləri üstünlük təşkil edərək immun çatışmamazlığının səbəb olurlar.

Son zamanlar bəzi tədqiqatçılar immun çatışmamazlığının üçüncü (çoşkalarda anadan ayırma, buzovlarda isə süddən kəsilmə və qaba yemlərə keçmə) dövrünü ayırd edirlər. Beləliklə, cavan və körpə heyvanlarda qazanılmış immun çatışmamazlığının səbəbləri radiasiya (şüalanma), çirklənmiş ətraf mühit, xroniki infeksiyalar (leykoz və başqaları), mikotoksikozlar, təkrar olunan stresslər, antibiotiklərin, nitrofuranların, sulfanilamidlərin, kortikosteroidlərin uzun müddətli istifadəsi və s. hesab olunurlar.

Heyvanların yem payında zülal, əvəz olunmayan amin turşuları, vacib makro- və mikroelementlərin və vitaminlərin yetərli olmaması immun sisteminin zəifləməsinə və immun çatışmamazlığına səbəb olurlar.

Patogenezi. Immun çatışmamazlığının patogeneziinin əsası orqanizmin təbii rezistentliyi faktorlarının yabançı agentlərlə mübarizə apara bilməməsidir. Nəticədə infeksiya, invazion xəstəliklər əmələ gəlir.

Kliniki əlamətləri. Təkrar olunan şərti patogen mikrofloranın təsiri nəticəsində əmələ gələn mədə-bağırsaq pozğunluqları, ağciyər, dəri xəstəlikləri və sepsis prosesləri müşahidə olunur. Anadan olmuş körpələrdə ağız südü dövründə diareya sindromu ilə səciyyələnən şiddətli kütləvi dispepsiya və başqa xəstəliklər müşahidə edilir. Mədə-bağırsaq xəstəliklərinin ikinci dövrü körpələrin 2-3 həftəliklərində təkrar oluna bilər. Bir neçə müddətdən sonra respirator xəstəliklərlə əvəz olunurlar.

İmmun çatışmamazlığının xarakterik dəyişiklikləri – qan serumunda ümumi zülalın, immunoqlobulinlərin və leykositlərin azalmasıdır. Buzovlarda həyatının birinci günündə ümumi zülalın miqdarı qan serumunda 45-48 qr/l-dən (norma 50-55 qr/l), immun zülallarının miqdarı 20-24 qr/l-dən aşağı olur. Bir qədər yaşlı buzovların qan serumunda ümumi zülalın miqdarı 55 qr/l-dən, immunoqlobulinlərin miqdarı 10 mq/l-dən aşağı olduqda buzovların 100 %-i xəstələnir, 50 %-ə qədər isə ölümlə nəticələnir. Çoşkalarda immunoqlobulinlərin miqdarı qan serumunda 30-40 qr/l-dən, quzularda isə 15-20 qr/l-dən aşağı olmamalıdır. İmmun çatışmamazlığının xarakterik əlaməti leykositopeniyadır (5000 mkl-dən aşağı). Neytrofillərin (50-60 %-dən aşağı), eozinofillərin və monositlərin faqositar və qan serumunun bakterial aktivliyinin azalmasıdır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Körpə heyvanlarda sümük iliyinin, timus, dalaq və limfa düyünlərinin yetişməməsi müşahidə olunur. Bəzən timusun atrofiyası aşkar olunur. Sağlam buzovlarda timusun çəkisi 90 qr, iki aylıq buzovlarda 110 qr, bir yaşlılarda 315 qr, iki yaşlılarda 180 qr, on yaşdan yuxarıda isə 40 qr-a qədər olur.

Fizioloji yetişməmiş buzovlarda timusun hipoplaziyası, retikuloendotelial hüceyrələrin vəzidə toplanması və timositlərin azalması nəticəsində orqanın atrofiyası müşahidə edilir. İmmunitetin B-limfositlər sisteminin yetişməməsi, limfa düyünləri və dalaqda plazmatik hüceyrələrin olmaması, follikulların isə dəyişirilmiş formalarının olması ilə səciyyələnir. Bundan başqa bağırsaqlarda, qaraciyərdə, mədəaltı vəzidə balanın fizioloji çatışmamazlığını təsdiq edən patoloji dəyişikliklər aşkar olunur.

Diagnozu. Anamnez, kliniki və laboratoriya müayinələri əsasında təyin edilir. İmmun sistemi orqanlarında patoloji-anatomik dəyişiklikləri və təsərrüfatın epizootik vəziyyəti nəzərə alınır.

Müalicəsi. İmmun çatışmamazlığını əvəz etmək məqsədilə qeyri spesifik immunoqlobulinlər, laktoimmunoqlobulinlər, enteropatogen mikroflorasına qarşı spesifik immun zərdabları istifadə olunur. Bu preparatlar heyvanların 1-2 günlərində 3-4 ml/kq dozada içirilir, 4-5 günlük heyvanlara 0,5-1 ml dozada dərialtı və ya əzələ daxilinə yeridilir. Sağlam təsərrüfatlarda buzovlara 200-250 ml dozada qanın qlukoza sitrat kompleksi 3-5 gündən bir 4-5 dəfə inyeksiya edilir. İmmun stimulyatoru və modulyatoru kimi prodigiozan, dostim, ribotan, levamizol, timagen, T-aktivin və s. istifadə olunur.

Prodigiozan – əzələ daxili, 0,005 %-li məhlul halında 0,3-0,5 mqr/kq dozada gündə bir dəfə yeridilir. Müalicəsi kursunda 3-5 gündən bir 3-5 inyeksiya olunur.

Dostim – əzələ daxili, gündə bir dəfə yeridilir, 1-5 gündən bir 3-5 inyeksiya. Preparat buzov, çoşka, it, pişik və xəzədrili heyvanlara 1-5 kq diri çəkiddə olanlara 0,2-0,5 ml, 5-30 kq çəkiddə olanlara 0,5-3 ml, 30-60 kq çəkiddə olanlara 3-4 ml, 60-100 kq çəkiddə olanlara isə 4-5 ml yeridilir.

Ribotan – dəri altı və əzələ daxili, iri buynuzlu heyvanlara və atlara 4-5 ml, üç aya qədər olan buzovlara 1 ml, üç aydan yuxarı olan buzovlara 2

ml, üç aya qədər olan çoşkalara 0,5 ml, üç aydan yuxarı olan çoşkalara 1 ml, quzulara 0,5-1 ml, yaşlı it və pişiklərə 1 ml, küçük və pişik balalarına 0,5-1 ml yeridilir. Ribotan preparatı xəstələrə müalicəsi məqsədi ilə gündə bir dəfə 3-5 gündən bir sağalana qədər inyeksiya olunur.

Levomizol (dekaris) – daxilə at və inəklərə gündə bir dəfə, 3 gün müddətində, təkrarən 3-5 gündən sonra 1-2 mqr/kq dozada, xırda heyvanlara 2-4 mqr/kq dozada verilir. Əzələ daxilə inyeksiya üçün dozalar iri heyvanlara 0,5-1 mqr/kq, xırda heyvanlara isə 2-4 mqr/kq təşkil edir.

Timogen – əzələ daxilə, iri buynuzlu heyvanlara 5 mqr/kq, qoyun və keçilərə 10 mqr/kq dozada, gündə bir dəfə yeridilir. Preparat müalicəsi məqsədilə 3-5 gün, profilaktiki məqsədlə isə 1-3 gün tətbiq edilir.

T-aktivin – buzovlara dəri altına, gündə bir dəfə 2-3 ml dozada, müalicəsi məqsədlə 5-7 gün, profilaktiki məqsədlə 3-4 gün ərzində yeridilir.

Leykopeniyalarda polinukleotidlərdən (natrium-nukleinat, metilurosil, pentoksil və s.) əksər hallarda natrium-nukleinat 3-5 mqr/kq dozada levomizol sxemi kimi istifadə olunur.

Nəzərə almaq lazımdır ki, immunostimulyatorlar öz təsirini fizioloji sağlam balada, xəstəliyin yüngül və orta ağırlığında göstərir. Fizioloji yetişməmiş balada, həmçinin xəstəliyin ağır formasında, arıq heyvanlarda immunostimulyatorlar gözlənilən nəticəni vermirlər. Yeridilmə dozaları və inyeksiyaların miqdarı nəzarətdə olmalıdır, çünki timus preparatları üçüncü inyeksiyadan sonra autoimmun reaksiya verə bilərlər.

Profilaktikası. Boğaz heyvanların keyfiyyətli yemləndirmə və saxlama şəraiti, körpələrin anadan olandan 2-3 aylığına qədər ciddi baytar nəzarətində olmaları profilaktikanın əsasını təşkil edir. Lazımi kolostral immunitet yaratmaq üçün buzovlara sorma refleksi yarandıqda ağız südünü doğumdan 0,5-2 saatdan gec olmayaraq əmizdirmək lazımdır. Bağırsaqlarda immun zülalların sorulma müddəti doğulduqdan 24 saat ərzində getdiyinə görə körpə bu dövrdə lazımi miqdarda tərkibində 50 qr/l IgG olan ağız südü ilə təmin olunmalıdır. Doğulduqdan 6 saat müddətində buzov ən azı 3 litr keyfiyyətli ağız südü qəbul etməlidir. Orqanizmi immun zülalları ilə təmin etmək üçün buzovlara ağız südünün 5-7 gün ərzində gündə 4 dəfə içirmək lazımdır. Heyvanların yaşından və növündən asılı olmayaraq immun çatışmamazlığı xəstəliklərinin profilaktikasını yem paylarında protein və zülal azlığını aradan qaldırmaqla, anemiya, qaraciyər xəstəlikləri, mikroelement və vitamin çatışmamazlığına qarşı tədbirlər görmək lazımdır. Vitaminlərdən ən güclü immunostimulyator kimi askorbin turşusu, retinol, sianokobalamin, mikroelementlərdən sink, mis, kobalt və başqalarını göstərmək olar.

C vitamini faqositozu gücləndirir, limfositləri təfriq edərək antitellərin əmələ gəlməsini tezləşdirir. Retinol – qeyri spesifik faktorların (lizosim, komplement, properdin) müdafiə aktivliyini stimullaşdırır, immunogenezi gücləndirir, selikli qişaların və dəri örtüyünün müdafiəsini artırır. B₁₂ vitamini

kobalt, mis bilavasitə eritropoyezdə iştirak edirlər. Sink limfopoyezi və immun zülalların əmələ gəlməsini stimullaşdırır.

Heyvan orqanizmində kompensator ehtiyat qida maddələri olduqda immun çatışmamazlığının profilaktikası üçün yuxarıda qeyd olunan immun stimulyator və modulyatorlardan istifadə etməyi məsləhət görürük.

Körpələrdə immun çatışmamazlığının profilaktikasını boğaz heyvanlarda kolibakterioz, roto-, koronavirus, qarışıq infeksiyalar və salmonellyoza qarşı peyvəndləmə ilə aparmaq olar.

5.22. Stresslər (Stress)

Stress heyvanlarda qeyri adi, güclü və ekstremal təsirdən əmələ gələn sinir gərginliyidir. Bioloji nöqtəyi-nəzərdən stress – umumi uyğunlaşma sindromudur və ya orqanizmin müxtəlif təbiətli, güclü qıcıqlandırıcıların təsirinə olan stereotip (qeyri adi) cavab reaksiyasıdır. Bu reaksiyalar əsasən, müdafiə uyğunlaşma əhəmiyyətli olaraq eyni vaxtda patoloji proseslərin əmələ gəlməsində böyük rol oynayırlar. Buna görə də stress – sinir, ürək-damar sistemi, respirator və mədə-bağırsaq xəstəliklərinin əmələ gəlməsində aparıcı faktorlardan biridir. Bunlardan əlavə vaxtaşırı təkrar olunan stresslər heyvanların boy və inkişafına təsir edərək onların məhsuldarlığını və məhsulların keyiyyətini aşağı salır. Eyni vaxtda, ətraf mühitin mütədil təsiri orqanizm üçün yararlı olaraq yüksək rezistentli bərk konstitusiyaya malik heyvanların yetişdirilməsinə səbəb ola bilər. Yüksək böyümə enerjisinə malik olan, müdafiə-uyğunlaşma mexanizmi tam bərpa olunmamış körpə və cavan heyvanlar stresslərə çox həssasdırlar.

Etiologiyası. Ətraf mühitin stress əmələ gətirə bilən çox saylı faktorları bir neçə qrupa bölünür. Ümumi bioloji planda stresslərin fiziki, kimyavi, bioloji və emosional-psixoloji səbəbləri ayırd olunur. Bu faktorların güclü və uzun müddətli təsiri stress vəziyyəti əmələ gətirərək orqanizmin sağlamlığının pozulmasına, məhsuldarlığın aşağı düşməsinə və əsasən də körpə və cavan heyvanların ölümünə səbəb olurlar.

Stress əmələ gətirən fiziki səbəblərə yüksək temperatur və nəmlik, müxtəlif səs-küylər, uzun müddətli mexaniki təsir, fiziki gərginlik, güclü cünəş şüası, ionlaşdırıcı radiasiya və başqaları, kimyavi stress faktorlara isə zərərverici qazlar, orqanizm üçün qeyri adi olan kimyavi maddələr, o cümlədən dərman preparatları və s. aiddir. Stresslərin əmələ gəlməsinə səbəb olan bioloji faktorlar heyvanların yemləndirilməsində və makro-, mikroorqanizm nisbətində dəyişiklikləri göstərmək olar. Stresslərin əmələ gəlməsində emosional-psixogen stress faktorlara qorxu, qruplar tərkibində dəyişiklik və həyat uğrunda mübarizə aiddir.

Heyvandarlıq fermer təsərrüfatlarında səbəblərindən asılı olaraq yem, iqlim, texnoloji, yaş, nəqliyyat və aparılan baytarlıq-zootexniki tədbirlər stresslərinə təsadüf edilir.

Yem stresslərinin səbəbləri yem çatışmamazlığı və ya artıq olması, yem paylarına daxil olan yeməlin keyfiyyətinin kəskin dəyişməsi, yemləmə rejiminin pozulması, yemləmədə qeyri ənənəvi və keyfiyyətsiz yemlərin istifadəsi və suvarılmanın pozulmasıdır.

Heyvanların saxlanması və əmələ gələn stresslərə (iqlim stressləri) – mikroiklimin dəyişənliyi (temperaturun, nəmliyin, havada zəhərli qazların, mikroorqanizmlərin, tozların və havanın sürətinin artması) və heyvanların bir iqlim şəraitindən başqa iqlim şəraiti olan bölgələrə aparılması ola bilər.

Heyvanların yeni saxlanma şəraitinə öyrənməməsi (hazır olmaması), anadan və süddən tez ayırma, cavanların böyük qruplarla sıx saxlanması, tez-tez yerini dəyişərək qruplaşdırılması, istehsalat səs-küyləri və hipodinamiya kimi çatışmamazlıqlar texnoloji stresslərin əsas səbəbləri hesab olunur.

Yaşla əlaqədar stresslər təsərrüfatların istiqamətinə uyğun olaraq yeni qrupların kompleksləşdirilməsində, heyvanların yemlərinin tez-tez dəyişdirilməsində, bir qrupdan başqa yaş qrupuna keçirdikdə, başqa növ heyvanlarla qruplaşdırdıqda, heyvanları sıx şəraitdə saxladıqda və yem çatışmamazlığı olduqda əmələ gəlir.

Nəqliyyat stressi əksər hallarda gəzintiyə buraxılmayan heyvanlarda təsadüf edilir. Əsas səbəbi heyvanları nəqliyyata yüklədikdə qeyri-adi şəraitin olmasıdır. Heyvanları nəql etdikdə fiziki gərginlik, silkələnmə, temperatur-nəmlik rejiminin dəyişənliyi (temperaturun artıq olması daha təhlükəlidir), heyvanlar arasında əlverişli yer uğrunda mübarizə, yemin və suyun çatışmamazlığı daha güclü təsir edir. Nəql etməzdən əvvəl heyvanların yemlənməsi daha pis nəticə verir.

Baytarlıq-zootexniki tədbirlərlə əlaqədar olan stresslər heyvanın fiksasiyası, axtalanması, buynuzunun kəsilməsi, kaudotomiya, peyvəndləmə, qan alma, damğalama, tərəzidə çəkmə və s. zamanı əmələ gəlir.

Patogenezi. Adaptasiya (uyğunlaşma) sindromu kimi stresslərin əmələ gəlməsi və inkişafında baş beyin qabığı, hipotalamus, hipofiz və böyrəküstü vəzilər böyük rol oynayırlar. Hissiyat orqanlarının reseptorları vasitəsilə qeyri-adi faktorların təsiri haqda məlumat mərkəzi sinir sistemində daxil olaraq orqanizmin endokrin və başqa sistemlərini hərəkətə gətirir. Sinir yolları ilə qıcıqlandırma kortikotropin – relizing faktorlar emal edən hipotalamusa ötürülür. Relizing faktorlar öz növbəsində AKTH (adrenokortikotrop hormon) sintezini aktivləşdirərək onun ifrazını artırırlar. Konsentrasiyası artmış AKTH-nu böyrəküstü vəzilərin hormonları – kortikosteroidlərin və qalaxanabənzər vəzin tireoid hormonlarının əmələ gəlməsinə və ifraz olunmasına təkan verirlər. Eyni zamanda hipotalamusdan simpatik yollarla qıcıqlandırma böyrəküstü vəzilərə ötürülərək adrenal hormonunun sintezini və ifrazını aktivləşdirir.

Miqdarca artmış adrenalin AKTH hormonunun hipofizlə ifrazını artırır və böyrəküstü vəzilərin cavab reaksiyasına daxil olmasını təmin edir. Böyrəküstü vəzilərin fəallaşması adrenalin hormonunun artması ilə nəticələnir və müdafiə-uyğunlaşma reaksiyalarının inkişafında vacib bir mexanizm kimi iştirak edir. Öz növbəsində kortikosteroidlərin sintezinin və ixracının artması orqanizmin əlverişsiz faktorlara qarşı dözümlülüyünü artırır və AKTH-nın sintezinin qoruyur.

Kliniki əlamətləri. Stressin inkişafında 3 mərhələ ayırd olunur: mobilizə (həyəcanlanma, oyanma), rezistentlik (adaptasiya-uyğunlaşma) və üzülmə – kəskin arıqlama (iflic, ikincili şok).

Mobilizə mərhələsi əzələ tonusunun dəyişməsi, oyanma və müxtəlif hərəkətlər, qan təzyiqi və temperaturun əvvəlcə aşağı düşməsi, sonralar qalxması, həzmin pozulması, defekasiya və sidik buraxma aktının tezləşməsi, böyrəküstü vəzilərin qabıq qatının hiperemiyası, dalağın və limfa düyünlərinin atrofiyası, selikli qişalarda qan sağıntıları və xoralar, qaraciyərdə və əzələlərdə qlikogenin, qanda isə eozinofillərin və limfositlərin azalması, immunoqlobulinlərin, neytrofillərin və şəkərin artması ilə xarakterizə olunur. Qanda və sidikdə eyni zamanda, adrenalinin və kortikosteroidlərin artması müşahidə edilir. Bəzi hallarda sidikdə şəkər və zülal aşkar olunur. Heyvanların məhsuldarlığı azalır.

İkinci, rezistentlik mərhələsində hemopoyez, immunopoyez və maddələr mübadiləsi bərpa olunaraq normallaşır. Qanın tərkibində eozinofillərin və limfositlərin miqdarı artır, neytrofillərin, qlükozanın və immunoqlobulinlərin miqdarı norma ətrafında bərpa olunur. Albuminlərin miqdarı artır. Orqanizmdə bərpa prosesləri güclənir, heyvanın çəkisi artaraq, məhsuldarlığı yüksəlir.

Üzülmə (kəskin arıqlama) mərhələsi stress faktorlar uzun müddət və güclü təsir etdikdə başlayır. Kliniki nöqtəyi-nəzərdən xəstəlik məhsuldarlığın azalması, ümumi süstlük, hərəkət aktivliyinin itməsi, bədən temperaturunun aşağı düşməsi, ürək fəaliyyətinin və tənəffüsün zəifləməsi əlamətləri ilə büruzə verir. Qanda ümumi zülalın, immunoqlobulinlərin, hipofiz və böyrəküstü vəzilərin hormonlarının səviyyəsi azalır, qlükoza və lipidlərin miqdarı artır. Daxili orqanlarda və limfoid sistemində distrofik, nekrotik və atrofik proseslər inkişaf edir. Mədə-bağırsaq şöbəsinin selikli qişasında qan sağıntıları və xoralar əmələ gəlir. Təbii rezistentliyinin və immun reaktivliyinin kəskin azalması nəticəsində bu mərhələdə körpə və cavan heyvanlarda sekondar infeksiyalar, mədə-bağırsaq və respirator xəstəlikləri, ürək-damar və sinir pozğunluqları əmələ gəlir.

Diagnozu. Diaqnozuun qoyulmasında stress faktorların olması, xarakterik klinik əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, hematoloji, immunoloji və biokimyavi (qanda və sidikdə böyrəküstü və hipofiz vəzilərinin hormonlarının miqdarının təyini) müayinələrin nəticələri nəzərə alınır.

Müalicəsi. Baytar həkiminin əsas işi xəstəliyin səbəbini aradan qaldırmaq, sinir gərginliyini zəiflədərək orqanizmin rezistentliyini artırmaqdır.

Bunun üçün heyvanların yemləmə və saxlama şəraitini normalaşdıraraq brom preparatları və neyroleptiklər (aminazin və onun analoqları) təyin edilir. Vena daxilinə qlükoza məhlulu ilə birlikdə C vitamini, kalsium-xlorid və maqnezium-sulfat yeridilir. Xəstə heyvanlara şərti patogen mikrofloranı dəf edən və orqanizmi stimullaşdıran adaptogen və başqa preparatlar təyin olunur.

Profilaktikası. Bu iki istiqamətdə aparılır: təşkilati-texnoloji və müalicəsi. Təşkilati-texnoloji tədbirlərdə heyvanların stress hiss etmə və stressə davamlılığının müəyyən olunması vacib əhəmiyyət kəsb edir. Damazlıq məqsədilə sağlam, güclü, tarazlanmış və hərəkət tipli sinir sistemində malik, ətraf mühitə tez uyğunlaşan cavan heyvanlardan istifadə etmək lazımdır. Məqsədəuyğun cavan heyvan almaq üçün onları körpəlikdən vaxtaşırı gəzintiyə buraxmaq, orqanizmlərini möhkəmləndirmək, yüksək səviyyədə optimal yemləmə və saxlama şəraiti təşkil etmək lazımdır. Cavan heyvanların təsərrüfatlarda qruplaşdırılması, nəqli, baytarlıq və zootexniki tədbirləri ciddi nəzarətdə olmalıdır. Ancaq, stresslərin profilaktikası tək-cə təşkilati-texnoloji tədbirlərlə məhdudlaşmır və aparmaq mümkün deyil. Ona görə də son zamanlar baytarlıq təcrübəsində bu məqsədlə dərman preparatlarının istifadəsinə (müalicəsi) geniş yer verilir.

Bu profilaktiki tədbirlər üç istiqamətdə aparılır: 1) Neyroleptiklərin istifadəsi; 2) orqanizmin rezistentliyini və enerji ehtiyatını artıran preparatların təyini; 3) şərti patogen mikrofloranı dəf edən dərman preparatlarının istifadəsi. Bu preparatlar müxtəlif variantlarda təyin edilə bilər.

Neyroleptiklərdən heyvandarlıqda aminazin, stressnil, propazin, etoperazin, triptazin və bunlara uyğun başqa preparatlardan geniş istifadə olunur. Bu qrup preparatlar əsasən, cavanları nəqliyyatla daşımadan, qruplaşdırmazdan, anadan və süddən ayırmazdan, fiksasiyadan, cərrahiyyə əməliyyatlarından, vaksinasiyadan və digər baytarlıq tədbirlərindən əvvəl təyin edilir. Cavanları nəqliyyata doldurmazdan 30-40 dəqiqə əvvəl onlara 2,5%-li aminazin məhlulu 0,5 mq/kq dozada əzələ daxili inyeksiya edilir. Preparatın yeridilmə dozası nəql olunan məsafədən asılı olaraq 60 km-ə qədər 0,5 mq/kq, 60-160 km-ə qədər 1 mq/kq, 160-300 km-ə qədər isə 2 mq/kq dozada inyeksiya edilir. Stressnil preparatı nəql müddətindən asılı olaraq əzələ daxili 1-2 mq/kq dozada yeridilir. Bu preparatları daxilə təyin etdikdə dozaları 2 dəfə artırılmalıdır.

Heyvanların yeni şəraitə tez uyğunlaşması üçün onlara aminazin 0,3 mq/kq və stressnil 0,5 mq/kq dozada əzələ daxili təyin edilir. Nəzərə çatdırırıq ki, dayçalarda aminazine qarşı yüksək həssaslıq vardır.

Başqa sakitləşdirici təsire malik olan dərman maddələrindən bu məqsədlə meprostan, aksilid, amizil və metamizin istifadə etmək olar. Cavan heyvanlara anadan və süddən ayırma dövründə və nəql etdikdə stresslərin neqativ təsirinin qarşısını almaq məqsədilə bu tədbirlərdən 10 gün əvvəl və sonra yemlə hər kq diri kütləyə eleuterokok cövhəri 0,1 ml, fenibut 3 mq, kvaterin 30 mq, fumar turşusu 100 mq dozada təyin olunur. Orqanizmin

enerji ehtiyatını və rezistentliyini artıran dərman maddələrindən əsasən qlükoza və vitaminlər istifadə olunur. Təsərrüfatlarda hər bir buzova nəql etməzdən əvvəl və sonra 100-150 qr qlükoza, 0,5 qr askorbin turşusu və 0,2 qr B₁ vitamini təyin edilməli. Stress zamanı orqanizmdə vitaminlərin istifadəsinin artması ilə əlaqədar olaraq məsləhət görülür ki, cavanların yem paylarına A, C, E, D və B qrupu vitaminləri əlavə olunsun.

Stresslərin kompleks profilaktikasında heyvanların əvəz olunmayan amin turşuları ilə, makro- və mikroelementlərlə, xüsusən də Ca, Mg, Fe, Cu, Co, Zn, Se, S və s. ilə təmin olunması vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Son zamanlar adaptiv immunostimuledici müalicəsi kimi timus preparatları (T-aktivin, timozin), sümük iliyi preparatları (B-aktivin-mielopeptid) və qan preparatları (leykositar plazma, immunoqlobulinlər) geniş istifadə olunur.

T-aktivin və B-aktivin heyvanlara dəri altı gündə bir dəfə 1 ml dozada 3-5 gün müddətində inyeksiya edilir. Baytarlıq təcrübəsində timusun homogenatlarının 0,2 ml/kq dozada 10-14 gündən bir, 2 dəfə parenteral yeridilməsi yaxşı nəticə verir. Nəzərə almaq lazımdır ki, bu preparatların uzun müddət istifadə edilməsi heyvan orqanizmində autoimmun reaksiyaların əmələ gəlməsinə və orqanların funksiyalarının pozulmasına səbəb olur. Leykositar plazma cavan heyvanlara 0,5-1 ml/kq dozada 2-3 dəfə 5-7 gündən bir təyin olunur. Orqanizmdə təbii rezistentliyin artırılması məqsədilə nuklein turşuları, onların duzları və polinukleotidlər (natrium-nukleinat, metilurasil, pentoksil) və başqaları geniş istifadə olunur.

Təcrübədə əsasən heyvanlara 2-6 mq/kq dozada daxilə iki həftə müddətində natrium-nukleinat verilir.

Stresslər zamanı şərti patqogen mikrofloranı dəf etmək məqsədilə geniş spektrli antibiotiklər, sulfanilamidlər, nitrofuranlar və s. təyin olunur.

Aparılan tədbirlərin və istifadə olunan preparatların effektivliyi heyvan göndərən təsərrüfatın mikroflorasının preparatlara qarşı həssaslığından asılıdır.

Son zamanlar fermer təsərrüfatlarında yeni qəbul edilmiş cavan heyvanlara xəstəlik keçirmiş yerli heyvanlardan alınan qlobulinlərin istifadəsi yaxşı nəticə verdiyindən əsasən də respirator xəstəliklərin profilaktikasında bu üsuldən istifadə edilməsini baytar həkimlərinə tövsiyyə edirik. Bu preparatların istifadəsində əksər tədqiqatçılar aerosol və intratraxeal yeritməyə əzələ daxilə inyeksiya ilə müqayisədə daha üstünlük verirlər.

Məsləhət görürük ki, fermer təsərrüfatlarında stresslərin kompleks profilaktikası yerli şərait nəzərə alınmaqla orqanizmin enerji potensialını və rezistentliyini artıran neyroleptik və antimikrob vasitələri ilə birgə aparılsın. Belə profilaktikanın aparılmasının əsas şərti təyin edilən dərman maddələrinin uyğunluğudur və bu məsələ ciddi nəzarətdə olmalıdır.

Profilaktika və müalicəsi zamanı işlədilən antistress preparatları təlimata və metodik göstərişlərə uyğun istifadə olunmalıdır.

VI Fəsil. Zəhərlənmələr

6.1. Zəhərlənmələrin ümumi xarakteristikası və təsnifatı

Zəhərlənmələr – kənd təsərrüfatı heyvanlarının, o cümlədən cavanların orqanizminə yemlə və başqa yollarla daxil olan toksiki maddələrin təsirindən əmələ gələn xəstəliklərdir. Bunlar yoluxmayan xəstəliklərin cəmi 2%-ni təşkil etsələr də iqtisadi zərər yüksək olur, çünki ağır gedişə malik olmaqla heyvanların ölümü və ya məcburi kəsimi ilə nəticələnirlər. Heyvanların yemlərlə zəhərlənməsi nəticəsində əmələ gələn xəstəliklər bir neçə meyara əsaslanaraq aşağıdakı kimi təsnif olunurlar.

Etioloji prinsipə görə:

1. Göbələklərlə zəhərlənmə
2. Xörək duzu ilə zəhərlənmə
3. Ammonyakla zəhərlənmə
4. İstehsalat qalıqları ilə zəhərlənmə
5. Yem mikotoksikozları
6. Zəhərli otlarla zəhərlənmə.

Zəhərli maddələrin mənşəyinə görə:

1. Bitki mənşəli zəhərlənmələr (fitotoksikozlar)
2. Göbələk mənşəli zəhərlənmələr (mikotoksikozlar)
3. Pesticidlərlə zəhərlənmələr
4. Ağır metal duzları və başqa zəhərli maddələrlə zəhərlənmə
5. Heyvan mənşəli zəhərlərlə zəhərlənmə.

Cavan heyvanlarda kəskin və xroniki gedişli zəhərlənmələrə təsadüf edilir.

Kəskin zəhərlənmələr şiddətli olur və əksər hallarda orqanizmə birdəfəlik çox miqdarda toksinin daxil olması ilə əlaqədar olaraq ölümə nəticələnirlər. Kənd təsərrüfatı heyvanlarının körpə və cavanlarında xroniki zəhərlənmələr orqanizmə uzun müddət az miqdarda toksinlərin su və yemlə daxil olması ilə əlaqədardır (fitotoksinlər, mikotoksinlər, pesticidlər, ağır metallar və s.). Belə zəhərlənmələr simptomuz keçərək uzun müddətli olurlar.

Zəhərlənmələrin əsas səbəbləri. Heyvanlarda zəhərlənmələrin ümumi səbəbləri kəndli-fermer təsərrüfatlarında mineral gübrələrin və başqa aqrokimyavi maddələrin daşınması, saxlanma və istifadəsində sanitariya qaydalara və təlimatlara riayət olunmamasıdır. Bu kimyavi vasitələrə də aiddir. Konsentrat yemlərin və yem qarışıqlarının hazırlanmasında istifadə olunan maddələrin keyfiyyətsizliyi, əkin üçün hazırlanmış taxılın, zəhərli göbələklərlə qarışmış yemlərin heyvandarlıqda nəzarətsiz istifadəsi, bitki mühafizəsi və zoobaytar mütəxəssislərinin, təsərrüfat rəhbərlərinin və fermerlərin arasında istehsalat əlaqələrinin olmaması, aqrar mütəxəssisləri, təsərrüfat rəhbərləri, fermer və başqa heyvan sahiblərinin zəhərli, kimyavi maddələrin, mineral gübrələrin, zəhərli bitkilərin, əlavə toksiki maddələrin təsiri və başqa xüsusiyyətlərindən geniş məlumatlarının olmaması və onların insan və heyvan orqanizminə təsirinin nə

dərəcədə təhlükəli olmasını nəzərə almamaları, heyvanların zəhərli bitkilər olan otlaqlarda otarılması, onlara toksinli göbələklərlə qarışmış ot, kalış, silos, senaj və başqa yemlərin verilməsi və s. amillərin hamısı heyvanların zəhərlənməsinə səbəb ola bilər.

Zəhərlənmələrin diaqnostikası. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərə, hematoloji və biokimfavi analizlərin nəticələrinə, mədə möhtəviyyatının, yemin və suyun kimyavi-toksiki müayinəsinin nəticələrinə, patomorfoloji dəyişikliklərə əsasən qoyulur.

Qeyd etmək isə tərdik ki, əgər zəhərlənmələr nəticəsində ölüm və məcburi kəsim kütləvi hal daşıyarsa və proses məhkəmə xarakterli olursa, anamnez məlumatları rəsmi və qeyri-rəsmi maraqlı olmayan şəxslərdən alınmalıdır.

Kəskin gedişli zəhərlənmələrə xəstəliyin qəflətən baş verməsi, kütləvi hal daşması, sürətli gedişi, müalicəsinin effektsizliyi, əksər zəhərlənmələrdə kliniki əlamətlərin oxşar olması xasdır. Xəstəliyin diaqnostikasında yemlərin dəyişdirilməsini, bitkilərə və otlaqlara kimyavi dərman preparatlarının çilənməsi və suvarma mənbələrinin dəyişdirilməsini və s. nəzərə almaq lazımdır.

Zəhərlənməyə şübhə olduqda şübhəli yemləri, suyu, ölmüş və məcburi kəsilmiş heyvanlardan nümunələri (mədə möhtəviyatı, qaraciyər, böyrəklər, beyin, qusma kütlələri) laboratoriyaya göndərmək lazımdır. Yem və sudan 0,5-1 kq miqdarda götürülür. Laboratoriyaya mədə və işgənbə möhtəviyyatından 150 ml, qaraciyər, dalaq və böyrək toxumasından 50 qr, sidik 50 ml, qan 10 ml göndərilir. Yem, su və patoloji materiallar ağız kəpəyi bağlanmış və plomblanmış, üstündə materialın adı və ünvanı yazılan etiket vurulmuş şüşə qablarda göndərilməlidir. Təliqədə heyvanın növü, yaşı, sahibi, əsas anamnestik və klinik məlumatlar və təsərrüfatın epizootik vəziyyəti qeyd olunmalıdır. Nümunələr laboratoriyaya təzə halda, götürüldükdən dərhal sonra göndərilməlidir və ya 90%-li etil spirti ilə konservləşdirilməlidir. Xroniki zəhərlənməyə şübhə olduqda laboratoriyaya yem və su nümunələri göndərilir. Əgər zəhərlənmə methemoqlobin əmələ gətirən maddələrdən olubsa, qanda methemoqlobinin təyini heyvanın ölümündən və ya qan alındıqdan bir saat müddətində aparılmalıdır.

Təcili kimyavi-toksikoloji müayinələrdən başqa ayrı-ayrı orqan və sistemlərin nə dərəcədə zədələnməsini müəyyən edib patogenetik vasitələrdən müalicəsi təyin etmək üçün qanın və sidiyin ümumi kliniki, hematoloji və biokimyavi müayinələri aparılır. Məsələn, qan serumunda bilirubinin təyini və eritrositlərin çökmə reaksiyasının qoyulması eritrositlərin hemolizi və qaraciyərin nə dərəcədə zədələnməsindən xəbər verir. Qanda kreatinin, sidik cövhərinin və azot qalıqlarının təyini böyrəklərin toksiki zədələnməsinin nə dərəcədə ağır olmasının göstərir. Qanda qələvi ehtiyatının azalması baytar həkiminə qələvilik terapiya vasitələrindən, hipoqlikemiya testi isə qlükozadan istifadə etməyə imkan verir.

Zəhərlənmələrin kliniki əlamətləri. Bunlar 5 əsas sindroma birləşirlər:

1. Qastroenteral sindrom – yemdən imtina, şiddətli selik ifrazatı, yanğı, gəyirmə, qusma, ağız boşluğunun selikli qişasının qızarması, bəzi hallarda xoralanması, mədə və bağırsaqların hipo- və hipertoniya, mədə önlüklərinin hipo- və atoniyası, bəzi hallarda işgənbənin hipertoniyası, diareya, kalın üfunətli, qanlı və selikli olması kimi əlamətlərlə səciyyələnir. Gövşəyən heyvanlarda işgənbənin timpaniyası, dayçalarda isə mədənin kəskin genişlənməsi müşahidə edilir. Qastroenteral sindromu zəhərin və ya qıcıqlandırıcı maddənin həzm orqanlarına ağız boşluğundan düz bağırsağa qədər selikli qişalara təsirindən əmələ gələn simptomlarla xarakterizə olunur. Bu sindrom mineral gübrələr, xörək duzu, göbələk toksinləri, kimyavi məişət maddələri (yuyucu toz, həlledicilər, həşəratlara qarşı vasitələr və s.), xardal yağları, turşu və qələvilərlə zəhərlənmədə özünü daha qabarıq şəkildə büruzə verir.

2. Nevrotik sindromu – neyrotrop zəhərlərin, o cümlədən üzvi fosfor və üzvi xlor birləşmələrinin, pestisidlərin, bəzi karbonatların, sian birləşmələrinin və başqalarının təsirindən əmələ gəlir. Bu sindrom özündə mərkəzi sinir sisteminin funksional pozulmasını: bronxospazm, həyəcanlanma, depressiya, tremor, titrəmə, iflic və asfiksiya ilə davam edən əlamətləri birləşdirir.

3. Ymumi toksikoz sindromu – mədə və bağırsaqlardan qana pozulmuş həzm proseslərinin qalıqları, zülalların parçalanmasının pozulması nəticəsində əmələ gələn çürümüş qalıqların və toksiki maddələrin keçməsi nəticəsində əmələ gəlir. Bu sindrom kəskin zəifləmə, komatoz və yuxulu vəziyyət, huşunu itirmə əlamətləri ilə səciyyələnir. Komatoz vəziyyət qəflətən oyanma ilə əvəz olunur. Ümumi toksikoz sindromu (komatoz və soporoz vəziyyəti) üzvü fosfor birləşmələri, barbituratlar, ağır metal duzlarından zəhərlənmələr üçün xarakterik olan əlamətlərdir. Ümumi toksikoz sindromu nəinki sinir sisteminin, hətta ağciyərlərin, böyrəklərin ürəyin və başqa orqanların funksional pozulmasına səbəb olur.

4. Ürək-damar, ağciyər çatışmamazlığı sindromu – zəhərli maddənin ürək və ağciyərlərin fəaliyyətini tənzimləyən sinir mərkəzlərinə, ürəyin əzələsinə və onun keçirici sistemə təsirindən yaranan bir prosesdir. Belə pozuntulara zəhərli və güclü təsir edən, xüsusən də ürək qlükozidləri, üzvi fosfor birləşmələri, methemoqlobin əmələ gətirən maddələr (nitrit və nitratlar) və s. malikdirlər. Müxtəlif bitki, heyvan və kimyavi mənşəli maddələrin kardiotoxiki təsiri aritmiya, ürək çatışmamazlığı və ürəyin dayanması kimi əlamətlərlə müşahidə olunur.

Geniş yayılmış, bəzi hallarda həyati təhlükəli aritmiya yaradan kardiotoxiki maddələrdən üksük otu (alkaloidi – digitoksin), kəpənək çiçək (akopitin, akopifin), asırqal otu (protoveratrin, germerin), üzvi fosfor insektisidləri və sairədir.

Kardiotoxiki maddələrin zəhərləri təsir etdikdə ürək dayanması aritmiyasız da keçə bilər. Kəskin ürək çatışmamazlığı miokardın toksiki distrofiyasının nəticəsi olaraq taxikardiya, ürək tonlarının zəifləməsi, onların

haçalanması, ikiləşməsi və aritmiya kimi kliniki əlamətlərlə müşahidə olunur. Xəstəlik inkişaf etdikdə əmələ gələn hidroperikardit nəticəsində perikardial və dalğalanma küyləri yarana bilər. Bu isə xəstə heyvanın ölüm qabağı əlamətidir. Zəhərlənmələr zamanı qanla qazların daşınması pozularaq ağciyərdə və toxumalarda qaz mübadiləsini kəskin zəiflədir. Tənəffüs mərkəzinin pozulması nəticəsində hipoksemik hipoksiya yaranır, tənəffüs mərkəzinin iflici isə reflekslərin itməsinə və dərin komaya səbəb olur. Hipoksemik hipoksiya ağciyərin toksiki ödemə və xarakterik əlamətləri ilə (ağciyərlərin üzərində xışıltılı səslər, qarışıq tənəffüs, köpüklü burun axıntısı) keçən pnevmoniya zamanı inkişaf edir. Methemoglobin əmələ gətirən maddələrlə zəhərlənmədə hemoqlobinin tərkibində olan iki valentli dəmir zəhərin təsirindən oksidləşərək üç valentliyə keçir. Bununla da orqanizmdə hemitik hipoksiya əmələ gəlir. Qanın oksigen tutumu kəskin azalır, methemoglobin miqdarı 60-70%-ə qədər artır (normada 2%-ə qədər olmalıdır). Belə hipoksiyanın əsas xarakterik əlamətləri selikli qişaların göy-bozumluq, qanın isə şokolad rəngində olmasıdır. Hemolitik zəhərlərlə zəhərlənmədə autoimmun, toksiko-allergik proseslərin və hemolitik hipoksiyanın inkişafında tənəffüs, taxikardiya və ağciyərin ödemə əlamətləri ilə birgə hemoqlobinemiya və hemoqlobinuriya müşahidə edilir. Sidik xarakterik qırmızı-qonur rəngdə olur. Kəskin zəhərlənmələr zamanı əksər hallarda qarışıq hipoksik vəziyyətlər yaranır.

5. Qaraciyər və böyrək çatışmamazlığı sindromu – əksər hallarda qaraciyər və böyrəklərin toxumalarına zəhərlərin və güclü toksiki maddələrin təsirindən əmələ gəlir. Bəzi toksinlər qaraciyər və böyrəklərə seçici təsir edirlər (hepatotoksik və nefrotoksik maddələr). Hepatotoksiki maddələrə pambıq çiyidini qossipolu, lupinin alkaloidləri, aflotoksinlər, üzvi xlor pestisidləri, alkaloid heliotrin, nefrotoksiklərə isə oxratoksinlər, civə və mis duzları aiddir.

Qaraciyər və böyrəklərin qeyri-spesifik toksiki zədələnmələri zəhərlənmə nəticəsində orqanizmdə gedən patoloji dəyişikliklərlə əlaqədar ikincili proses kimi inkişaf edir. Hepatositlərin toksiki zədələnməsi zamanı damarlara çoxlu miqdarda, aktivliyi kəskin artmış sitoplazmatik fermentlər (alanin və asparagin aminotransferazaları, laktat- və melatdehidrogenazaları və sorbitoldehidrogenaza) daxil olurlar. Qan serumunda albumin və fosfolipidlərin miqdarı azalır. Kliniki müayinələrlə qaraciyərin böyüməsi və ağırlı olması zəhərlənmədən 5-8 gün keçdikdən sonra isə kəskin sarılıq müşahidə edilir. Ancaq kəskin zəhərlənmələrdə hepatotoksiki sindrom qabarıq şəkildə bürüzə vermədiyindən sarılıq müşahidə edilmir. Hemolitik və başqa zəhərlərin böyrəklərə təsirindən onlarda tubulyar epitelinin degenerativ nekrotik dəyişiklikləri, qan dövrəsinin pozulması və böyrək çatışmamazlığı əlamətləri inkişaf edir. Nefropatiyanın ən erkən əlamətlərindən biri də diurezin oliguriya və anuriya dərəcəsinə çatmasıdır. Sidiyin xüsusi çəkisi 1,06-ya qədər artaraq, qabarıq şəkildə proteinuriya aşkar olunur. Qanda sidik cövhərinin, kreatinin, azot qalığının miqdarı artır. Nefropatiya ilə birgə keçən hepatopatiya zamanı

sidik cövhərinin (qaraciyərdə sintez olunur) qanda konsentrasiyası artmır. Proteinuriya hipoproteinemiya və bəzən də azotemiya ilə birgə keçir. Elektrolit mübadiləsinin pozulması, plazmanın osmotik təzyiqinin aşağı düşməsi, hipoproteinemiya əlamətləri hüceyrələrin ödemə və şişkinliyinə, beyin və ağciyərlərin xarakterik əlamətlərlə ödeməyə səbəb olur.

Orqanlarda patomorfoloji dəyişikliklər. Zəhərlənmələrə diaqnozu qoyduqda ölmüş və məcburi kəsilmiş heyvanların patomorfoloji dəyişiklikləri nəzərə alınmalıdır. Mədə və bağırsaqların selikli qışşalarının kataral və kataral-hemorroji iltihabı kontakt təsirli zəhərli maddələrlə (mineral gübrələr, xırək duzu, xardal yağları və s.) zəhərlənməni təsdiq edir. Qaraciyərin piy distrofiyası hepatotrop, nefroz və qlomerulonefrit isə nefrotoksinlərin təsirindən əmələ gəlirlər. İştənin kəskin timpaniyası, ammoniyakın kəskin qoxusu, mədə-bağırsaq şöbəsinin iltihabı nitrat, nitrit və karbamidlə zəhərlənməni təsdiq edir. Ağciyərin ödemə, endo- və epikard təbəqəsinin altında çox saylı ekstravazatların olması, açıq-cəhrayı rəndli qan, mədə önlüklərinin möhtəviyyatının acı badam qoxusu verməsi sianqlikozidlərlə zəhərlənmə zamanı qeyd olunur.

Zəhərlənmələrin diaqnostikası. Zəhərlənmələrin diaqnostikasında əsas meyar qısa bir müddət ərzində kimyavi-toksikoloji müayinənin aparılması və bioloji sınağın qoyulmasıdır. «Məlum olmayan toksinlə zəhərlənmə» - əhəmiyyəti olmayan diaqnozudur, çünki məqsədyönlü müalicəsi aparmağa imkan vermir.

Təfriqi diaqnostikada qabarıq şəkildə nevroitik sindromla keçən tetanusu, quduzluğu, Aueski və Teşən xəstəliklərini nəzərə almaq lazımdır.

6.2. Ümumi müalicəsi üsulları.

Təcili şübhəli yemlərin, suyun rasiondan çıxarılması, döşəmənin dəyişdirilməsi, mədə-bağırsaq şöbəsinin toksinlərdən təmizlənməsi, enterosorbsiya üsullarından istifadə edilməsi, diuretik preparatlardan, antidot müalicəsi vasitələrindən və orqanizmin pozulan funksiyalarını bərpa edən vasitələrin istifadəsindən ibarətdir. Şübhəli olan yemlər, su və döşəmə təcili yığışdırılaraq kimyavi-toksikoloji müayinələrin nəticələri alınmayana qədər bağlı yerdə saxlanmalı. Heyvanların yem paylarına keyfiyyətli yemlər əlavə etməli. Dəri insektisidləri ilə zəhərlənmə zamanı heyvanın dərisi su ilə təcili yuyulub təmizlənir. Mədə-bağırsağın təmizlənməsinə onların yuyulması, qusdurucu və işlədici vasitələrin tətbiqi ilə nail olunur. Bu əməliyyatları təcili, toksinlər qana keçməmiş aparmaq lazımdır.

Xırda heyvanlarda mədə-bağırsağın yuyulması (zondla, 3-4 saatdan bir, 5-10 dəfə, mədə və bağırsaqlar möhtəviyyatdan tam təmizlənməyə qədər) aparılmalı. Komatoz hallarda bu əməliyyat pis nəticə verə bilər. Dayça, buzov və balaqlarda mədə və iştənin yuyulması çox çətinliklidir. Bu əməliyyatı aparmaq üçün təmiz su və ya kalium-permanqanatın zəif

məhlulundan (1:1000, 1:2000) istifadə olunur. Ağır metalların duzları ilə zəhərlənmədə mədəni yumaqdan əvvəl və sonra 5%-li unitiol yeridilməsi məqsədəuyğundur.

Qusdurucu vasitələrdən apomorfin-hidroxlid dəri altına 1%-li məhlul halında donuzlara 1-2 ml, itlərə 0,2-0,5 ml, pişiklərə 0,1-0,3 ml, qoyun və keçilərə 1-2, iri buynuzlulara 2-5 ml təyin edilir. İri buynuzlu heyvanlarda qusmanı vena daxilinə 3-5 ml, qoyun və keçilərdə 0,5-1 ml dozada ağ asırqal otunun məhlulunu yeritməklə də yaratmaq olar. Qusma aktının zəhərlənmədən 4-5 saat sonra heyvanın komatoz və kəskin zəifləmə vəziyyətində yaradılması məqsədə uyğun deyil. Mədə yuyulduqdan sonra işlədici vasitələrin istifadəsi lazım gəlir. Bunlardan ən əlverişlisi natrium-sulfat və bağırsaqlardan sorulmayan vazelin yağıdır. Bunlar dayça, buzov və balaqlara 0,1-0,5 litr, quzu, toğlu və çəpişlərə 0,1-0,2 litr çəpişlərə 0,1-0,2 litr, itlərə 60-100 ml, toyuqlara 10-30 ml dozada verilir.

Bağırsaqların peristaltikasını gücləndirmək məqsədilə təmizləyici imalələr aparılır və vena daxilinə 40%-li qlükoza ilə birlikdə 4%-li kalsium xlorid, dəri altına və əzələ daxilinə pituitrin-M (inyeksiya üçün) yeridilir. Pituitrinin dozası dayça, balaq və buzovlara 1-3 ml, quzu, toğlu, çəpiş və çəpişlərə 0,5-1 ml, itlərə 0,1-0,3 ml təşkil edir. Bu preparatı boğaz heyvanlara yeritmək qadağandır.

Toksinlərin orqanizmdə adsorbsiyası üçün daxilə aktivləşmiş kömür, polisorb V.P, sorbent S.V-1, sialit, qlakuanit, süd, maqnezium-oksit, zülal məhlulları, bentonit, klinoptiolit, mikosorb, vermikulit və s. verilir.

Aktivləşmiş kömür dayçalara 20-150 qr, çəpiş, quzu və toğlulara 15-30 qr, balaq və buzovlara 50-80 qr, çəpişlərə 2-5 qr, itlərə 0,5-2 qr, polisorb V.P su ilə qarışdırılmış halda 0,1-0,3 qr/kq verilir (100 ml suya 1-3 qr preparat qarışdırılır). Maqnezium-oksit daxilə, dayça, balaq və buzovlara 5-15 qr, quzu, toğlu və çəpişlərə 1-5 qr, çəpişlərə 1-3 qr, itlərə 0,2-1 qr dozada təyin edilir. Adsorbent xüsusiyyətlərinə zülal qarışıqları (toyuq yumurtası ağının suda qarışığı) da malikdir - tərkibində olan albumin toksinlərlə birləşir. Toksinlərin sorulmasını çətənə çiyidinin, düyünün, gülxətmi kökünün, nişastanın məlhəmlərini (bunlardan hazırlanmış horraları) daxilə verməklə dayandırmaq olar. Tezləşmiş diurez üsulu toksinlərin böyrəklərlə xaric olmasını asanlaşdırır. Bunun üçün çoxlu su verməklə bərabər diuretiklər təyin olunur. Bunlardan furosemid və ya laziks daxilə, dayça, balaq və buzovlara 5-7 mq/kq, quzu, toğlu, çəpiş və çəpişlərə 6-9 mq/kq, imtlərə 8-10 mq/kq, pişiklərə 5-6 mq/kq dozada gündə bir dəfə təyin olunur. Preparatların əzələ daxilinə 1%-li məhlulunun yeridilməsi də mümkündür. Eyni məqsədlə di-xloriazid (hipotiazid) daxilə, dayça, balaq və buzovlara 1 mq/kq, quzu, toğlu çəpiş və çəpişlərə 1,5 mq/kq, xırda heyvanlara 4 mq/kq dozada verilir. Digər preparatlardan dikarb daxilə, balaq və buzovlara 8 mq/kq, quzu, toğlu, çəpiş və çəpişlərə 20 mq/kq, xırda heyvanlara 30 mq/kq, kalium-asetat balaq və buzovlara 80 mq/kq, quzu, toğlu, çəpiş və çəpişlərə 50 mq/kq, xırda heyvanlara 10 mq/kq dozada verməklə istifadə edilir. Elektrolit mübadiləsini pozmaq

üçün diuretikləri təyin etməzdən əvvəl vena daxilinə poliqlukin və ya hemodez yeridilir. Hemodez vena daxilinə, iri heyvanlara 1,5 ml/kq, qoyun, keçi və donuzlara 1 ml/kq, xırda heyvanlara 25 ml/kq dozada gündə bir dəfə yavaş-yavaş yeridilir.

Antidot terapiya (detoksikasiya) yüksək spesifikliyi ilə səciyyələnir. Ona görə də ancaq zəhərin növü məlum olduqdan sonra aparılır. Əks halda antidot özü heyvan orqanizmi üçün zəhərli maddə ola bilər. Ağır metal duzları ilə zəhərlənmələrdə antidotla müalicəsi 8-12 gün, sianidlər və xlor birləşmələri ilə zəhərlənmədə isə bir neçə gün ərzində aparılır. Ağır metal duzları ilə (qurğuşun və dəmirdən başqa) dəri altı və ya vena daxili 5%-li qlükoza və ya 0,9%-li natrium-xlor məhlulunda 5%-li unitiol məhlulu yeridilir. Məhlul donuz, balaq və buzovlara 10 mq/kq, quzu, toğlu və çoşkalara 25-30 mq/kq, xırda heyvanlara 25 mq/kq dozada işlədilir. Həmin məhlulu daxilə də vermək olar: dayça, balaq və buzovlara 40-50 mq/kq, quzu, toğlu və çoşkalara 20-30 mq/kq, xırda heyvanlara 20-30 mq/kq dozada, gündə 3-4 gəfə 6-7 gün ərzində verilir. Mərgümüş, civə, qurğuşun və brom birləşmələrinin toksikozunu vena daxilinə 30%-li natrium-tiosulfat məhlulunu dayça, balaq və buzovlara 30-50 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 3-10 ml, itlərə 1-5 ml yeritməklə tam azaltmaq olar. Unitiol – «tial» toksinlərini birləşdirərək zərərsiz kompleks birləşmələr əmələ gətirən və böyrəklər vasitəsilə orqanizmdən xaric olunan sulfhidril qruplarından ibarətdir. Natrium-tiosulfat orqanizmdə ağır metal duzları ilə zərərsiz sulfidlər əmələ gətirir. Sinil turşusu və onun duzları ilə zəhərlənməni vena daxilinə və ya daxilə natrium-tiosulfat təyin etməklə aradan qaldırmaq olar. Sinil turşusunun (HCN) natrium tiasulfidlə birləşmələri zərərsiz radan (HCNS) turşusu əmələ gətirir.

Qurğuşun, xrom, vanadium, nitrat və nitritlərlə zəhərlənmələrdə toksikozun qarşısını vena daxilinə askorbin turşusu yeritməklə almaq olar: dayça, balaq və buzovlara 0,3-0,5 qr, itlərə 0,02-0,05 qr dozada (1-4 mq/kq) 5%-li məhlul halında və ya daxilə dayça, buzov və balaqlara 2-5 mq/kq, quzu, toğlu çəpiş və çoşkalara 2-3 mq/kq, itlərə 5-20 mq/kq dozada verilir. Üzvi xlor birləşmələri ilə zəhərlənmədə spesifik antidot olmadığına görə yuxarıda verilən dozalarda askorbin turşusu təyin edilir. Üzvi xlor birləşmələri qaraciyərdə distrofiya əmələ gətirdiyinə görə onlarla zəhərlənmələrdə tokoferol, metionin, lipomid (20-30 mq/kq dozada) təyin olunur.

Askorbin turşusunun antitoksik təsiri onun zülal və qeyri-zülal mənşəli birləşmələrlə əlaqəyə girərək orqanizmdə oksidləşmə-bərpaolma proseslərinə təsir etməkdir.

Ftorla zəhərlənmədə vena daxilinə 10%-li kalsium-xlor və ya 10%-li kalsium-qlükonat yeridilir. Karbamidlə zəhərlənmənin antidotu formalindir. Formalinin 10%-li məhlulunu hər 100 kq diri kütləyə 5-30 ml qarın divarından işgənbəyə yeridilir. İşgənbədə formalin ammoniyakla birləşərək onun qana sorulmasının qarşısını alır. Xörək duzu və ftorla zəhərlənmənin antidotu kalsium duzlarıdır. Kalsium-xlorid vena daxilinə 10%-li məhlul

halında 5-15 qr, balaq və buzovlara 10-20 qr, itlərə 1,5 qr, quzu, toğlu çəpiş və çoşkalara 1-2 qr dozada yeridilir. Preparat daxilə dayçalara 10-30 qr, buzov və balaqlara 15-30 qr, quzu, toğlu, və çəpişlərə 1-3 qr, çoşkalara 2-4 qr, itlərə 1-2 qr dozada verilir. Kalsium-qlükonat venaya, əzələ daxilinə və daxilə təyin olunur: parenteral yolla dayçalara 5-10 qr, balaq və buzovlara 10-15 qr, çoşkalara 1-2 qr, itlərə 0,5-2 qr. Preparat 10%-li məhlul halında daxilə dayça, buzov və balaqlara 5-10 qr, çoşkalara 0,2-1 qr, quzu və çəpişlərə 3-5 qr, itlərə 2-4 qr dozada verilir. Kalsium-laktatın daxilə verilməsi də mümkündür: dayçalara 3-5 qr, balaq və buzovlara 5-10 qr, çoşkalara 0,3-0,5 qr, itlərə 0,2-0,5 qr dozada.

Üzvi fosfor birləşmələri, karbomid və asırıqalla zəhərlənmənin antidotu atropin-sulfatdır. Preparatı dəri altı 0,1-1%-li məhlul halında dayçalara 10-25 ml, balaq və buzovlara 5-30 ml, quzu, toğlu çəpiş və çoşkalara 5-20 ml, itlərə 2-30 ml yeritmək olar. Preparatın 1%-li məhlulu hər 100 kq diri kütləyə 1 ml dozada yeridilir. Üzvi fosfor birləşmələri ilə zəhərlənmədə əzələ daxilinə 75%-li fosfolitin təyin olunur: balaq və buzovlara 2,5 ml, dayçalara 2,5 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 0,1 ml, çoşkalara 0,3 ml dozada. Fosfolitin preparatını diproksim (TMB-4) preparatı ilə birlikdə işlətmək daha effektivdir. Bu məqsədlə 1,5 hissə 75%-li fosfotinin suda məhlulu və bir hissə TMB-4-ün 20%-li məhlulu (həcmə görə) götürülüb qarışdırılır. Bu qarışıq əzələ daxili dayça, buzov və balaqlara 4 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 0,2 ml, çoşkalara 0,6 ml, küçüklərə 0,1 ml dozada yeridilir. Üzvi fosfor birləşmələri ilə zəhərlənmələr asetilxolinin artması ilə nəticələnir. Antidot atropin və diproksim orqanizmdə bu prosesin qarşısını alır. Bat-bat, dəlibəng və xanımotu (belladonna) ilə zəhərlənmələrdə atropinin təsirinin qarşısını almaq üçün onun antoqonisti olan prozerinin 0,05%-li məhlulu dərialtı dayça, buzov və balaqlara 0,06 mq/kq, quzu, toğlu, çəpiş və çoşkalara 0,1 mq/kq, xırda heyvanlara 0,07 mq/kq dozada təyin olunur.

Zəhərlənmələr zamanı koma, beyin ödemi və başqa həyat üçün təhlükəli hallarda patogenetik müalicəsinin aparılması. Zəhərlənmələr zamanı ümumi müalicəsi üsullarından və antidotların (toksiki koma, beyin və ağciyər ödemlərində, damar və ürək çatışmamazlığında, qaraciyər və böyrəklərin toksiki zədələnməsində) istifadəsindən başqa patogenetik terapiya vasitələrindən də istifadə edilir. Toksiki koma zamanı müalicəsi beyinin qanla təminatının yaxşılaşdırılmasına yönəlir. Bu məqsədlə müalicəsi dozalarla kamfora, kordiamin və kofein təyin edilir. Dekarboksilazaların aktivliyini bərpa etmək üçün əzələ daxili piridoksin-hidroklorid dayça, buzov və balaqlara 0,2-0,4 qr, çoşkalara 0,01-0,05 qr, itlərə 0,02-0,03 qr dozada təyin olunur. Beyin və ağciyərin ödemi zamanı qan buraxma əməliyyatı aparılır, diuretiklər və dehidratasion terapiya vasitələri təyin olunur (vena daxilinə 10-20%-li qlükoza məhlulu, daxilə 30%-li qliserin məhlulu dayçalara 20-50 ml, buzov və balaqlara 50-100 ml, quzu, çəpiş və çoşkalara 10-30 ml, itlərə 15-25 ml dozada). Qliserin məhlulu kalium-permanqanatla uzlaşmır, odur ki, onları bir yerdə istifadə etmək olmaz. Kəskin damar çatışmamazlığı və kollaps inkişaf etdikdə

kamfora və ya kordiamin əzələ daxidi və ya vena daxili təyin olunur. Bu preparatların təsirindən qan dövranında dövr edən qanın miqdarı artır, miokardın oyanması və yığılması stimullaşır. Eyni təsire kofein də malikdir.

Kəskin ürək çatışmamazlığında ürək əzələsinin yığılma funksiyasını gücləndirən dərman preparatları istifadə olunur. Strofantin K 0,025%-li məhlulu vena daxilinə dayça, buzov və balaqlara 3-8 ml, itlərə 0,1-0,5 ml yeridilir. Strofantin məhlulunu yeritməzdən əvvəl 20 %-li qlükoza və ya 0,9%-li natrium-xlorid məhlulunda 1:10 – 1:20 nisbətində qarışdıraraq ürək dayanmasın deyə yavaş-yavaş vena daxilinə infuziya edilir. Bu məqsədlə həmçinin 0,06%-li korqlikon vena daxilinə dayçalara 1-3 ml, balaq və buzovlara 2-5 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 0,5-1 ml, itlərə 0,1-0,5 ml dozada yeridilir. İnveksiyadan əvvəl korqlikon məhlulu 20%-li qlükoza məhlulu ilə 1:10 – 1:20 nisbətində qarışdırılır. Ürək çatışmamazlığı əlamətləri azaldıqda daxilə diqoksin, diqidoksin və başqa ürək qlikozidləri təyin olunur. Hepatotoksiki sindrom zamanı ammoniyakı zərərsizləşdirmək məqsədilə vena daxili 10%-li qlükoza məhlulunda qlutamin turşusu təyin olunur, preparatı daxilə vermək də mümkündür. Qaraciyərin funksiyalarını bərpa etmək üçün antioksidantlar, lipotrop və başqa vasitələr təyin olunur. Antioksidantlardan tokoferol-asetat və natrium-selenit istifadə olunur. Tokoferol-asetat əzələ daxili və ya daxilə hər kq diri kütləyə 3-8 mq dozada işlədilir. Natrium-selenit 0,1-0,5%-li məhlul şəklində 0,1-0,2 mq/kq dozada dəri altı və ya əzələ daxili yeridilir. Tərkibində tokoferol-asetat və natrium-selenit olan seleral preparatını da istifadə etmək məsləhət görülür. Dərman preparatı dərialtı iri buynuzlu heyvanlara və atlara hər 100 kq diri çəkiyə 20 ml, dayça, buzov və balaqlara hər başa 20 ml, iri qoyun və keçilərə 4 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə hər başa 2 ml, çöşkalara hər 100 kq diri kütləyə 2 ml dozada yeridilir.

Qaraciyər hüceyrələrinin funksiyalarını bərpa etmək məqsədilə lipoel və ya lipomid (körpə və cavan heyvanlara 100-500 mq), kokarboksilaza (dayça, buzov və balaqlara 100-300 mq), liv-52, essensial və başqa hepatoprotektorlar təyin edilir. Liv-52 daxilə dayça, buzov və balaqlara 2-5 tablet, quzu, toğlu və çəpişlərə 2-3 tablet, it və pişiklərə 1-1,5 tablet gündə 3 dəfə, 10-15 gün müddətində verilir.

Yarım kəskin və xroniki zəhərlənmələrdə toksiki maddələri orqanizmdən xaric etmək çox çətin olur. Belə hallarda əsasən diqqəti dietoterapiyaya yönəltməli və heyvanların yem payları nəzarətdə saxlanılmalı, keyfiyyətsiz və qeyri ənənəvi yemlərin verilməsinin qarşısı alınmalı. Yem payları B qrup vitaminlərlə gücləndirilməli və həkim məsləhəti ilə hepatoprotektorlardan, ürək qlikozidlərindən, diuretiklərdən və patogenetik terapiya vasitələrindən istifadə etməli.

6.3. Fitotoksikozlar

6.3.1. Alkaloid tərkibli bitkilərlə zəhərlənmə

Zəhərli bitkilər şərti olaraq iki qrupa bölünürlər: xüsusi və təsadüfi. Xüsusi zəhərli bitkilərdə zəhərlilik müəyyən bir bitki cinsi və ya növündə onun normal inkişafında daimi və ya müvəqqəti əlamət hesab olunur. Belə bitkiləri heyvanlar kifayət qədər yedikdə həmişə zəhərlənmə baş verir. Təsadüfi zəhərli bitkilərdə zəhərlilik daimi olmayıb, həmin bitkilərin normal inkişafı üçün xas olmayan və onlarda müxtəlif şərait təsiri altında əmələ gələn bir əlamətdir. Bitkilərin zəhərliliyi onların quruması (quru ot halında) və siloslaşdırılmasından asılı olaraq dəyişə bilər.

Zəhərli bitkilərdən mal-qaranın zəhərlənməsi və onun orqanizmə göstərdiyi təsir heyvanların növündən, cinsiyyətindən və fizioloji vəziyyətindən asılıdır. Müəyyən heyvan növləri üçün çox zəhərli olan bitkiləri heyvanların digər növləri asanlıqla yeyir və onlarda heç bir zəhərlənmə əlaməti baş vermir. Zəhərlərə qarşı həssaslıq dərəcəsinə görə heyvanları aşağıdakı sətərə düzmək olar: eşşək, qatır, at, donuz, inək, camış, keçi, qoyun. Sıra sayna görə birincidən sona getdikcə heyvanların zəhərlənməyə qarşı həssaslığı azalır. Eyni bir heyvan növünün də həssaslığı onun yaşı, cinsi, sağlamlıq vəziyyətindən asılı olaraq dəyişir: yaşlı heyvanlara nisbətən cavan heyvanlar, sağlamlara nisbətən isə zəif və xəstə heyvanlar daha tez zəhərlənirlər. Boğaz heyvanların zəhərlənməsi ana bətnindəki balanın kəskin dəyişməsinə və bəzən bala salmaya səbəb olur. Sağmal mal-qara zəhərləndikdə bitkilərdəki zəhərlər çox vaxt südün tərkibinə keçərək körpə və cavanların zəhərlənməsinə səbəb olur. Hər hansı bir heyvanın zəhərlənməsi onun yediği zəhərli bitkinin miqdarından və heyvanın ona qarşı həssaslığından asılıdır. Atlar üçün ən zəhərli bitkilər bunlardır: kəpənəkçiçək, danaqıran, lərgə, dəlibəng, cincilim, dazı, sunərgizi, şiyavotu, güyənə, zəyrək, qaymaqçiçəyi, ardıc, üksükotu, asırqal və əvəlik. Qaramal üçün - kəpənəkçiçək, danaqıran, bat-bat, baldırğan, cacıx, mahmızçiçək, dazı, lərgə, zəyrək, qaymaqçiçəyi, lələ, süddüyən, üksükotu, pərxum, boymadərən, asırqal və əvəlik. Qoyunlar üçün – kəpənəkçiçək, danaqıran, cacıx, mahmızçiçək, dazı, əvəlik, şiyavotu, pərxum, asırqal, zəyrək, qaymaqçiçəyi, qurdotu və süddüyən. Keçilər üçün – kəpənəkçiçək, danaqıran, dazı, ardıc, dəmrovotu, asırqal, qurdotu və süddüyən. Donuzlar üçün – kəpənəkçiçək, danaqıran, cacıx, zəyrək, dəlibəng, çəmənlə yoncası və gicitkən.

Fitotoksikozlar – bitki mənşəli zəhərlərlə əmələ gələn bir qrup xəstəliklərdir. Körpə və cavanlarda zəhərlənmə alkaloid, qlikozid, tioqlikozid, nitrat və nitrit tərkibli yemlərdən və bitkilərdən əmələ gələ bilər. Alkaloidlər qələvi xüsusiyyətli olmaqla, karbon, hidrogen, oksigen və azot tərkibli üzvi birləşmələrdir. Alkaloidlərin miqdarı bitkilərdə və yemlərdə quru maddədə 0,01-10% ola bilər. Bu isə bitkilərin vegetasiya dövründən, iqlim

şəraitindən və başqa faktorlardan asılıdır. Alkaloidli bitkilər quru ot halında olanda əksərən zəhərliliyini itirmirlər, amma uçucu təsir edici maddələrə malik olan bitkilər öz zəhərliliyini itirirlər (qaymaqçıçəklilər). Efir yağlı bitkilərin hamısı olmasa da çox hissəsi uzun müddət, hətta quru ot halında belə zəhərli hesab olunur. Tərkuibində qlikozid olan bitkilər isə quruduqda, saxlandıqda və bəzi fermentativ proseslər zamanı (uzun müddət qurutduqda, yuduqda) öz zəhərliliklərini tədricən itirirlər. Bəzi bitkilər otun tərkibində, xüsusilə yüksək rütubətli şəraitdə zəhərliliklərini saxlayıb və onlarla birlikdə saxlanan digər bitkiləri də zəhərli edirlər. Asırqalın silosa çox miqdarda qarışması əksər hallarda onu bütövlüklə zəhərli edir.

Tərkibində oksigen olan alkaloidlərin əksəriyyəti bərk, kristall və ya amorf, rəngsiz, iysiz, acı dadlı optik fəal və qələvi reaksiyalı uçmayan maddələrdir. Oksigensiz alkaloidlər (konin, nikotin, anabizin) otaq temperaturunda maye halında olub kəskin xoşagəlməyən iy verir. Bitkilərdə alkaloidlər əksərən sərbəst halda deyil, üzvi turşuların (alma, limon, oksalat, yantar və s.) duzları halında təsadüf edilir və bu halda heyvanların mədə-bağırsağına düşərək asanlıqla sorulurlar. Mədə-bağırsaq şöbəsində alkaloidlər silisium-volframat, fosfor-volframat, tanin və digər maddələrlə birləşərək çətin həll olunan duzlar əmələ gətirirlər.

Cavanlarda zəhərlənmə verə bilən alkaloid tərkibli bitkilərdən danaqıran, qatırquyruğu, acı paxla, dəlibəng, bat-bat, köpəkdiotu, kəpənəkçiçək, asırqalotu, xaş-xaş, acılıqotu, vaxtsizçiçək, üzərlik, mahmızçiçək, zəravənd, lalə, qaymaqçıçəyi, dağ mahmızlaləsi, qaytarma, cacıx və başqalarıdır.

Etiologiyası. Kənd təsərrüfatı heyvanlarının körpə və cavanlarının zəhərli bitkilərlə zəhərlənməsi halları müxtəlifdir. Bu heyvan növünün zəhərli bitkiyə münasibətindən, zəhərlənmə dövründə heyvanın ümumi vəziyyətindən, bitkinin bioloji xüsusiyyətlərindən, onun bitdiyi yerdən və təsərrüfat şəraitindən asılıdır. Otlarlarda heyvanlar adətən zəhərli bitkiləri hiss edərək onları yemirlər. Zəhərli bitkilər kəskin yandırıcı dada, xoşa gəlməyən pis iyə, bəziləri isə gobud tikanlı hissələrə malikdirlər, bəziləri isə digər bitkilərə nisbətən iri olduğundan heyvanlar bu bitkiləri asan tanıyırlar. Zəhərlənmə otlığa başqa yerlərdən ilk dəfə gətirilmiş, yeni otlaq şəraiti ilə tanış olmayan cavan heyvanlar arasında daha çox baş verir. Zəhərlənmənin səbəblərindən biri də onların ac qalmasıdır. Otlarlarda yem otları olmadıqda cavanlar aclıqdan zəhərli və zərərli otları yeməyə məcbur olurlar. Buzov, balaq və quzular ac qaldıqda və yağışlı havada otarıldıqda tez zəhərlənirlər. Belə hallarda rütubətin təsirindən zəhərli otların qoxusu hiss olunmur və zəhərlənmə baş verir. Payız və qış aylarında isə körpə və cavanların zəhərlənməsinə alkaloid tərkibli bitkilərin yemlərlə (ot, silos, senaj) qarışıq olması səbəb olur.

Patogenezi. Alkaloid tərkibli bitkilərin heyvan orqanizminə təsiri onların tərkibində olan müxtəlif tərkibli alkaloidlərdən – dəlibəngin tərkibində təsiredici maddə atropin, qissiamin, skopolamin, bat-batda – atropin, qlissiamin, qiassin, dyuboizin, acı paxlada – lyupinin, lyupanin,

lyupinidin, sporten, hidroksilyupanin, anqustofolin, danaqıranda – kolxisin, qatırquyruğunda – ekvizetin və s. asılıdır. Alkaloid atropin tərkibli zəhərli bitkilər M-xolinolitik təsirə malik olduqlarından xolinesterazanı məhkum etməklə asetilxolini parçalayaraq parasimpatik sinir sisteminin iflici, mədə-bağırsaq, ürək-damar və başqa orqan və sistemlərin pozğunluqlarına səbəb olurlar. Kolxisin tərkibli bitkilər kapilyar qan damarlarını zədələyərək orqanizmin orqan və sistemlərində funksional və üzvi dəyişikliklər (hematuriya, poliuriya, timpaniya, qanlı selik qarışıqlı ishal) əmələ gətirirlər. Ümumiyyətlə, alkaloid tərkibli zəhərli bitkilər nevrotoiki, hepatotoksiki, gastroenteral və kardio-angiotiki təsirə malikdirlər.

Kliniki əlamətləri. Dəlibəng və bat-batla zəhərlənmənin əsas əlamətləri nevrotoik və gastroenteral (oyanma, aqressiv hərəkətlər, gözlərin parıldaması, aritmiya, səthi tənəffüs, mədə və bağırsağın peristaltikasının zəifləməsi, timpaniya) sindromlarıdır. Bu isə 4-7 saat müddətində tənəffüsün dayanmasından xəstə heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Üzərlilik və kəpəkdilotu ilə zəhərlənmənin əsas əlamətləri 1-2 aydan sonra bürüzə verir. Xəstəlik gastroenteral və hepatotoksiki sindromlarla xarakterizə olunur. İştahanın zəifləməsi və tam itməsi, duru, pis iyli ishal və timpaniya kimi əlamətlər bürüzə verir. Arxa ətrafların titrəməsi ilə bərabər selikli qişaların saralması, qaraciyərin böyüməsi və ağırlı olması müşahidə edilir.

Körpə heyvan danaqıran bitkisi ilə zəhərləndikdə ağız və burun dəliklərindən köpüklü selik axır, xəstənin udqunması çətinləşir, çoşkalar tez-tez qusur, sancı və timpaniya başlayır, heyvan ishala tutulur, kal qan qarışıqlı ifraz olunur, poliuriya və hematuriya əlamətləri baş verir. 2-3 saatdan sonra sinir pozğunluqları (depressiya, ümumi yuxululuq, heyvanın başını sallayaraq ölgün vəziyyətdə yatması) baş verir. Xəstə heyvan yem yemir, çətinliklə qalxır, yeridikdə arxa ətrafları dolaşır, əzələləri titrəyir, göz bəbəyi genişlənir, tənəffüs çətinləşir, hissiyyatı zəifləyir, bədən temperaturu aşağı düşür, heyvan arıqlayaraq taqətdən düşür və tez bir vaxtda ölür.

Qatırquyruğu bitkisindən zəhərlənmənin əsas əlamətləri mərkəzi sinir sisteminin pozulması ilə başlayır. Xəstə narahat olur, bəbəyi böyüyür, sancı əlaməti görünür. Bir neçə gündən sonra arxa ətraflarda parez başlayır, hissiyyat zəifləyir, sidik tünd kərpic rəngdə, kal isə ağımtıl rəngdə, pis iyli olur. Kəskin halda zəifləmə getməsinə baxmayaraq bədən hərərəti normada olur, can vermə dövründə isə normadan aşağı düşür.

Acı paxla ilə zəhərlənmədə (lyupinoz) xəstəlik əvvəllər oyanma, sonralar süstlüklə davam edərək, gastroenteral və hepatodistrofiki sindromlarla xarakterizə olunur. İştaha azalır, vaxtaşırı qanlı ishal qəbizliklə əvəz olunur. Selikli qişalar və dərinin piqmentsiz nahiyələri saralır. Qaraciyər böyümüş və ağırlı olur. Sidik zülal və epiteli tərkibli, sarı-qaramtıl rəngdə olur. Qanda bilirubin miqdarı artır, hiperproteinemiya və müsbət zülal-çöküntü reaksiyası aşkar olunur. Xroniki zəhərlənmədə isə xəstəliyin əlamətləri zəif inkişaf edir. İştaha azalır, heyvan arıqlayır, vaxtaşırı mədə-bağırsaq pozğunluqları aşkar edilir. Acı paxla fotodinamik xassəli bitki

olduğuna görə yay aylarında günəşin təsirindən allergik reaksiya verir və dərialtı ödemlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Asırıqalla zəhərlənmədə (protoveratrin, çəmerin) güclü selik axma, qan qarışıqlı ishal, hipertoniya, timpaniya, poliyriya, bəbəyin genişlənməsi və tənqənəfəslik kimi əlamətlərlə müşahidə edilir.

Kəpənəkçiçəklə zəhərlənmənin əsas əlamətləri gastroenteral və nevroitik sindromlardır. Xəstədə güclü selik axma, qusma, ishal, işgənbənin timpaniyası, narahatlıq, dəri hissiyyatının itməsi, əzələ titrəmələri, taxikardiya, tənqənəfəslik və kloniki titrəmə əlamətləri müşahidə edilir. Bəzən bədən temperaturu 1-1,5⁰C artır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Görünən selikli qişaların saralması və qaraciyərin böyüməsi müşahidə edilir. Zəhərlənmənin kəskin gedişində qaraciyərin bürüşməsi, piy distrofiyası, xroniki hallarda isə bərkiməsi (sirroz) aşkar edilir. Böyrəklərin və böyrək üstü vəzin piy distrofiyası, ağciyərin ödemi, bağırsaqların, sidik kisəsinin və mədənin selikli qişasının hemorroji iltihabı tapılır.

Gedişi və proqnozu. Ağır formada xəstəlik 3-5 gündən sonra ölümə nəticələnir. Əksər hallarda ölüm ağciyərin ödemi və tənəffüsün dayanması nəticəsində baş verir. Proqnoz əksər hallarda şübhəlidir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, xəstəliyin gedişi və laboratoriya müayinələrin nəticəsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Atropin tərkibli bitkilərlə zəhərlənmənin müalicəsisini ümumi zəhərlənmələrdə olduğu kimi aparılır. Antidot kimi dəri altına prozerin məhlulu yeridilir. Mədə 0,5%-li tanninlə yuyulur. Qlükoza, kordiamin, efedrin-hidroklorid və eufillin təyin olunur. Acı paxla ilə zəhərlənmədə alkaloidlərin mədədə həll olmayan duzlara çevrilməsi üçün xəstəyə duz (HCl) və ya sirkə turşusu verilir. Duz turşusu dayçalara 5-15 ml, buzov və balaqlara 5-10 ml, quzu və çəpişlərə 2-5 ml dozada vermək olar. Verməzdən əvvəl turşunu 1:20 – 1:80 nisbətində suda həll edərək onun konsentrasiyasını 0,1-0,4%-ə çatdırmaq lazımdır. 30%-li sirkə turşusu dayça, buzov və balaqlara 5-10 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 2-5 ml, çöşkalara 1-3 ml dozada su ilə 1:60 nisbətində həll edildikdən sonra daxilə verilir. Xəstə heyvanlara işlədici yağlar təyin edilir. Vena daxilinə natrium-tiosulfid, dəri altına isə kofein yeridilir. Kəskin zəhərlənmənin qarşısı alındıqdan sonra qaraciyərin funksiyasını bərpa etmək üçün lipoel turşusu, Liv-52, essensiale və E vitamini preparatları təyin edilir. Duz işlədiciyərin və qələvilərin işlədilməsi qəti qadağandır.

Asırıqalla zəhərlənmədə duz işlədici dərman preparatları ilə dərin imalələr aparmalı. Ağciyərin ödemi olduqda isə qan buraxma, vena daxilinə 10%-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlükonat, 20-40%-li qlükoza məhlulu, poliqlükin və başqaları yeridilir.

6.3.2. Qlükozid tərkibli bitki və yemlərlə zəhərlənmə

Qlükozidlər mürəkkəb quruluşlu üzvi birləşmələrdirlər. Onlar parçalandıqda şəkərli (qlükoza, fruktoza, qalaktoza, maltoza, ramnoza və başqa monokarbonatlar və ya qlikonlar) və qeyri şəkərli (üzvi turşular, alkoqollar, aldehidlər, terpenlər və başqa maddələr və ya aqlikonlar) maddələrə ayrılırlar.

Qlükozidlərin qlikon və aqlikona parçalanması bitkilərin özündə heyvanların isə mədə-bağırsağında və hətta toxumalarında da ola bilər. Bitkiləri qurutduqda əksər qlükozidlər parçalanırlar. Zəhərlənmə nöqtəyi nəzərdən heyvanlar üçün qorxulu olan sianqlükozid, tioqlükozid, ürək qlükozidləri və saponin tərkibli bitkilərdir. Alkaloidlər kimyavi tərkibinə görə azotsuz aqlükonlu qlükozidlərə (nitriqlükozidlər, sianqlükozidlər - parçalandıqda sianid turşuları əmələ gətirən yabanı lərgə, zəyrək, cil), azot və kükürd tərkibli qlükozidlərə (tioqlükozidlər, xardal qlükozidlər - xaççiçəklilər fəsiləsinin nümayəndələri) ayrılırlar.

Etiologiyası. Qlükozidlərlə zəhərlənmə əksər hallarda isti hava şəraitində baş verir. Körpə və cavan heyvanlarda zəhərlənməni qlükozid tərkibli bitkilərdən gülül, acı yovşan, qurdotu, kiçik gülülçə, sofora, kartof və başqaları verə bilərlər. Heyvanları yaşıl bitki, ot, silos, senajla da yemlədikdə zəhərlənmə əmələ gələ bilər.

Patogenezi. Orqanizmin xaricində və ya daxilində əmələ gələn sinil turşusu (HCN) bütün orqanların hüceyrə membranlarından asanlıqla sitoplazmaya keçərək tənəffüs fermenti olan sitoxromoksidazanı təcrid edir, oksidləşmə-bərpa prosesləri kəskin zəifləyir, inkişaf edən toxuma hipoksiyası mərkəzi sinir sisteminin funksiyasını pozur. Oksigenlə doymuş qan açıq-cəhrayı rəngdə olur.

Kliniki əlamətləri. Kəskin gedişli formada olduqda xəstə bir neçə dəqiqə ərzində titrəmələrlə tələf olur. Əksər hallarda xəstəliyin əlamətləri yem qəbulundan 20-30 dəqiqə sonra baş verir. Xəstəlik qəflətən koordinasiyanın pozulması ilə başlayır. Heyvan yeri-yerəkən ayaqları dolaşır, səndələyir, öyümə və qusma halları görünür, bəzən coşqunluq əlamətləri başlayır, görünən selikli qişalar tünd qırmızı rəngdə olur. Xəstənin nəfəs fazaları pozulur, xırıltılar başlayır, heyvan inildəyir və getdikcə halı ağırlaşır. Ürək və tənəffüs tədricən zəifləyir, nəbz azalır, heyvan qeyri iradi olaraq sidik və kal ifraz edir. Gövşəyənlərdə hipotoniya və atoniya, dayçalarda mədə-bağırsağ sancıları, çoşkalarda isə it oturuşu əlamətləri müşahidə edilir.

Acı yovşanla zəhərlənmə Azərbaycanda əsasən toğlular arasında müşahidə edilir. Yovşanın miqdarından asılı olaraq zəhərlənmə kəskin və xroniki keçir. Üzərinə ilk şaxta düşəndən sonra yovşanın zəhərliliyi itir. Ona görə də qışda otlaq şəraitində toğlular onu həvəslə yeyirlər.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Ağciyərin ödemi, mədə və bağırsaqlarda selikli qişanın hiperemiyası və iltihabı, qanın açıq cəhrayı

rəngdə olması müşahidə edilir, işgənbə və mədə möhtəviyyatından acı badam qoxusu gəlir.

Diaqnozu. Kompleks şəkildə mədə və işgənbə möhtəviyyatının və yemlərin kimyavi-toksikoloji müayinəsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Ümumi zəhərlənmələrə aid müalicəsi sxemi ilə aparılır. Şerti antidot kimi vena daxilinə qlükoza yeridilir. Sianqlükozidlə birləşərək qlükoza orqanizmdə sianhidrin adlı qeyri toksiki maddə əmələ gətirir. Bəzi müəlliflər vena daxilinə (asta) 50-70 mq/kq dozada natrium-tiosulfatın 30%-li məhlulunun yeridilməsini təklif edirlər. Natrium-tiosulfatı orqanizmə yeritdikdə radonaza fermentinin köməyi ilə tərkibində olan kükürdü asanlıqla verərək sinil turşusu ilə rodanit (HCNS) adlı zəhərsiz maddə əmələ gətirir. Son zamanlar qlükoza və natrium-tiosulfatın birlikdə yeridilməsi təklif olunur.

6.3.3. Tioqlükozid tərkibli bitki və yemlərlə zəhərlənmə

Tioqlükozidlər azot və kükürd tərkibli qlükozidlərdir. Bu qrupdan körpə və cavan heyvanlarda zəhərlənmə verə bilən bitki və yemlərə raps, çəmənxdaldı, şalğam, vəzərək, şüvərən, pambıq cecəsi və şrot aiddir. Təsərrüfat şəraitində raps, pambıq, jmix və şrotla zəhərlənmələrə tez-tez təsadüf edilir. Bəzən belə zəhərlənmə kəskin surətdə baş verərək qısa müddətdə kütləvi ölümə səbəb ola bilər. Pambıq və jmixin zəhərləyici təsiri tərkibindəki tioqlükozid qossipol maddəsindən asılıdır. Zəhərləyici maddə piqment qossipol (dehidrooksifenol) bitkinin bütün hissələrində, əsasən də çiyyində (0,2-2%-ə qədər) olur. Kumulyativ xüsusiyyətə malik olduğundan qossipol toxumalarda tədricən toplanaraq orqanizmdə birdən-birə deyil uzun müddət ərzində çıxarılır. Buna görə də zəhərlənmənin ilk əlamətləri müəyyən müddət keçdikdən sonra görünməyə başlayır. Zəhərlənmə, əsasən qarışıq yemlərin tərkibində 10%-dən artıq pambıq şrotu və yüksək konsentrasiyalı pambıq çiyyidi (tərkibində 2%-dən artıq qossipol) olduqda baş verir.

Patogenezi. Qossipol mədə və bağırsaqların selikli qişasını, sinir, tənəffüs, ürək-damar sistemini qıcıqlandıraraq eritrositlərin hemolizini, qaraciyər, böyrəklər və başqa orqanlarda iltihabi distrofik dəyişikliklər əmələ gətirir.

Kliniki əlamətləri. Zəhərlənmiş heyvanda tüklər tökülür, dərinin rəngi qızarır, gicişir, bəzən balaqlarda gicişmə zamanı sürtünmədən dəridə kiçik yaralar əmələ gəlir. Kürək önü və qarın nahiyəsində əzələlər titrəyir. Körpə əmizdirilərkən ağız südü ilə birlikdə qossipolun həzm aparatına daxil olması mədə-bağırsaq sistemində pozğunluq (iştahanın azalması, vaxtaşırı timpaniya, işgənbənin hərəkətinin zəifləməsi, qəbizliklə əvəz olunan üfunətli ishal) əmələ gətirir. Bağırsaqların selikli qişası iltihaba tutularaq heyvanda

toksiki gastroenterit əmələ gətirir. Qossipol zəhəri lipidlərdə yaxşı həll olduğundan sinir sistemində pozğunluq törədir və körpə heyvanda narahatlıq, süstlük əmələ gətirir.

Ürək-damar sistemində törətdiyi kəskin pozğunluq qan sızmaları və orqanizmin bir çox nahiyələrində venoz durğunluğun, dərialtı toxumalarda infiltratın, ağciyərdə isə ödemə əmələ gəlməsinə səbəb olur. O biri körpələrə nisbətən balaqlar qossipola çox həssasdırlar. Xəstə balaq yemdən qalır, arıqlayır, ölgün vəziyyət yuxulama halına keçir, dişlərini xırçıldadır, bədən hərəkəti normaya yaxın olur, hərəkət çətinləşir. Balaq və buzovlar çətinliklə yeriyir, əzələləri titrəyir, gözləri bərəyir, huşunu itirərək yerə yığılır, boyun və ətrafların əzələləri qıc olur. Leykositlərin və bilirubin qanda miqdarı artır. Sidiyn miqdarı çoxalır, xüsusi çəkisi aşağı düşür, rəngi şəffaf olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Rapsla zəhərlənmədə traxeya, bronx və burun boşluğuna köpüklü maye yığılır. Ağciyər böyüyür, qan tünd-cəhrayı rəngdə, hemolizə uğramış olur və pis laxtalanır. Qaraciyər həcmcə böyüyür və səthində nekroz ocaqları qeyd olunur. Sidik kisəsinin selikli qişası iltihablı görünür. Pambıq şeluxası, şrot və jmixda zəhərlənmədə çənəaltı, boyun və döş nahiyələrində dərialtı birləşdirici toxumanın serozlu infiltratı, limfa düyünlərinin hemorroji iltihabı, ağciyərlərin ödemə və hiperemiyası aşkar olunur. Ürək həcmcə böyüyür, miokard bürüşmüş və qan sağıntılı olur. Mədə və bağırsaqda kataral-hemorroji iltihab müşahidə olunur. Döş və qarın boşluğunda qırmızımtıl maye aşkar olunur. Qaraciyər bozultul-sarı və ya gil-torpaq rəngində görünür, bürüşmüş və kövrək olur. Öd kisəsi ödlə dolu olur. Böyrəklər həcmcə böyüdürlər, ödemli və qan sağıntılı olurlar.

Gedişi. Kəskin və yarım kəskin formada gedir. Pambıq şeluxası ilə zəhərlənmə balaq və buzovlarda xroniki formada keçir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətlər, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, sulfat turşusu ilə qossipolun müsbət reaksiyası və yemlərin laborator müayinəsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Zəhərlənmələr üçün ümumi olan işgənbə və mədəni zondla yuduqdan sonra daxilə selikli bişirmələr yeridilir. Ürək preparatlarından kofein 1-2 qr hər 2-3 saatdan bir, kamfora yağı 5-10 ml gündə 3-4 dəfə, vena daxilinə 50-80 ml 30-40%-li qlükoza gündə 2 dəfə, hemodez 100-150 ml hər 10 saatdan bir, ağciyərin ödemə əlamətləri olduqda 0,3-0,5 litr qan buraxma, vena daxilinə isə 50-100 ml dozada kalsium-xlorid yeritməli.

6.3.4. Nitrit və nitratlarla zəhərlənmə

Nitrit və nitratlarla zəhərlənmə körpə heyvanların buğda, vələmir, qara yonca, yonca, qarğıdalı, günəbaxan, çuğundur, qarpız, yemiş, kələm və s. ilə yemləyərkən onların miqdarı yem payında artıq olduqda baş verir. Bu bitkilərin yaşıl kütləsində nitrat və nitritlərin miqdarı torpağa çoxlu

miqdarda azot gübrəsi verdikdə (bir hektara 150-200 kq-dan artıq) və ya təzə peyini çoxlu miqdarda səpdikdə, xüsusən də quraqlıq kəçən illərdə kəskin artır. Zəhərlənmə təhlükəli yemlərdə nitratların nitritlərə çevrilməsi baş verdikdə yaranır. Bu isə yaşıl kütlənin qızışması və çuğundurun bişirilməis prosesində əmələ gələ bilər.

Gövşəyən heyvanlarda, xroniki zəhərlənmə yem və su ilə uzun müddət nitratların orqanizmə 0,3 q/kq daxil olması nəticəsində baş verə bilər. Donuzlarda zəhərlənmə, əsasən onları bişirilmiş çuğundurla yemlədikdə əmələ gəlir. Gövşəyən heyvanlar əsasən nitratlara, tək kameralılar isə nitritlərə həssasdırlar. Donuzlara verilən çuğunduru bişirib tədricən soyutduqda tərkibindəki denitrifikasiyaedici bakteriyaların fəaliyyəti nəticəsində nitratlar nitritlərə çevrilir.

Patogenezi. Nitratlar orqanizmə parenteral yolla yeridildikdə toksiki təsir göstərmirlər. Gövşəyən heyvanların orqanizminə su və yemlə nitratların daxil olması onların işgənbə və bağırsaqlarında denitrikasiyaedici mikroorqanizmlərin təsirindən parçalanaraq ardıcıl nitrit, hiponitrit, hidrosiamin və ammoniyakın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Nitrit, hiponitrit və hidrosiamin (nitritlər) qana keçdikdə hemoqlobin və mioqlobinlə birləşərək methemoqlobin və metmioqlobinə çevrilirlər. Methemoqlobin hemoqlobinin oksidləşmiş məhsuludur, bu prosesdə dəmir iki valentlikdən üç valentliyə çevrilir. Hemoqlobinin belə forması oksigeni verməyə qadir deyil. Normal eritrositlərdə adi hemoqlobinlə yanaşı az miqdarda methemoqlobin əmələ gəlir, eləcə də yenidən tədricən hemoqlobinə çevrilir. Methemoqlobinin normada miqdarı ümumi piqmentin miqdarının 0,4%-ni təşkil edir. Onun miqdarı 1%-dən yuxarı olduqda patoloji vəziyyət yaranır. Methemoqlobinin miqdarının 60%-dən yuxarı olması heyvanın huşunu itirməsi və ölümü ilə nəticələnir.

Nitrat və nitritlərlə zəhərlənmə – methemoqlobinemiya hemin hipoksiyası və toxumalarda oksigen aclığı ilə xarakterizə olunur. Nitrat və onun metabolitləri honadotoksiki və teratogen təsire malikdirlər. Qana daxil olmuş ammoniyak mərkəzi sinir sisteminin, qaraciyərin və başqa orqanların funksiyasının pozulmasına səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Xəstəliyin ümumi xüsusiyyətlərindən zəiflik, tənqənəfəslik, qabarıq taxikardiya, selikli qişaların sianozlaşmasını, hemoqlobinin ümumi səviyyəsinin artmasını, eritrositlərin çökmə sürətinin yavaşmasını və s. göstərmək olar. Kəskin və yarı kəskin nitrat toksikozu zamanı qanda methemoqlobinin konsentrasiyası 40% xroniki halda isə piqmentin ümumi miqdarının 20%-ni təşkil edir. Bu zaman süd və sidikdə nitrat və nitritlər aşkar olunur.

Çoşkalrı tədricən soyudulmuş çuğundurla yemlədikdə qusma, şiddətli selik axma və səndələmə əlamətləri aşkar edilir. Bu vəziyyətdə xəstə bir saat ərzində ölə bilər. Başqa növ körpə və cavanlarda şiddətli selik axma, işgənbənin hipotoniya və atoniyası müşahidə edilir.

Xroniki gedişli toksikoz zamanı arıqlama, selikli qişaların saralması və sianozlaşması, bəzən sidikdə zülalın aşkar olunması və s. əlamətlər müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Donuzlarda qan tünd palıdı rəngdə olur, mədə möhtəviyyatından azot turşusunun qoxusu gəlir. Mədə və bağırsaqlarda iltihablaşma prosesləri, ağciyərdə isə ödem müşahidə olunur. Mədənin selikli qişası asanlıqla soyulur. Parenximatöz orqanlarda hemorragiyalar aşkar olunur. Qaraciyər şabalıdı rəngdə olmaqla qan sağıntıları ilə əhatə olunur. Xroniki zəhərlənmə zamanı qaraciyər və böyrəklərdə distrofiya aşkar olunur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, qanın, yemlərin və işgənbə möhtəviyyatının laborator müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulur. Ölümle nəticələnən zəhərlənmələrdə buzov və balaqların işgənbəsində nitratların miqdarı 500-800 mq/l-ə, qanda 30-40 mq/l-ə, sidikdə isə 40-60 mq/l-ə bərabər olur. Diaqnostika zamanı işgənbənin asidozunu təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Methemoqlobinemiyanı aradan qaldırmaq məqsədilə vena daxilinə 0,1 ml/kq dozada 5%-li askorbin turşusu və ya 30%-li natrium-tiosulfit, buzov və balaqlara 30 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 10-20 ml, çöşkalara 10-15 ml təyin olunur. Müalicəsi zamanı 0,02 ml/kq 5%-li efedrin məhlulu, 0,3 ml/kq sititon, 0,02 ml/kq 10%-li korazolun parenteral yeridilməsi yaxşı nəticə verir. Vena daxilinə xörək duzunun izotonik məhlulunda və ya 10-20%-li qlükoza məhlulunda hazırlanmış 1%-li metilen abısı məhlulunun 0,1-0,15 ml/kq dozada, təkrarən 5-6 saatdan sonra 0,2-0,5 ml/kq dozada yeridilməsi məsləhət görülür. Bununla da heyvanın vəziyyəti dərhal yaxşılaşır, 1-1,5 saatdan sonra methemoqlobinemiya azalır və ya tam yox olur. Müalicəsi dövründə riboflavinin buzov, balaq və dayçalara 0,01-0,03 mq/kq, çöşka, quzu, toğlu və çəpişlərə 0,03-0,07 mq/kq dozada daxilə verilməsi yaxşı nəticə verir.

6.4. Mikotoksikozlar

Mikotoksikozlar – yüksək konsentrasiyalı göbələk tokisini (mikotoksin) tərkibli yemlərlə heyvanları yemlədikdə əmələ gəlir. Bəzən bunları mikoqlarla səhv salırlar. Mikoqlar – patogen göbələklərin törətdiyi xəstəliklərdir, məsələn quşların aspergillyozu, qaramalın aktinomikozu. Hal-hazırda 100-ə qədər toksin əmələ gətirən göbələk məlumdur. Onlar iki qrupa bölünür: 1) Ambar göbələkləri və ya «ambar kifləri»; 2) Çöl göbələkləri.

Ambar göbələkləri bitkilərə sirayət etmir, ancaq tədarük dövründə taxıl fəsiləsi bitkilərinə və qaba yemlərə düşərək ambarlarda saxlama rejimi (temperatur və nəmlik) pozulduqda intensiv çoxalararaq yemlərə sirayət edirlər. Bu qrup göbələklərin ən təhlükəlisi *Aspergillus* və *Penisillium* cinsindən olanlardır. Çöl göbələkləri bitkilərə vegetasiya dövründə sirayət

edirlər və yemlərin saxlama dövründə inkişaf edirlər. Bu qrup göbələklərdən ən təhlükəlisi fuzarium, staxibotris, klaviseps və başqalarıdır. Göbələklərin artıb çoxalması üçün temperaturun 5⁰C-dən yuxarı, rütubətin 20-25%-dən yüksək olması lazımdır. Toksin əmələ gətirən göbələklər tələbkar deyillər. Məsələn, T₂ toksinini ən çox əmələ gətirən fuzarium göbələyidir. Bunun üçün hərərin 4-15⁰C (optimal 8⁰C) olması kifayət edir. Toksinlərin çoxu temperatura dözümlü olmaqla, yemlərin konservləşdirilməsi və dənəvərləşdirilməsində belə parçalanmırlar. Mikotoksinlərin məhv olma temperaturu 80⁰C-dən 320⁰C-yə qədər olur. Aflotoksin 190-320⁰C-də zərərsizləşdirilir, oxratoksin isə 216-218⁰C-də parçalanır. Heyvanlarda ən geniş yayılmış mikotoksikozlardan aspergillotoksikozu, fuzariotoksikozu, erqotizmi (klavisepstoksikoz), staxibotritoksikozu və ustilaqotoksikozları göstərmək olar. Bəzi hallarda spontan qarışıq mikotoksikozlara təsadüf edilir.

6.4.1. Ambar göbələklərinin toksinləri ilə zəhərlənmələr

Aspergillotoksikozlar – bu qrup mikotoksikozlara aflotoksikoz, oxratoksikoz və penisillotoksikoz aiddir.

Aflotoksikoz – *Aspergillus flavus* və *Aspergillus parasiticus* göbələklərin toksinləri ilə əmələ gələn xəstəliklərdir. Aflotoksinlər B₁, B₂, G₁, G₂ və onlardan əmələ gələn m₁, m₂ və başqaları yüksək rütubət və 25-30⁰C temperaturada əmələ gəlirlər. Aflotoksinlər əsasən zülalla zəngin olan yemlərdən ixrac olunurlar.

Etiologiyası. Zəhərlənmə körpə və cavan heyvanları göbələyə yoluxmuş, tərkibində yüksək konsentrasiyalı aflotoksinlər olan taxıl, paxlalı yemlərlə yemləndirdikdə baş verir. Buzov və balaqlarda zəhərlənmə yemin tərkibində B₁ toksininin miqdarı 0,5 mq/kq olduqda baş verir. Xroniki zəhərlənmənin əmələ gəlməsi üçün B₁ toksinin yemdə 0,1 mq/kq olması yetərlidir. Quzu və çoşkalarda toksiki doza 1,4 mq/kq-a bərabərdir. Dayçalar da aflotoksinlərə çox həssasdırlar.

Patogenezi. Aflotoksinlər, əsasən hepatotrop təsirə malik olduqlarına görə birinci növbədə qaraciyərə təsir edərək onun funksiyalarını tam pozurlar və qan yaradan orqanlara mənfi təsir göstərir.

Kliniki əlamətləri. Xəstəlik kəskin, yarım kəskin və xroniki formalarda keçir. Kəskin və yarım kəskin formada kliniki əlamətlər qabarıq formada görünür. Xroniki formada kliniki əlamətlər zəif inkişaf edirlər. Əvvəlcə xəstəlik hepatotoksiki sindromla süstlük, iştahanın azalması, selikli qişaların saralması, vaxtaşırı qəbizliklə əvəz olunan ishal, sporoz və ya komatoz vəziyyət başlayır. Qanda bilirubinin yüksək konsentrasiyası, disproteinemiya, alaninaminatransferazanın və qələvi fosfatazanın aktivliyinin artması aşkar olunur. Balaq və buzovlarda işgənbənin hipotoniya və atoniyası müşahidə edilir. Çoşkalarda toksinlərin orqanizmdə toplanması ilə əlaqədar olaraq qusma əlaməti görünür.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qaraciyər həcmcə böyüyür, gil rəngində olur, piy distrofiyası aşkar olunur. Xroniki toksikoz zamanı qaraciyər büzüşmüş, solğun və bəzi sahələrdə serozlu görünür. Öd kisəsi qara rəngli qatı ödlə dolu olur. Epikardda və başqa orqan və toxumalarda qan sağıntıları, ağciyərdə isə ödem aşkar olunur.

Diagnozu. Kliniki əlamətlərə, patoloji-anatomik dəyişikliklərə və qanda aflotoksinlərin miqdarının təyin olunmasına görə qoyulur.

Müalicə və profilaktikası. Şübhəli yemləri dərhal kefyiyyətli yemlərlə əvəz etməli. Spesifik müalicəsi üsulu işlənilməyib və yoxdur. Daxilə adsorbentlər (siolit, qluakonit, ad kömür) təyin olunur. Qaraciyərin funksiyasını bərpa etmək məqsədilə E vitamini, lipoel turşusu, lipomid, liv-52, essensiale və başqaları təyin olunur.

6.4.2. Oxratoksikoz

Aspergillus oxraceus və *Penisillium viridicotum* göbələklərin hasilatı olan A, B, C və D oxratoksinləri ilə yoluxmadan əmələ gələn xəstəliklərdir. Bu göbələklər vələmir, qarğıdalı, arpa, buğda, noxud, düyü və başqa bitkiləri yoluxdururlar. Bu göbələklərin toksinləri arasında ən təhlükəlisi oxratoksin A-dır.

Etiologiyası. Xəstəlik heyvanları oxratoksinlə sirayətlənmiş yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Çoşkalarda kəskin zəhərlənmə hər kq diri kütləyə oxratoksinin miqdarı 0,1 mq olduqda baş verir. Xroniki toksikoz isə oxratoksinin dozası 0,1-0,4 mq/kq diri kütləyə olduqda inkişaf edir. Buzov və balaqlarda zəhərləyici doza 0,5-5 mq/kq, quzu və çəpişlərdə isə 0,5-3 mq/kq təşkil edir.

Patogenezi. Oxratoksinlər birbaşa böyrəklərə təsir edərək parenximanın nekrozuna səbəb olurlar. Buna görə də bu qrup toksinləri nefrotoksiki mikotoksinlər adlandırırlar.

Kliniki əlamətləri. Çoşkalarda toksikozun kəskin gedişi poliuriya, süstlük, diareya, ataksiya, dərinin ödemi kimi əlamətlərlə xarakterizə olunur. Heyvanlar xəstəliyin başlanğıcının birinci və ya ikinci günü ağır simptomlarla ölürlər. Ölüm bəzən 40-90%-ə çatır. Xəstəliyin yarım kəskin gedişi çoşkalarda poliuriya, yanğı (xəstə gündə 7-12 litrə qədər su içir), dərinin ödemi, süstlük və şiddətli ishalla müşahidə olunur. Əksər hallarda xəstəlik xroniki formada zəif ifadə olunan əlamətlərlə keçir. Heyvanlarda suya tələbat artır, arıqlama gedir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Böyrəklər həcmcə böyüyürlər, kəsiş səthində qabıq qatı ocaqlı və ya diffuz şəkildə ağarmış görünür. Bəzən böyrəklərin kistası aşkar olunur. Histoloji müayinə zamanı nefronların nekrozu qeyd olunur. Qaraciyər qeyri-bərabər rənglənmiş olur. Mədə-bağırsaqda kataral iltihab müşahidə olunur.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, yemdə və böyrəklərdə oxratoksin A maddəsinin müəyyən edilməsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Heyvanların yem paylarından şübhəli yemləri çıxarmalı. Spesifik müalicəsi olmadığından böyrəklərin, qaraciyər və bağırsaqların funksiyasını bərpa edə bilən patogenetiki müalicəsi təyin olunur.

6.4.4. Penisillotoksikozlar

Penisillotoksikozlar – *Penisillium* və *Aspergillus* cinsindən olan göbələklərinin toksinləri ilə zəhərlənmədən əmələ gələn xəstəliklərdir. Sərbəst xəstəlik kimi çoşka və dayçalarda rubratoksikoz və patulinotoksikoz adlı xəstəliklər məlumdur.

Etiologiyası. Heyvanlara tərkibində toksin olan yemlərin verilməsi xəstəliyə səbəb olur. Çoşkalarda potulinotoksikoz çürümüş və iylənmiş alma və üzüm cecəsini yemlə verdikdə baş verir.

Patogenezi. Rubratoksin və patulin böyrək, qaraciyər və qanyaradan orqanları kəskin sürətdə zədələyərək həzm fermentlərini təcrid edir.

Kliniki əlamətləri. Rubratoksinə əsasən çoşkalar həssasdırlar. Onlarda şiddətli ishal, arıqlama, ataksiya və tetanik titrəmələr baş verir. Dayçalarda konyunktivit, sarılıq, anareksiya, dispepsiya, ataksiya və yemdən imtina kimi əlamətlər aşkar olunur. Zəhərlənmədən 3-5 gün sonra xəstəlik ölümə nəticələnir. Patulinlə zəhərlənmə çoşkalarda qarınaltı nahiyənin və ətrafların göyərməsi, süstlük, şiddətli selik axma, gərgin və çətinləşmiş tənəffüs, səndələmə yerləş və ətrafların parezi ilə xarakterizə olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Rubratoksikoz zamanı mədə və bağırsaqların kataral iltihabı aşkar olunur. Qaraciyər bürüxmüş və qeyri-bərabər rənglənmiş olur. Böyrəklər tünd cəhrayı rəngdə, ağciyər isə ödemli olur. Perikard və plevrada hemorragiyalar qeyd olunur.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına, yemlərin mikotoksikoloji laboratoriya müayinələrinə, yemlərdə rubratoksin A, B və patulin toksinlərinin müəyyən edilməsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Ümumi mikotoksikozlara aid müalicəsi aparılır.

6.4.4. Çöl göbələklərinin toksinləri ilə zəhərlənmə

Fuzariotoksikozlar – *Fuzarium* göbələklərinin toksinləri ilə yoluxmuş yemlərlə heyvanları yemlədikdə əmələ gələn xəstəliklərdir. Fuzariotoksinlər sırasına T₂ toksin, F₂ toksin (zearalenon), dezoksinivanol (DOP – vomitoksin) və başqaları aiddir.

T₂ toksikoz – *Fuzarium sporotrichiodes* göbələyinin toksigen ştamlarından əmələ gələn trixotesen mikotoksini T₂ ilə zəhərlənmədir. Zəhərlənmə dənli yemlərin nisbi aşağı temperaturda (optimal 8⁰C) və yüksək rütubətli ambarlarda saxlandıqda əmələ gəlir. Mikotoksin ot, saman, dənli və qarışıq yemlərdə, yarmada, çöldə qalmış biçilməmiş taxılda və s. başqa bitkilərdə və yemlərdə əmələ gələ bilər. Geniş yayılmış bu toksikozu əvvəllər fuzariotoksikoz adlandırırdılar.

T₂ toksini təhlükəliliyinə görə LD-50 ilə birinci sinfə aiddir. Laboratoriya heyvanları üçün LD-50 3,5-5 mq/kq, yeni doğulmuş buzovlar üçün 0,6 mq/kq, altı aylıq buzov və balaqlar üçün 3 mq/kq, çoşkalər üçün 0,5-0,8 mq/kq təşkil edir. Korpə və cavan heyvanlarda xəstəlik T₂ toksini ilə yoluxmuş yemlərlə (ot, saman, dənli yemlər, biçilmiş dənliyərin çöldə qalması, yağış altında qalmış biçilməmiş taxıl) yemlədikdə əmələ gəlir. Korpə heyvanlar üçün xüsusi təhlükə yaradan nəmişlikdə, yağışda və rütubətli havada qalan dənli yemlərdir. Bizim bölgədə payız aylarında toğluların taxılı biçilmiş zəmilərdə otarılması onların zəhərlənmə təhlükəsini artırır.

Patogenezi. T₂ mikotoksin güclü dermatonekrotik təsire malik olmaqla dəridə yerli, orqanizmdə isə ümumi zəhərlənmə əmələ gətirir. Həzm sistemi orqanlarının selikli qişalarının, mərkəzi sinir sisteminin və qanyaradan orqanların geniş zədələnməsinə və pozğunluğuna səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Buzov və balaqlarda kəskin toksikozun kliniki əlamətləri toksinin orqanizmə hər kq diri kütləyə 0,4 mq dozada daxil olduqda bürüzə verir. Xəstəliyin xroniki gedişi orqanizmə uzun müddət 0,2 mq/kq dozada toksin yemlərlə daxil olduqda müşahidə edilir. Xəstə heyvanlarda süstlük, iştahın tam itməsi, şiddətli selik axma, diareya və taxikardiya müşahidə edilir. Hərəkət koordinasiyası pozulur, xəstə yeri-yerə bürüyür, qeyri-adi hərəkət edir, əzələ qrupları titrəyir, ağız boşluğu, dodaqların və dilin selikli qişası xoralı olur. Bəzən oyanmalar olur, arxa ətrafların parezi başlayır. Dayça böyrü üstə yatıb üzmə hərəkəti edir, başını çiyinə söykəyir, dəri hissiyyatı zəifləyir, reflekslər sönür, bədən hərəkəti yüksəlir və ya norma ətrafında olur. Çoşkalarda xəstəliyin əlamətləri buzov və balaqlarda olduğu kimidir: süstlük, diareya, xoralı stomatit, dodaqların ödemi, xoralanması və s.

Xroniki toksikozun əlamətləri tədricən və ya daimi yoluxmuş yemlərlə heyvanları yemlədikdən 3-4 həftə sonra bürüzə verir. Belə hallarda xəstə heyvanlarda iştahın azalması, selik axma, xoralı stomatit, diareya, boy inkişafının dayanması və s. müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kəskin toksikoz zamanı qaraciyərdə venoz hiperemiya, mədə (şirdan) və nazik bağırsaqların selikli qişasında hiperemiya və kataral iltihab tapılır. Xəstəliyin yarım kəskin gedişi mədə (şirdan) və bağırsaqların, həmçinin sidik kisəsinin selikliqişasının hemorroji iltihabı ilə səciyyələnir. Xroniki toksikozun xarakterik dəyişiklikləri ağız boşluğunun, yem borusunun, udlağın, şirdanın,

mədənin və bağırsaqların xoralanması, qaraciyər və böyrəklərin distrofiyasıdır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, xarakterik kliniki əlamətlərə, patoloji-anatomik dəyişikliklərə, yemlərin kimyavi-toksikoloji müayinəsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Heyvanların yem paylarından T₂ toksinli yemləri çıxarmalı, tokiskoqların ümumi müalicəsi üsullarından istifadə etməli. Mədə 3%-li natrium-hidrokarbonatla yuyulur. Gövşəyənlərə işgənbə yuyulduqdan sonra daxilə 2-3 litr süd verilir. Quzu və toğlulara vələmir həlimi və 50-100 ml bitki yağı içirilir. 1-2 saatdan sonra isə vələmir həlimi ilə birlikdə 3%li ixtiol məhlulunun içirdilməsi yaxşı nəticə verir. Son zamanlar zəhərlənmənin müalicəsində adsorbent (polisorb V.P) və s. təyin olunur.

Profilaktikası. Tərkibində 0,1 mq/kq T₂ toksini olan dənli yemləri, jmixi, şrotu, senəji, silosu, samanı və başqalarını heyvanların yem payından çıxarmalı. Yüksək konsentrasiyada toksin tərkibli yemləri qələviləşdirərək sonralar kökəltmədə olan heyvanlar yem paylarına əlavə etmək məsləhət görülür. Göbələyə yoluxmuş yemlərin termiki zərərsizləşdirilməsi fayda vermir və məsləhət görülmür.

6.4.5. F-2 toksikoqlar

F₂ toksikoqlar – zearalenontoksikoql, dezoksinivalenoltoksikoql (DON, vomitoksikoql).

Zearalenontoksikoqlu *Fuzarium qraminiarum* və *Fuzarium moniliforma* göbələklərinin ifraz etdiyi zearalenon toksini əmələ gətirir. Vomitoksikoqlu isə *Fuzarium qraminearum* göbələyinin ifraz etdiyi vomatoksini əmələ gətirir. Toksin ifraz edən göbələklərlə bizim bölgədə buğda, qarğıdalı, arpa, vələmir və başqaları yağmurlu illərdə yoluxurlar. Bu göbələk xəstəliyini sümbülün fuzarioqlu adlandırırlar. Zearalenona buzov, balaq və çoşqalar, vomitoksine isə çoşqalar həssasdırlar.

Etiologiyası. Heyvanlarda zəhərlənmə F₂ toksinlə yoluxmuş yemlərlə yemləndirdikdə baş verir. Heyvanlar üçün F₂ toksinlərinin təhlükəli dozası hər kq diri kütləyə 5-11,5 mq-dır. Körpələr üçün vomitoksinin minimal zəhərləyicəi dozası onların orqanizminə uzun müddət yemlərlə 1-4 mq/kq dozada toksinin daxil olmasıdır.

Patogenezi. F₂ toksinlər sitotoksiki təsire malikdirlər. Orqanizmdə estrogen sindromu (balalığın böyüməsi, cinsiyyət orqanlarının və yollarının şişməsi, abort) əmələ gətirirlər.

Kliniki əlamətləri. Vomitoksini əksər tədqiqatçılar qusma toksini adlandırırlar, ona görə ki, qusma əlamət zəhərlənmənin əsas xarakterik simptomudur. Xəstəlik zamanı mədə-bağırsaqla kəskin iltihablaşma (qastroenterit), böyrəklərin və qaraciyərin distrofiyası əlamətləri müşahidə edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına, klinik əlamətlərə və yemlərin toksikoloji müayinəsinin nəticələrinə görə qoyulur.

Müalicəsi. F₂ toksini olan yemləri heyvanların yem payından dərhal çıxarmalı. Daxilə adsorbentlər (polisorb, siolit, qluakonit), natrium-tiosulfat təyin edilir.

6.4.6. Staxibotriotoksikoz

Stachibotris alternans göbələyinin toksinləri ilə əmələ gələn xəstəlikdir. Göbələyin toksinləri satrotoksin H və G, roridin E, virrukarin 1, trixotesen qrupuna aid toksinlərdir. Bunlardan ən təhlükəlisi birinci sinif təhlükəliliyə aid olan satrotoksindir. *Stachibotris alternans* göbələyi əsasən samanı, otu, arpanı, vələmiri və başqalarını yoluxdurur. Göbələyin inkişafı üçün ən əlverişli şərait yemlərin 25-30% rütubətliliyi və hərərin 22-25⁰C olmasıdır.

Etiologiyası. Xəstəlik heyvanları *Stachibotris alternans* göbələyi ilə yoluxmuş yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Xəstəlik dayça, buzov, balaq, çoşka, quzu və çəpişlərdə təsadüf edilir. Xəstəliyə körpə və cavanlar arasında əsasən qış aylarında təsadüf edilir.

Patogenezi. *Stachibotris alternans* göbələyinin toksinləri dermatonekrotik təsire malikdirlər. Toksin yerli nekrotik və ümumi toksiki təsir edir. Toksinin letal dozası 1 mq-dır.

Kliniki əlamətləri. Dayçalarda ağız boşluğunun selikli qişasının, konyunktivanın və dərinin ayrı-ayrı nahiyələrində zədələnmə aşkar olunur. Dayçaların dərisi və ağız boşluğunun selikli qişasında xorali-nekrotik sahələr, şiddətli selik axma, burun dəliyindən kataral ekssudatın axması müşahidə edilir. Dərialtı təbəqə ödemli olur, yem qəbulu çətinləşir, vaxtaşırı sancılar baş verir. Reflekslərin və görmə qabiliyyətinin itməsi və zəifləməsi, dərinin hipersteziyası, əzələlərin titrəməsi, səndələmə yerləş və yerləş koordinasiyasının pozulması kimi əlamətlər müşahidə edilir. Bədən temperaturu bəzi hallarda 41-42⁰C-yə qədər qalxır. Qanda leykositoz, sonralar isə leykopeniya, sidikdə zülal və silindrik epiteli hüceyrələri aşkar edilir. Buzov, balaq və quzularda eyni əlamətlərlə yanaşı mədə önlüklərinin hipotoniyası qeyd olunur. Xəstələrdə kal duru, qan qarışıqlı olur.

Xəstəliyin xroniki gedişi kəskin arıqlama və məhsuldarlığın azalması ilə müşahidə edilir. Quzu və toğlularda xəstəlik septisemiya formasında keçərək bəzən 100% ölümlə nəticələnir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Damaq, dodaq, dil və yanaqların selikli qişasında staxibotriotoksikoza məxsus nekrotik ocaqlar görünür. Kataral gastrit, enterit və yoğun bağırsaqların selikli qişasında xırda sarımtıl mərcimək və dərin yerləşən xoralar aşkar olunur. Ağciyər ödemli olur. Seroz və selikli qişalarda, eləcə də parenximatoz orqanlarda intensiv hemorragiyalar və nekroz ocaqları aşkar olunur. Skelet əzələləri və plevrada geniş yayılmış qan sağıntılı tapılır. Limfa düyünlərində və

qaraciyərdə qan sağıntıları görünür. Parenximatoz orqanların hamısında distrofik dəyişikliklər müşahidə edilir. Gövşəyən heyvanların işgənbə və torcuğunun selikli qişasında xoralı-nekrotik zədələnmələrə rast gəlinir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, yemlərin toksikoloji müayinəsinin nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik kəskin, yarım kəskin və xroniki gedişli olur. Proqnoz şübhəli və qeyri qənaətbəxşdir. Xəstəlik 1-2 saat müddətində ölümlə nəticələnə bilər.

Müalicəsi. Spesifik müalicəsi yoxdur. Heyvanların yem paylarından şübhəli yemləri çıxarmalı və keyfiyyətli yemlərlə əvəz etməli. Daxilə adsorbentlər və düyü həlimi təyin edilir. Xəstəliyin kəskin gedişində mədə (işgənbə) yuyulur və daxilə bitki yağları verilir. Ürək fəaliyyətini bərpa edən müalicəsi təyin olunur. Parenteral və ya daxilə geniş spektrli antibiotiklər, daxilə ixtiol, kalium-permanqanat, yodinol və başqa dezinfeksiyaedici vasitələr verilir. Vena daxilinə 10%-li kalsium-qlükonat yeridilir. Ağız boşluğunda əmələ gələn eroziya və xoralara yod-qliserin məlhəmi sürtülür.

6.4.7. Klavisepstoksikoz (erqotizm)

Klaviseps növü göbələklərinin alkaloidlərindən əmələ gələn mikotoksikozdur. *Klaviseps purpureae* göbələyinin toksinləri ilə zəhərlənməni erqotizm, *Klaviseps pospali* göbələyinin toksinləri ilə zəhərlənməni isə klavisepstoksikoz adlandırırlar.

Etiologiyası. Erqotizm buzov, quzu və çoşkaları bu göbələklərlə yoluxmuş yemlərlə yemlədikdə baş verir. Bu göbələk əsasən taxıl fəsiləsindən olan yemləri yoluxdurur.

Patogenezi. Göbələk müxtəlif alkaloidlərdən (erqonovin, erqotomin, erqokristin) ibarətdir. Bu alkaloidlər sinir sistemini iflic edir, saya əzələləri və beyin hüceyrələrini zədələyirlər. Klavisepstoksikoz (səndələmə yeriş) heyvanlar bu göbələklərlə yoluxmuş yemləri verdikdə əmələ gəlir. Zəhərlərə əsasən dayça, quzu, buzov və balaqlar həssasdırlar. Çoşkalarda zəhərlənməyə çox nadir hallarda təsadüf edilir. Bu göbələk əsasən, taxıl fəsiləsindən olan yabanı bitkilərdə parazitlik edərək yağmurlu və isti keçən aylarda daha çox artır və davamlı olur. Toksin dörd ilə qədər parçalanmır və qaynadılarkən belə öz zəhərlilik xassələrini itirmir. Heyvanlar otlaq və tövlə şəraitində zəhərlənirlər. Göbələk və onun toksinləri baş beyin və onurğa beyin hüceyrələrinə təsir edərək toksikodistrofiki ensefalopatiya əmələ gətirir. Göbələk orqanizmdə artıb inkişaf etmir. Heyvanlar bununla yoluxmuş yemləri yedikdə əvvəlcə mədə-bağırsağın selikli qişasında iltihab əmələ gətirir, sonra qana sorulur və mərkəzi sinir sisteminə təsir edərək vestibulyar aparatı və motor funksiyalarını tənzim edən mərkəzləri öz təsiri altına alaraq pozur və zədələyir.

Kliniki əlamətləri. Erqotizm xəstəliyi zamanı buzovlarda sinir pozğunluqları, dəridə, ətraflarda və sifətində nekrotik dəyişikliklər müşahidə edilir. Xəstələrdə sinir pozğunluqları, yerləş koordinasiyasının pozulması, skelet əzələlərinin titrəməsi, konvulsiyalar və bəzən korluq əlamətləri görünür. İştaha azalır, xəstə heyvanlar arıqlayır, dilin nekrozu və axsaqlıq baş verir. Quzu və toğluların ətrafları büdrəyir, başı əsir, yeridikdə yığılır, köməksiz ayağa qalxa bilmir. Nəbz və tənəffüs bir qədər tezləşir, bədən hərərəti dəyişmir. Xəstələrdə kəskin əzələ titrəməsi, şiddətli selik axma, ağız boşluğunda selikli qışanın iltihablaşması, dəri hissiyyatının itməsi, kloniki-toniki titrəmələr və diareya müşahidə edilir. Klavisepstoksikoz – səndələmə yerləş, skelet əzələlərinin tremoru və çətin yerləşlə özünü bürüzə verir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kəskin erqotizm zamanı seroz qışalarda qan sağıntıları, orqanlarda xüsusilə də beyincikdə durğunluq hiperemiyası aşkar olunur. Mədə və bağırsaqların selikli qışasında kataral iltihab qeyd olunur. Mədənin və nazik bağırsağın selikli qışasının və ürək əzələsinin distrofiki dəyişiklikləri klavisepstoksikozun xarakterik əlamətləridir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətlər və toksikoloji müayinələrə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Simptomatik müalicəsi aparılır. Mədə-bağırsaq sistemi yuyulur, imalələr aparılır, işlətmə dərmanlarından, adsorbentlərdən və tannindən istifadə edilir. Əzələ daxili 25%-li maqnezium-sulfat məhlulu təyin edilir.

6.4.8. Ustilaqotoksikoz

Arpa, vələmir, qrağıdalı və buğda əkin sahələrində parazitlik edən Ustilaginales göbələyinin toksinlərinin təsirindən əmələ gələn xəstəlikdir. Göbələk sünbullü bitkiləri əsasən, vegetasiya dövründə yoluxdurur. Tərkibindəki zəhərləyici maddə kumulyativ xassəyə malik olan alkaloiddir. Zəhərlənmə ən çox körpə və iki aydan altı aya qədər cavanlarda (buzov, balaq, quzu, toğlu və çəpişlərdə) təsadüf edilir.

Etiologiyası. Körpə və cavanlarda xəstəliyin əsas səbəbi onların göbələklə yoluxmuş sünbüllü bitkilərlə yemləndirilməsidir.

Patogenezi. Göbələyin tərkibində olan (ustilyagin, üç metilamin, skaerotin turşusu) alkaloidlər və başqa maddələr antibiotik xassəyə malikdirlər. Göbələyin tərkibində olan bu alkaloidlər sinir-damar təsirinə və kumulyativ xassəyə malikdirlər. Bunlar müxtəlif orqanlarda iltihabi-distrofik dəyişikliklər əmələ gətirirlər.

Kliniki əlamətlər. Göbələyin alkaloidlərinə əsasən buzov və balaqlar çox həssasdırlar. Xəstəliyə başqa növ heyvanlarda və yaş qruplarında da təsadüf edilir. Xəstəliyin əlamətləri buzov və çoşkalarda onları 0,3-7,4%-ə qədər göbələklə yoluxmuş vələmirlə yemlədikdə bürüzə verir. Kəskin zəhərlənmə süstlük, iştahanın itməsi (çoşkalarda qusma), bədən

əzələlərinin titrəmələri, tənqənəfəslik, öskürmə, burun dəliklərindən köpüklü axıntılar (ağciyərin ödemi) və s. kimi əlamətlərlə davam edir. Zəhərlənmənin kəskin forması 4-7 gün müddətində davam edərək heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Xroniki zəhərlənmənin gedişi isə bir o qədər biruzə vermir Xəstəlik süstlük, iştahanın itməsi, selikli qişaların və dərinin piqmentsiz nahiyələrinin sarılığı və şiddətli arıqlama əlamətləri ilə müşahidə edilir. Qanda eritrositlərin və hemoqlobinin azalması, bilirubinin isə artması aşkar olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Ağciyərlərdə ödem, burun boşluğunda isə qan qarışıqlı köpüklü maye aşkar olunur. Mədə və bağırsaqların selikli qişasında kataral-hemorroji iltihab tapılır. Xəstəliyin xroniki gedişi seroz qişaların sarılığı, qaraciyər, ürək və böyrəklərdə distrofiki dəyişikliklərlə xarakterizə olunur.

Gedişi və proqnozu. Zəhərlənmə kəskin və xroniki formalarda gedir. Proqnoz şübhəli və qeyri qənaətbəxşdir.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişikliklərə və yemlərin mikotoksikoloji müayinəsinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Xəstəliyin kəskin gedişində qan buraxmalı (cavanlarda 0,25-0,5 litr). Vena daxilinə 20-40%-li qlükoza, 10%-li kalsium-qlikonat, hemodez məhlulu 30-50 mq/kq dozada təyin edilir. Körpə və cavanların yem paylarına süd və şor əlavə olunur. Xroniki gedişli zəhərlənmənin müalicəsinə özünü doğrultmur.

Profilaktikası. Körpə və cavan heyvanları dənli yemlərlə yemləndirərkən baytarlıq nəzarətini gücləndirməli. Göbələklər sirayət etmiş yemləri 300°C temperaturda 10-12 dəqiqə və ya avtoklavlarda 30 dəqiqə müddətində bir atmosfer təzyiqdə zərərsizləşdirməli. Torpaq sahələrini dərin şumladıqdan sonra 2-3 il müddətində həmin sahələrə dənli bitkilər əkməməli.

6.5. Pesticidlərlə zəhərlənmə

Milçək və gənələrə (insektoakarisidlər), gəmiricilərə (zoosidlər, ratisidlər, rodentisidlər), əlaq otlarına (herbisidlər), patogen göbələklərə (funqisidlər) qarşı mübarizədə istifadə edilən, həmçinin texniki bitkilərdən yarpağı tökən və bitkiləri qurudan (defoliantlar, desikantlar) kimyavi maddələr pestisidlər adlanırlar.

Kimyavi tərkibinə görə pestisidlər üzvi xlor, üzvi fosfor, karbomat birləşmələri, sintetik piretroidlər və başqalarına bölünürlər.

6.5.1. Üzvi xlor birləşmələri ilə zəhərlənmə.

Üzvi xlor birləşmələrinə DDT, heksaxlorsikloheksan, qamma-izomer (lindan) keltan (xloretan), polixlorkameren, heksaxloran, polixlorpinen, aldrin, və başqaları aiddir.

Əvvəllər bu preparatlar insektoakarid kimi geniş istifadə olunurdular. Hazırda əksər dövlətlərdə, o cümlədən Azərbaycanda da xlor birləşmələri insektisidlərə qadağa qoyulub. Ancaq buna baxmayaraq, bu preparatların təsərrüfatlarda qalıqları vardır və istifadə edilir. Buna görə də heyvanların zəhərlənmə təhlükəsi qalmaqdadır.

Orqanizmə daxil olaraq xlor birləşmələri piy toxuması, qaraciyər, böyrəküstü vəzilər, baş və onurğa beyində toplanırlar. Qondotoksiki və mutogen xüsusiyyətə malikdirlər. Üzvi xlor birləşmələrinin əksəriyyəti üçün LD-50 yüksək olduğuna (DDT – 200-300 mq/kq, qamma-izomer – 25-200 mq/kq) görə onlar üçüncü sinif təhlükəliliyə aiddirlər. Bu preparatlar arı və balıqlar üçün çox təhlükəlidirlər.

Etiologiyası. Ehtiyatsızlıq üzündən xlor birləşmələri ilə heyvanları çimzirdədikdə, bitkilərin mühafizəsi üçün istifadə etdikdə, səpin üçün insektisidlərlə zərərsizləşdirilmiş taxılı mal-qaraya verdikdə, pestisid saxlanan ambarlara heyvanların təsadüfən düşməsi və s. zəhərlənməyə səbəb olur.

Patogenezi. Üzvi xlor birləşmələri lipotrop və qıcıqlandırıcı təsirə malik olmaqla, mərkəzi sinir sistemini zədələyirlər. Həzm sistemində selikli qişalara güclü təsir edirlər. Orqanizmə daxil olmuş maddələr asanlıqla qana sorularaq piy toxumalarında, daxili sekresiya vəzilərində, parenximatöz orqanlarda və beyində toplanırlar. Toxumalarda degenerasiya və nekroz əmələ gətirirlər. Mərkəzi sinir sistemində funksiya pozğunluğu yaradaraq hissi və hərəkət mərkəzləri pozurlar. DDT oksidləşmə-fosforlaşma proseslərini pozaraq monoaminooksidaza fermentini təcrid edir. DDT preparatının metaboliti – DDD (dixlordifenildixloretan) kortikosteroidlərin sekresiyasını azaldır, tənffüs fermenti – sitoxromoksidazanı təcrid edərək toxuma hipoksiyası əmələ gətirir.

Kliniki əlamətləri. Üzvi xlor birləşmələrinə dayça, çoşka, buzov, balaq, quzu, toğlu, küçük və mavrı həssasdırlar. Birdəfəlik öldürücü doza daxilə verildikdə 250 mq/kq-a bərabərdir. Zəhərlənmə kəskin və xroniki formalarda keçir. Xəstəliyin kəskin formasında süstlüklə əvəz olunan oyanma, şiddətli selik axma, tezleşmiş tənəffüs, burun axıntıları, əzələlərin kloniki-toniki titrəmələri və ataksiya kimi əlamətlər müşahidə edilir. Gövşəyənlərdə işgənbənin hipotoniya və atoniyası əmələ gəlir. Buzovlar yemdən imtina edir, hürkür, qıcıqlara qarşı yüksək həssaslıq göstərir, yeriyəndə büdrəyir, qıc olma və titrəmə əlamətləri müşahidə edilir. Üzvi xlor birləşmələri 5-10 mq/kq dozada orqanizmə daxil olduqda ölüm baş verir.

Xroniki toksikozun əlamətləri süstlük, selikli qişaların sarılığı, zəif iştaha, qəbizliklə əvəz olunan ishal, kəskin arıqlama, vaxtaşırı təkrar olunan

titrəmələr və sairədir. Qanda bilirubin, ümumi zülalın artması, disproteinemiya və fermentlərin aktivliyinin pozulması müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Mədə-bağırsaq şöbəsinin kataral iltihabı, orqanlarda venoz hiperemiya, ağciyrin isə ödemə aşkar olunur. Ürəyin epikard və endokard təbəqələrində qan sağıntıları əmələ gəlir. Xroniki gedişli zəhərlənmələrdə ürək, qaraciyər və böyrəklərdə piy distrofiyası tapılır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətlər, patomorfoloji dəyişikliklər və laboratoriya müayinələrinin nəticələrinə görə qoyulur. Laboratoriyaya piy toxuması və parenximatöz orqanlar göndərilir. Qaraciyərdə xlor birləşmələrinin miqdarı 2 mq/kq-a, piydə isə 5 mq/kqa bərabər olduqda zəhərlənmə diaqnozu qoyulur.

Gedişi və proqnozu. Zəhərlənmənin əmələ gəlmə səbəbləri aradan qaldırıldıqda xəstəliyin yüngül forması sağalma ilə nəticələnir. Xroniki toksikozda proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. Xlor birləşmələrinə qarşı antidotlar yoxdur. Ona görə də ümumi müalicəsi üsullarından istifadə edilir. Müalicəsində adsorbent (polisorb, siolit, qlaukonit) və hepatoprotektorlara üstünlük verilir. Polisorb – yüksək dispersli apirogen silisli mineraldır. Yüksək sorma xassəsinə malikdir. Polisorb heyvanlara 0,2-0,3 qr/kq dozada (1-3 stəkan suda) daxilə verilir. Preparatın suda qarşığını iki gündən artıq saxlamamalı və gündə 2-3 dəfə daxilə verməli. Hepatoprotektorlardan Lipoel turşusu, Lipomid, Liv-52, antioksidantlardan E vitamini preparatları, selen preparatları (tokoferol-asetat, selerol, E-selen) təyin olunur. Xəstədə titrəmələr olduqda əzələ daxili 2 mq/kq dozada aminazin, 0,1 mq/kq dozada qaloperidol və başqa antistress preparatlar təyin edilir. Sulfanilamid preparatlarının müalicəsində istifadəsi qəti qadağandır, çünki onlar üzvi xlor birləşmələrinin orqanizmdə təsirini gücləndirirlər.

Profilaktikası. Üzvi xlor birləşmələrinin kənd təsərrüfatında, o cümlədən heyvandarlıqda istifadəsinə qadağa qoyulmalıdır. Onların ambarlarda olan qalıqları isə ciddi baytar nəzarətində saxlanmalıdır.

6.5.2. Üzvi fosfor birləşmələri ilə zəhərlənmə

Üzvi fosfor birləşmələri – fosfor turşusunun yüksək molekulyar efirləridir. Bunlardan bitki və heyvanların müdafiəsi üçün aktellik, antio siondirin, bazudin (diazinon), qardon, selekron, fozalon, sitionat, diazinon, fention, karbofos, neasedol və başqalarından istifadə edilir. Bitki və heyvanların müdafiəsində istifadə olunan üzvi fosfor birləşmələrinin zəif toksinli maddələrə aid olmalarına baxmayaraq (ətraf mühidə və orqanizmdə tez parçalanırlar) onların metabolitləri yüksək toksiki olur, insan və heyvan orqanizmi üçün çox təhlükəlidir. Heyvan orqanizmində üzvi fosfor birləşmələri oksidləşmə, hidroliz və dextlorlaşma proseslərinə

uğrayaraq yüksək toksinli metabolitlərin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Bu proseslərdə tiofos – fosfokola, karbofos – malooksana, ftalofos – imidoksana, diazinon – diazoksana, antio isə fosfomidə çevrilirlər. Məsələn, xlorofosun dextrorlaşması toksinliyinə görə xlorofosdan 5-6 dəfə üstün olan DDVF (dimetil-dixlorvinilfosfat) əmələ gətirir.

Etiologiyası. Üzvi fosfor birləşmələri ilə zəhərlənmələrin səbəbi heyvanları çimizdirdikdə yüksək konsentrasiyalı məhlulların hazırlanması (diazinon, neosidol, xlorofos və s.) və bu preparatların təlimata uyğun saxlanma qaydalarına riayət edilməməsidir. Belə ki, diazinon yüksək hərərətli şəraitdə saxlandıqda və yaxud bu və ya digər yollarla saxlandığı yerdə içərisinə su düşdükdə yüksək toksiki tetraetilpirofosfatlar, xlorofos isə qələvi mühitdə daha toksiki DDVF-yə çevrilirlər. Bu preparatlar da müxtəlif yollarla heyvanların orqanizminə daxil olaraq zəhərlənməyə səbəb olurlar.

Patogenezi. Üzvi fosfor birləşmələri orqanizmə daxil olaraq sinir toxumasının fermenti – xolinesterazanı təcrid edirlər və xolinergik sinapslarda sinir oyanmasının mediatoru asetilxolinin toplanmasına səbəb olurlar. Üzvi fosfor birləşmələri sinir paralitik zəhər olduqlarına görə muskarin, nikotin və kurareyə bənzər xüsusiyyətə malikdirlər. Muskarinə bənzər xüsusiyyəti bronxospazm, mioz (bəbəyin daralması), şiddətli selik axma, tərləmə, bağırsağ peristaltikasının güclənməsi, nikotinə bənzər təsiri skelet əzələlərinin və ətrafların titrəmələri, oyanma, kurareyə bənzər təsiri isə skeletəzələlərinin tonusunun zəifləməsi kimi əlamətlərlə xarakterizə olunur.

Klinik əlamətləri. Üzvi fosfor birləşmələrinin toksiki təsirinə buzov, quzu, balaq, çəpişlər (işgənbə möhtəviyyətinin pH-ı neytral olduğundan toksiki metabolitlərin tez bir zamanda əmələ gəlməsinə görə) daha həssasdırlar. Dayça və çoşkalarda mədə möhtəviyyəti turş reaksiyalı olduğuna görə onlar bu toksinlərə bir elə həssas deyillər.

Heyvanlarda zəhərlənmə ildırımvari, kəskin və xroniki gedişli olur. İldırımvari zəhərlənmə əsasən heyvanları (80-90°C suda 10-12 saat əvvəl hazırlanmış) xlorofos məhlulu ilə çimizdirdikdə baş verir. Belə bir şəraitdə xlorofos daha da toksiki dimetil-dixlorvinildifosfat metabolitinə çevrilir. Zəhərlənmənin əlamətləri (oyanma, görmə və eşitmə reflekslərinin sönməsi, hərəkət koordinasiyasının pozulması, xəstənin büdrəyərək yıxılması, skelet əzələlərinin qıc olması, sonralar isə kloniki və toniki titrəmələrin əmələ gəlməsi, selik axması və s.) çimizdirmədən 15-20 dəqiqə sonra əmələ gəlir.

Kəskin zəhərlənmə zamanı heyvan narahat olur, səsə və işığa qarşı verdiyi reaksiya kəskinləşir. Sonralar görmə və eşitmə zəifləyir. Skelet əzələlərinin genişlənmiş tremoru, ataksiya və ətrafların kloniki-toniki titrəmələri başlayır. Bəbəyin daralması nəticəsində eqzoftalm müşahidə edilir. Xəstə heyvanda tənqənəfəsliklə bərabər bronxospazm başlayır, tənəffüs çətinləşir. Selikli qişalar sianozlaşır, asfiksiya əlamətləri büruze verir. Ağızdan selik axır, gözlər yaşarır, bağırsaqların peristaltikası güclənir, kal və sidik ifrazı tezləşir. Dayçalarda sancılar, alt dodağın və dilin iflici,

güclü tər ifrazı müşahidə edilir. Çoşka və küçüklərdə vaxtaşırı qusma və dilin iflici, quzu və toğlularda isə ağciyər çatışmamazlığı, burundan köpüklü axıntılar qeyd olunur. Göstərilən əlamətlər orqanizmə daxil olan pestisid və onların metabolitlərinin miqdarından asılı olaraq dəyişgən olur.

Xroniki zəhərlənmənin əlamətləri ağciyər, ürək, böyrəklər, mərkəzi sinir sisteminin və endokrin orqanlarının zədələnmə dərəcəsi ilə müəyyənləşir. Xəstə heyvan süst olur, hərəkət koordinasiyası pozulur, hərəkəti məhdudlaşır, iştahı pozulur və arıqlayır. Dəri və selikli qişalarda anemiya, sarılıq, əzələlərdə zəifləmə, parez və iflic müşahidə edilir, uzun müddətli ishal başlayır, ürək-damar və tənəffüs sisteminin fəaliyyəti pozulur. Bədən hərərəti normada, bəzən isə artıq olur, başlayan kəskin arıqlama ölümlə nəticələnir.

Kəskin zəhərlənmə hematokrit, eritrosit, leykosit və hemoqlobinin artması ilə müşayət olunur. Yüksək molekulyar A və B qlobulinlər hesabına qan serumunda ümumi zülalın artması, albumin, şəkər, azad asetilxolinin azalması aşkar olunur. Eritrositlərin asetilxolinesterazasının aktivliyi zəhərlənmənin yüngül formasında 35-45%, orta dərəcəsində 50-70%, ağır dərəcəsində məsələn 80-90% azalır. Bu göstərici zəhərlənmənin diaqnostikası və proqnozu üçün xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Parenximatoz orqanlarda qan durğunluğu, qastroenterit, ağciyərin ödem, epikardda və beyin toxumasında xırda nöqtəvari qan sağıntıları, böyrəküstü və mədəaltı vəzilərin toxumasında isə distrofiya aşkar edilir.

Diaqnozu. Diaqnozuun qoyulmasında əsas meyar xəstəlik üçün xarakterik olan mioz, bronxospazm, reflekslərin itməsi, skelet əzələlərinin tremoru və titrəməsi, ətrafların parezi və iflici, mədə möhtəviyyatında, piy toxumasında, baş beyində, qaraciyərdə, böyrəklərdə, yemdə və suda üzvi fosfor birləşmələrinin aşkar olunması, xolinesterazanın aktivliyinin azalması, orqanlarda qan durğunluğunun olması kimi əlamətlər hesab olunur.

Təfriqi diaqnozu. Başqa zəhərlənmələri və eyni kliniki əlamətlərlə keçən tetanus, quduzluq, Aueski və başqa infeksiyon xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişindən asılı olaraq ildırımvari formada xəstə 2-3 saat ərzində ölür, kəskin forması 2-3 gün çəkir. Xroniki forma uzun müddət davam edərək heyvan kəskin arıqlamadan ölür. Vaxtında zəhərlənmənin səbəbləri aradan qaldırılıb antidotla müalicəsi aparıldıqda proqnoz yaxşı olur.

Müalicəsi. Zəhərlənmələrə qarşı ümumi müalicəsi üsullarından istifadə edilir. Dəri örtüyündən dərman preparatları su ilə təmizlənir. Antidot kimi atropin, platifillin, tropasit, pentafen, fosfolitin diproksimlə birlikdə təyin olunur. Antidotların yeridilməsinə üzvi fosfor birləşmələrinin muskarinə bənzər təsirini təcrid edənə kimi (selikli qişaların və dərinin quruması, bəbəyin genişlənməsi və s.) davam etdirməli. Bronxospazm əlamətlərini aradan qaldırmaq üçün eufillin və ya teofillindən istifadə etməli: buzov,

balaq, dayçalara 0,1-0,3 qr, çoşka, quzu və çəpişlərə 0,1-0,2 qr. Teofillini daxilə buzov, balaq və dayçalara 2-4 qr dozada verməli.

6.5.3. Piretrinlərlə zəhərlənmə

Son zamanlar üzvi xlor və üzvi fosfor pestisidlərinin əvəzinə piretrinlər əsasında alınan (torpaq göbələyi *Streptomyces avermili*-in məhsulu olan) yeni birləşmələrdən istifadə edilir. Bu birləşmələrdən hal-hazırda baytarlıqda geniş istifadə olunan ivermektin, avermektin və sintetik piretroid preparatları alınır. Nematodoz və araxnoentomozlarla mübarizədə ivermektin və avermektin qrupu preparatlarından AVERSEKT-2 buzov, balaq, toğlu və çəpişlərə hər 50 kq diri kütləyə bir ml dozada dəri altına yeridilir. Donuz və çoşkalar üçün preparatın dozası hər 30 kq diri kütləyə bir ml təşkil edir.

Avermektin qrupundan olan abamektin kompleks tərkibli AVERTIN preparatı (1%-li inyeksiya üçün) hipodermatoz, estroz, diktikulyoz, myülleriyoz, hemonxoz və s. xəstəliklərin müalicəsi və profilaktikasında geniş istifadə edilir. Gövşəyən heyvanlara 1%-li avertinin bir ml-i 50 kq diri kütləyə, donuzlara isə 33 kq diri kütləyə dozada inyeksiya olunur.

Askomektin – fassiolyoz, diktikulyoz, hemonxoz və başqa parazitər xəstəliklərin müalicəsində istifadə edilir. Dərman preparatı dəri altı və ya əzələ daxili hər 10 kq diri kütləyə 0,6 ml dozada inyeksiya edilir. 1%-li ivomek preparatının 1 ml-nin tərkibinə 10 mq ivermektin daxildir. Preparat nematodlar və ektoparazitlərlə mübarizədə geniş istifadə edilir. Dərman preparatı buzov, balaq, toğlu və çəpişlərə hər 50 kq diri kütləyə bir ml, donuzlara isə hər 33 kq diri kütləyə bir ml dozada dəri altı inyeksiya edilir.

Ivermektinin 1%-li məhlulu olan Baymek preparatı bir çox helmintoz, hipodermatoz, estroz, psoroptoz, sifunkulyatoz və başqa xəstəliklərdə 200 mq/kq dozada geniş istifadə edilir. Son zamanlar bunlardan başqa avermektin və ivermektin tərkibli preparatlardan sedaktin, rustomektin, iversekt və s. baytarlıqda geniş istifadə edilir. Avermektinlər və ivermektinlər toksiki xassələrinə görə heyvanlar üçün (laboratoriya heyvanları üçün LD₅₀ – 25-50 mq/kq-dır) birinci sinif təhlükəyə aid olan preparatlardır. Preparatların maksimal qeyri toksiki dozası buzov, balaq, quzu və çəpişlərə bir mq/kq-a, çoşkalara isə 0,6 mq/kq-a bərabərdir. Buna görə də preparatların istifadəsi zamanı dozaların dəyişdirilməsi vacib əhəmiyyət kəsb edir və ciddi baytar nəzarətində olmalıdır.

Heyvandarlıq və bitkiçilikdə həşərat və gənələrə qarşı mübarizədə geniş istifadə olunan sintetik piretroidlər qrupu preparatlara Alfa super, pilitrin, retolaz, ciklon, siperon, sipi, sifoz və başqaları aiddir. Bu qrupa aid olan preparatlar mütədil və az toksinli birləşmələr sinfinə aiddirlər. Ancaq arı və balıqlar üçün çox təhlükəlidirlər.

Etiologiyası. Ivermektin və avermektin preparatları ilə zəhərlənmələrin əsas səbəbi parazitər xəstəliklərə, o cümlədən

ektoparazitlərə qarşı mübarizədə onların dozalarının artıq olmasıdır. Sintetik piretroid ilə, o cümlədən sipermetrinlə zəhərlənmənin əsas səbəbi bu insektisidlərin yüksək konsentrasiyada istifadə olunmasıdır.

Patogenezi. Ivermektin və avermektinlər neyromediator qamma-aminoyağ turşusunun azad olmasını stimullaşdıraraq onun hüceyrədə konsentrasiyasını artırır və postsinaptik reseptorlarla birləşməsinə gücləndirirlər. Bununla da sinir impulslarının keçirilməsini təcrid edərək parazitlərin iflicinə və ölümünə səbəb olurlar. Beləliklə, demək olar ki, ivermektin və avermektinlər artıq dozada istiqanlı heyvanlara da bu mexanizmlə təsir edirlər. Sintetik piretroid preparatları isə sinir iflici xassəsinə malikdirlər.

Kliniki əlamətləri. Quzu və toğlularda ivermektinin dəri altına yeridilməsi qısa müddətli oyanma verir. Preparatın müalicəsi dozasını 3-4 dəfə artırıqda depressiya, süstlük, iştahanın itməsi, gövşəmənin azalması və ya tam itməsi əlamətləri ilə zəhərlənmə baş verir. Zəhərlənmə başqa növ heyvanlarda yerləş koordinasiyasının pozulması, bəbəyin genişlənməsi, dilin iflici, əzələlərin parezi və iflici əlamətləri ilə müşahidə olunur. Sintetik piretroidlərlə zəhərlənmə süstlüklə əvəz olunan kəskin oyanma, yemdən imtina, tezleşmiş tənəffüs, əzələ titrəmələri və konvulsiya əlamətləri ilə keçir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Daxili orqanlarda qan durğunluğu, epi- və endokarda qan sağintıları aşkar olunur. Sintetik piretroidlərlə zəhərlənmə zamanı isə daxili orqanlarda, baş beyində qan durğunluğu, parenximatöz orqanlarda distrofik dəyişikliklər, epi- və endokarda qan sağintıları, mədə-bağırsağ şöbəsində kataral iltihaba rast gəlinir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, orqan və toxumalarda pestisidlərin, qaraciyərdə isə avermektin və ivermektinlərin aşkar olunması, qaraciyərdə piretroid qalıqlarının 5 mq/kq miqdarında müəyyən olunması diaqnozuun dəqiq qoyulmasına əsas verir.

Müalicəsi. Piretrin preparatları ilə zəhərlənmənin antidotları bu günə kimi tapılmayıb. Zəhərlənmənin müalicəsi ümumi usullarla aparılır. Zəhər orqanizmə daxil olduqda mədə-bağırsağı yumalı və adsorbentlər verməli. Kofein, kamfora, sidik qovucu vasitələr, eufillin və hepatoprotektorların (Liv-52) istifadəsi yaxşı nəticə verir. Sintetik piretroidlərlə (Nurelom D) zəhərlənmədə atropin, tropasin, fosfolitin, dipiriksin, adsorbentlər, qusdurucu və işlədici preparatlar işlədilir. Eyni zamanda heyvanın dərisi isti su ilə yuyulmalı və ürək dərmanları təyin edilməlidir.

Profilaktikası. Antihelminth və insekto-akarid preparatlarının istifadəsi ciddi bəyət nəzarətində saxlanılmalı. Preparatın istifadəsindən 28 gün sonra çöşkləri, 21 gün sonra isə qalan heyvanları kəsimə vermək olar. Bu müddətdən əvvəl məcburi kəsim olduqda heyvanın əti ancaq ət-sümük unu üçün istifadə olunmalıdır.

6.5.4. Karbomat və başqa birləşmələrlə zəhərlənmə

Tiokarbamin, karbamin və ditiokarbamin (karbamatlar) turşularının birləşmələrindən bitkiçilikdə toxumların dərmanlanması üçün istifadə olunan preparatlar - karbosan, rostok (50 %-li), rarbendozim, sulfokarbation, roksil, TMTD (tiram), furadan, vial, vinsit, terasil; insektoakarisidlər – aksent, DNOK (dinitroortokrezol), zolon, dursoban, qlifonqan 2,4 (aminka), kartas, kelfidor; funqisidlər – aviksal, alfit-EF, antelik, asidan, efal, kolosal, kuprosil, ordan, kuproksat, reks T, feroflor, mis-xloroksid; herbisidlər – aqran, betanos, baris qlifos, gerbilan, xornis və başqalarının istifadəsinə icazə verilib. Bu qrupa aid olan insektisid, akarisid, funqisid və herbisidlərdən bayqon, benomil, dikrezil, sevin, adkidsevin, anilat, betanal, IFK, triallat, yalan, karbition, sineb və başqalarından hazırda bir o qədər də geniş istifadə etmirlər, ancaq təsərrüfatlarda bu preparatların qalıqları olduqlarına görə heyvanların zəhərlənmə təhlükəsi qalmaqdadır.

Etiologiyası. Körpə və cavan heyvanlarda zəhərlənmə toxum üçün hazırlanmış taxılı, dərmanla çilənmiş bitkiləri heyvanlara verdikdə, xırda heyvanlarda isə karbamatların bit və gənələrə qarşı aparılan mübarizə tədbirləri nəticəsində orqanizmə onların düşməsi zamanı baş verir.

Patogenezi. Xəstəliyin inkişafı heyvan orqanizmində asetilxolinin toplanması və nəticədə kəskin sinir oyanması və davranışın pozulması ilə başlayır. Karbomatlar eritrositlərin osmotik rezistentliyini azaldaraq onların hemolizinə və nəticədə orqanizmdə bilirubin toplanmasına səbəb olur. Toplanmış bilirubini neytrallaşdırmağa gücü çatmayan qaraciyərin hepatositləri distrofiyaya uğrayırlar və piyli hepatoz əmələ gəlir. Böyrəklərdə distrofiki dəyişikliklər qeyd olunur.

Kliniki əlamətləri. Karbomatlarla zəhərlənmə şiddətli selik axma, tənqənəfəslik, kloniki-toniki titrəmələr, əzələlərin parezi və iflici kimi əlamətlərlə səciyyələnir. Korbin, tiuran, sineblə zəhərlənmələrdə dərinin ekzeması, dermatit, bronxial astma və s. kimi əlamətlər müşahidə edilir. Tiuranla zəhərlənmə uzun müddətli olmaqla diareya, titrəmələr və ətrafların iflici ilə keçir. Quzu və toğlularda zəhərlənmə diareya, əzələ tremoru və ataksiya ilə müşayiət olunur. Eritrositlərin parçalanması nəticəsində hemoqlobinin çoxluğundan sidiyin rəngi dəyişir, qanda qələvi ehtiyatı azalır və hipoqlikemiya aşkar olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qaraciyərin həcmcə böyüməsi, piy distrofiyası ilə xarakterizə olunur. Böyrəklər həcmcə böyüyürlər və ödemli olurlar. Selikli qişalar və seroz örtüklər sarımtıl rəngə boyanırlar. Ağciyərlərdə ödem və venoz hiperemiya qeyd olunur.

Gedişi və proqnozu. Pestisidlərin orqanizmə daxil olmasından 30-40 dəqiqə sonra xəstəliyin əlamətləri büruzə verir və 1-2 gün davam edərək heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Proqnoz şübhəlidir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətlər, patomorfoloji dəyişikliklər və kimyavi-toksikoloji müayinələrin nəticələrinə əsasən qoyulur.

Müalicəsi. Təcili olaraq heyvanların yem payından şübhəli yemləri çıxararaq, iştahla yeyilən keyfiyyətli yemlərlə əvəz etmək lazımdır. Antidot kimi əzələ daxilinə 1%-li atropin-sulfat hər 100 kq diri kütləyə bir ml dozada gündə 2 dəfə inyeksiya edilir. Üç gün ərzində gündə bir dəfə olmaqla əzələ daxilinə tropasin 5 mq/kq, benzoheksoniy 5 mq/kq, kokarboksilaza 2 mq/kq dozada inyeksiya etməyi məsləhət görürük.

Tiaramla zəhərlənmələrdə aşağıdakı dərman preparatları qarışığının antidot kimi inyeksiya edilməsi yaxşı nəticə verir: kokarboksilaza 2 mq/kq, laziks 10 mq/kq, kamforanın yağda 20 %-li məhlulu 10 ml (xırda heyvanlara bir ml). Antidot əzələ daxilinə 3 gündə bir dəfə inyeksiya edilir. Xəstəlik zamanı əmələ gələn titrətmələrin qarşısını almaq üçün fenobarbital (6 mq/kq) və atropin təyin edilir. Bundan başqa xəstə heyvanlara adsorbentlər, sidik qovucular, vitaminlər (E, B₁, B₆), hepatoprotektorlar (Liv-52) və s. təyin edilir.

Profilaktikası. Cavan heyvanlara toxum üçün saxlanılan dərmanlanmış taxılı və pestisidlərlə qarışıq olan yemləri qəti surətdə verməməli və bu proses ciddi baytarlıq nəzarətində olmalıdır. Zəhərlənmənin kliniki əlamətləri biruzə verdiyi dövrdə kəsim olarsa, daxili orqanların və cəmdəyin istifadə edilməsi baytarlıq-sanitariya ekspertizasının rəyinə görə müəyyən edilir.

6.6. Rodentisidlərlə zəhərlənmə

Son zamanlar tövlələrdə, ambarlarda və sahələrdə siçan və siçovullarla mübarizədə rodentisidlərdən (zoosidlər, ratisidlər) geniş istifadə olunur. Bunlara antikoagulyantlar (difenazin, etilfenazin, izoindan, xlorfassinon, zookumarin, bromdialon, brodifakum, fiokimafen), eləcə də kəskin təsirli zəhərlər (sink-fosfid, qliftor, brodisan H, ştorv və s.) aid olunurlar. Zoosid və ratisidlər (laboratoriya heyvanları üçün LD₅₀ 1-15 mq/kq təşkil edir) birinci sinif təhlükəliliyə aiddirlər.

Etiologiyası. Rodentisidlərlə zəhərlənmə cavan heyvanların yem paylarına zəhərlə qarışmış yemlər daxil olduqda, otlaqlarda, sahələrdə və tövlələrdə saxlanılan yemlərə nəzarət olmadıqda baş verə bilər.

Patogenezi. Sink-fosfidin öldürücü dozası 40-60 mq/kq-dır. Antikoagulyantlar filloxinonların (vitamin K) mikrob sintezini təcrid edirlər, bu isə öz növbəsində qanın laxtalanmasını dayandırır, qan damarlarının keçiriciliyini pozur. Mədədə duz turşusunun təsirindən sink-fosfidin təsirindən hidrogen-fosfid (PH₃) əmələ gəlir. O, qana sorularaq toxuma və hüceyrələrə daxil olur və burada fosfat turşusunun duzlarına çevrilərək toxuma tənəffüsünü təcrid edir. Bunun nəticəsində əmələ gəlmiş hipoksiya mərkəzi sinir sisteminin və başqa orqanların funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Bundan başqa ağciyərin ödemə və gastroenterit inkişaf edir.

Kliniki əlamətləri. Xəstə heyvanlarda depressiya, kəskin süstlük, zəiflik, tənqənəfəslik əlamətləri görünür. Dərialtı toxumada hematoma,

burun və anal dəliklərindən qan axması, selikli qişaların anemiyası müşahidə edilir. Sink-fosfidlə zəhərlənmə zamanı çoşkalarda qusma, göz qapaqlarının ödemi, gözlərin bərəlməsi, titrəmələr qeyd olunur. Buzov və balaqlarda bu zəhərlənmə süstlüklə əvəz olunan oyanmalarla, şiddətli yanğı, ataksiya və gözlərin bərəlməsi kimi əlamətlərlə keçir. Dayçalarda zəhərlənmə zamanı bunlardan başqa sancılar və boğulma əlamətləri də müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Antikoaqulyantlarla zəhərlənmədə toxumalarda hematomalar və qan sağıntıları aşkar olunur. Sink-fosfidlə zəhərlənmədə isə mədə (şirdan) və bağırsaqların zədələnməsi, daxili orqanlarda venoz hiperemiya, qaraciyərdə isə piy distrofiyası tapılır. Mədə möhtəviyyatı sarımsaq iyi verir.

Diagnozu. Mədə möhtəviyyatının müayinəsi (fosforlu hidrogenin aşkar olunması) əsasında qoyulur.

Müalicəsi. Zəhərlənmələrin ümumi müalicəsi üsullarından istifadə edilir. Antikoaqulyantlarla zəhərlənmədə vikasol (vitamin K), buzov və balaqlara 0,1-0,2 mq/kq, quzu, çəpiş və çoşkalara 0,2-0,3 mq/kq dozada 3-4 gün ərzində əzələ daxilinə inyeksiya edilir. Sink-fosfidlə zəhərlənmə zamanı daxilə adsorbentlər və işlətmə dərmanları təyin edilir.

6.7. Xörək duzu ilə zəhərlənmə

Xörək duzu ilə zəhərlənmə kənd təsərrüfatı heyvanlarının bütün növ körpə və cavanlarında təsadüf edilir. Zəhərlənməyə donuzlar və quşlar daha həssasdırlar.

Etiologiyası. Toksikozun səbəbi qarışıq yemlərdə xörək duzunun miqdarının normadan artıq olması, çoşkalara qaramal üçün hazırlanmış qarışıq yemlərin (kombinə edilmiş yemlər) verilməsi səbəb olur. Çoşkalara xarab olmuş məişət tullantılarının, balıq və balıq ununun, duzlu ətin, konservləşdirilmiş yemlərin verilməsi, buzov, balaq və toğluların uzun müddət duzsuz (yalama daş duzu) qalması, mineral çatışmamazlığı və s. zəhərlənməyə səbəb ola bilər. Çoşkalara üçün qarışıq yemlərin tərkibində xörək duzunun miqdarı 0,3%, donuzlar üçün 0,5%, buzov, balaq və toğluların yemlərində isə 0,6-0,7%-dən artıq olmamalıdır.

Patogenezi. Orqanizmə külli miqdarda daxil olan xörək duzu tez bir zamanda qana sorularaq su-elektrolit mübadiləsini və K:Na, Ca:Mg nisbətini pozaraq iztoniya əmələ gətirir. Bu isə qanın və toxuma arası mayenin osmotik təzyiqini kəskin artıraraq hüceyrələrin susuzluğuna, mərkəzi sinir sisteminin və başqa orqanların funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Xörək duzu yerli qıcıqlandırma təsirinə malik olduğundan hemorroji gastroenteritin əmələ gəlməsinə də səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Çoşkalarda zəhərlənmələrin birinci əlamətləri xörək duzu mədə-bağırsağa daxil olduğdan 2-3 saat sonra başlayır. Xəstədə narahatlıq, kəskin yanğı, selik axma, qusma, qanlı ishal və

diurezin artması kimi əlamətlər müşahidə edilir. Heyvanlarda it oturuşu, əzələ titrəməsi, qulağın və dərinin sianozlaşması və s. görünür. Buzov və balaqlarda zəiflik, səndələmə yerləş, ataksiya, əzələlərin titrəməsi, kəskin yanğı, diurezin artması və ishal kimi əlamətlər müşahidə edilir. Kəskin zəhərlənmə zamanı ölümdən əvvəl heyvanda titrəmələr baş verir. Quzu və çəpişlərdə zəhərlənmə eyni əlamətlərlə davam edir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kataral və hemorroji gastroenterit aşkar olunur. Qaraciyərin böyüməsi, qan durğunluğu, epikardda qan sağıntılarını tapılır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərə, patomorfoloji dəyişikliklərə əsasən qoyulur. Diaqnozu yemdə, mədə möhtəviyyatında və qaraciyərdə xörək duzunun konsentrasiyasını müəyyən etdikdən sonra dəqiqləşdirilir. Qaraciyərdə xörək duzunun konsentrasiyasının 0,5%-dən artıq olması zəhərlənmə əlaməti sayılır.

Gedişi və proqnozu. Kəskin ağır toksikoz 1-2 gün davam edir və əksər hallarda məcburi kəsim və ya ölümlə nəticələnir. Zəhərlənmənin yüngül folrmasında heyvana lazımi müalicəsi apardıqda tez bir vaxtda sağalır.

Müalicəsi. Xörək duzu ilə zəhərlənmənin antidotu kalsium duzları hesab olunur. Kalsium-xlorid vena daxilinə dayça, buzov və balaqlara 20-30 mq/kq, quzu, toğlu və çəpişlərə 10-15 mq/kq dozada gündə bir dəfə, təkrarən isə 48 saatdan sonra inyeksiya edilir. Daxilə dərman preparatlarını dayça, buzov və balaqlara 30-50 mq/kq, çəpişlərə isə 15-20 mq/kq dozada gündə 2 dəfə xəstəliyin əlamətləri itənə qədər verilir.

Kalsium qlükonat vena daxilinə dayça, buzov və balaqlara 10-15 mq/kq, çəpişlərə, quzu və toğlulara 20-30 mq/kq dozada gündə bir dəfə 2-3 gün ərzində inyeksiya edilir. Bu preparatı daxilə də vermək olar: dayça, buzov və balaqlara 20-25 mq/kq, çəpişlərə, quzu və toğlulara 40-50 mq/kq dozada.

Kalsium laktat dayça, buzov və balaqlara 5-15 mq/kq, çəpişlərə, quzu, toğlu və çəpişlərə 3-9 mq/kq dozada 2-5 gün ərzində daxilə verilir.

Kalsium borqlukonat (210,5 qr kalsium-qlukonat, 18,5 qr bor turşusu, 13,1 qr natrium-tetraborat, 2,0 qr fenol, bir litr destillə edilmiş su) əzələ daxili, dəri altı və vena daxili dayça, buzov və balaqlara 100-150 ml, çəpişlərə, toğlu və çəpişlərə isə 20-30 ml yeridilir.

Xəstə heyvanların müalicəsinə daxilə selkili bişirmələr verilir, ürək dərmanları və digər patogenetik vasitələrdən istifadə edilir.

Profilaktika. Mineral və duz çatışmamazlığının qarşısı alınmalı. Qarışıq yemlərin körpə və cavan heyvanlara verilməsi ciddi baytar-sanitar nəzarətində olmalıdır.

6.8. Ağır metal birləşmələri və mərgümüşlə zəhərlənmə

Mineral maddələrdən körpə və cavan heyvanlar üçün ən təhlükəliləri civə, kadmium, qurğuşun, mis, ftor, mərgümüş (arsen) və başqalarıdır. Heyvanların bu elementlərlə zəhərlənmələri əksər hallarda onların orqanizmə uzun müddət daxil olması zamanı əmələ gəlir. Buna görə də bəzən bunun diaqnostikası gecikmiş olur və müalicəsi fayda vermir. Belə zəhərlənmələrlə mübarizədə profilaktiki tədbirlərə üstünlük vermək lazımdır. Ancaq təsərrüfatlarda heyvanlar arasında ağır metallar (civə, kadmium, qurğuşun) və metalloidlərlə (mərgümüş, ftor) kəskin zəhərlənmələrə təsadüf olunduğundan onların müalicəsi mütləq aparılmalıdır.

Etiologiyası. Ağır metalla və metalloidlər heyvan orqanizminə peroral, parenteral, inhalyasiya, eləcə də dəri və selikli qişalardan daxil ola bilərlər. Ağır metallar və mərgümüş orqanizmə daxil olaraq uzun müddət bütün orqanlarda, əsasən də qaraciyərdə və böyrəklərdə toplanırlar.

Patogenezi. Toplanmış zəhərlərin toksiki təsiri yerli və rezorbtiv təsirlərdən ibarətdir. Yerli təsir toxumaların destruksiyasından, rezorbtiv təsiri isə funksional aktiv zülal fermentlərin və struktur zülalların təcrid olunmasından ibarətdir. Əsasən də 50%-dən artıq zülal fermentlərinin bioloji aktivliyini təmin edən sulfhidril (tiol) qrupların (SH) təcrid olunmasıdır. Bu proseslərdə həmçinin amin, karboksil və başqa qruplar da təcrid olunurlar. Bu maddələr böyrəklərin, qaraciyərin, bağırsaqların, eritrosit və sinir hüceyrələrinin epiteliləri üçün çox təhlükəlidir. Buna görə də xəstəliyin klinik əlamətləri bu orqanların nə dərəcədə zədələnmələrindən asılıdır. Xəstəlik nefropatiya, hepatopatiya, sinir pozğunluqları, eritrositlərin hemolizi və s. əlamətlərlə müşahidə olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Böyrək epitelilərinin nekrozu və degenerasiyası, duzlaşmış ocaqlar qeyd olunur. Böyrəklər həcmcə böyüyürlər, ağarmış rəngdə görünürlər (sulemalı böyrəklər). Qaraciyərdə distrofik dəyişikliklər, mədə-bağırsaq şöbəsinə isə kataral-hemorroji iltihab aşkar olunur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik əlamətlər, patomorfoloji dəyişikliklər və kimyavi-toksikoloji müayinələr əsasında qoyulur.

Müalicəsi. Ağır metal birləşmələri və mərgümüşlə zəhərlənmələrin müalicəsi ümumi prinsiplə aparılır. Kəskin zəhərlənmə zamanı mədə-bağırsağın yuyulması və 2-5%-li unitiolun (qalan zəhərləri birləşdirmək üçün) daxilə verilməsi məsləhətdir. Daxilə işlədici, adsorbent preparatları da verilir. Unitiolu dərin imalələr, sidik qovucu və qələviləşdirici maddələr təyin olunur. Xəstə heyvanlara parenteral unitiol və tetasin-kalsium yeridilir. Xroniki gedişli zəhərlənmələrin müalicəsi qaraciyərn, böyrəklərin, ürək və başqa orqanların funksiyalarının bərpasına yönəldilməlidir.

6.9. Heyvan mənşəli zəhərlərlə zəhərlənmələr

Körpə və cavan heyvanlar üçün toksiki-allergik təhlükəni zəhərli ilanlar, hörümçəklər, əqrəblər, bal arıları, torpaq arısı, zəhərli arılar və başqaları yaradırlar.

Etiologiyası. Zəhər heyvan orqanizminə dişlər (ilan), neştər və tikanlar (arı, eşşək arısı, hörümçək) vasitəsi ilə daxil olur.

Patogenezi. Heyvan mənşəli zəhərlərin əsas komponentləri proteinlərdir. Bu proteinlərin əksəriyyəti ferment və polipeptidlərdir. Heyvan mənşəli zəhərlərin əsas tərkibi hialuronidaza, antikoagulyantlar və qlikoizidlərdir. Bu zəhərlərin neyrotoksinliyi, allergiya verməsi ilə eyni vaxta düşür. Qan və başqa orqanların zədələnməsi onların tərkibində əsasən zülalın çoxluğu ilə izah olunur. Toksikoz əlamətlərinin və kəskin tipli allergik reaksiyaların əmələ gəlməsi ağır keçən zəhərlənmələrin xarakterik əlamətləridir. Əvvəllər belə zəhərlərlə sensibilizə olunmuş heyvanlarda anafilaktik şok əmələ gələ bilər.

Ümumi kliniki əlamətlər. Zəhərlənmə zamanı sinir sisteminin zədələnməsi, kəskin süstlük, huşunu itirmə, paresteziya və bronxospazm qeyd olunur. Allergiya reaksiyası isə dərialtı birləşdirici toxumanın, ağciyərin, başqa orqan və toxumaların ödemi və allergik şokla müşayiət olunur.

6.9.1. İlan zəhəri ilə zəhərlənmə

Yer üzərində üç minə yaxın ilan növü vardır. Onların əksəriyyəti zəhərldirlər. Körpə və cavan heyvanlar üçün ən böyük təhlükəni yaradan orta asiya kobrası (gözlüklü ilan), adi gürzə, gumsal gürzəsi, qafqaz gürzəsi, şişburun gürzə, qalxan gürzə və sairədir. İlan zəhərləri bioloji aktiv birləşmələrin – fermentlərin və başqa hidrolazaların, toksiki polipeptidlərin, spesifik xüsusiyyətə malik zülalların və başqa qeyri üzvi komponentlərin mürəkkəb kompleksləridir. Asbidlərin (kobra) zəhərlərinin tərkibinə sinir-əzələ sinapslarında oyanmanın keçirilməsini pozan, bununla da tənəffüs və skelet əzələlərinin iflicini əmələ gətirən neyrotoksinlər daxildir. Buna görə də heyvanlarda ölüm tənəffüsün dayanması nəticəsində baş verir. Bu ilanların zəhərinə həmçinin asetilxolini parçalayan, bununla da iflici tezləşdirən asetilxolinesteraza fermenti daxildir. Hialuronidaza, fosforliaza A₂, fosfodiestaza və başqaları ilan zəhərlərinin ümumi fermentləridir. Gürzələrin və çökəkbaşlı ilanların zəhərlərində asetilxolinesterazanın tripsinatrombinə bənzər təsiri proteolitik fermentləri əvəz edir. Buna görə də, belə zəhərlərlə zəhərlənmənin əsas əlamətləri qan damarlarının keçiriciliyinin artması və qanın laxtalanmasının pozulması, bunun nəticəsində ödemin inkişafı və qan təzyiqinin aşağı düşməsidir. Beləliklə, bu zəhərlənmələrdə allergik reaksiya daha qabarıq şəkildə ifadə olunur.

Kliniki əlamətləri. Kobra ilanının çalması zamanı heyvanlarda süstlüklə əvəz olunan oyanma, çətinləşmiş udqunma, yerləş koordinasiyasının pozulması, ürək bulanma, qusma, çətinləşmiş tənəffüs, titrəmələr, əzələlərin iflici və s. əlamətlər müşahidə olunur. Heyvanlarda anaflaktik şoka bənzər kollaps ola bilər. Gürzə ilanlarının çaldığı yerdə 1-2 gün müddətində artan ödem, dəri altı qan sağıntıları və kəskin arıqlama müşahidə olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Gəsəd gərginləşməsi ləng inkişaf edir, zəif ifadə olunur, ağciyərdə ödem və venoz hiperemiya, qaraciyər və ürəkdə distroik dəyişikliklər tapılır.

Müalicəsi. Tibbi təcrübədə ilan zəhəri əleyhinə spesifik serumlar (serotepiya) – «Antigürzə», «Antikobra», koba, əfi, gürzə zəhəri əleyhinə çoxvalentli serumdan istifadə olunur. Onların istifadəsi təlimata əsasən aparılmalıdır. İlan çalmış heyvanı sərin yerə köçürərək dərhal çaldığı yerdən təmiz şpris vasitəsi ilə zəhər çəkilməli. İlan çaldığı yerdən yuxarı damarın sıxılması və həmin yerin çərtilməsi sonralar gec sağalan yaraların əmələ gəlməsi səbəbindən qəti qadağandır. İlan vurmuş yerin ətrafında dairəvi novokain blokadası aparılır. Yara 1%-li kalium-permanqanat məhlulu ilə yuyulur və yerinə 3-ml 0,5%-li adrenalın məhlulu yeridilərək soyuq əşya və ya buz qoyulur. Xəstələrə əzələ daxili 1%-li dimedrol məhlulu dayça, buzov və balaqlara 0,2-0,3 mq/kq, çoşka, quzu, toğlu və çəpişlərə isə 0,25-0,3 mq/kq dozada inyeksiya edilir. Əzələ daxili diprozin dayça, buzov və balaqlara 2-3 mq/kq, çoşka, quzu və çəpişlərə 3-4 mq/kq dozada 2,5%-li məhlul formasında yeridilir. Aminazin əzələ daxili 2 mq/kq dozada 2,5%-li məhlul formasında inyeksiya olunur. Xəstə heyvana kalsium-xlorid, kalsium-qlikonat və qlükozanın parenteral yolla yeridilməsi məsləhət görülür. Heparin xəstələrə əzələ daxili və ya dəri altı 100-130 V/kq dozada, vena daxilinə isə damcı üsulu ilə 50-100 V/kq dozada yeridilir.

6.9.2. Hörümçəyə bənzər həşəratların zəhəri ilə zəhərlənmə

Hörümçəyə bənzər həşəratlardan heyvanlar üçün ən təhlükəlisi qaraqurd (zəhərli hörümçək) və bövdür. Qaraqurdun zəhərinə əsasən dayça, köşək, it və pişiklər həssasdırlar. Bu zəhərlər toksalbuminlərə aiddirlər. Dişi fərdlərinin zəhəri erkəklərindən bir neçə dəfə güclüdür. Zəhər psixotrop və neyrotoksiki təsirə malikdir. Orqanizmə daxil olduqda süstlüklə əvəz olunan oyanma, mərkəzi və periferik sinir sisteminin iflicini əmələ gətirir.

Kliniki əlamətləri. Həşərat çaldığı yerdə tez bir zamanda itən qırmızı rəngli, kəskin ağrılı ləkə əmələ gəlir. Heyvanlarda zəhərlənmə qarın əzələlərinin sərt gərginliyi, güclü tərləmə, tremor, müxtəlif qrup əzələlərinin titrəməsi, çətinləşmiş tənəffüs, qusma əlamətləri, taxikardiya və selikli qişaların sianozlaşması müşahidə olunur.

Müalicəsi. Dəri altına qaraqurd əleyhinə serum yeridilir. Yara yerindən 10-15 sm aralı 0,5%-li novokainlə dairəvi keçirici (infiltrasion) blokada aparılır. Vena daxilinə 200 ml 5%-li qlükoza və 20-30 ml 2%-li novokain məhlulu yeridilir. Xəstə heyvanlara parenteral kalsium-xlorid, kalsium-qlukonat və antihistamin preparatları təyin olunur. Yara yerinə lidokain məhlulu inyeksiya edilir. Böv zəhəri ilə zəhərləndikdə heyvanlara yuxarıda qeyd olunan serumdan inyeksiya olunur, dimedrol, kalsium-qlukonat və ürək-damar preparatları təyin olunur.

6.9.3. Arı zəhəri ilə zəhərlənmə

Arı zəhəri (apitoksin) zülal, amin turşuları, piyəbənzər maddələr və mineral tərkibli kompleks birləşmədir. Hevan orqanizminə daxil olan arı zəhərinin toksiki maddəsi melittin sinir sistemini, qan damarlarını zədələyərək qanın formalı elementlərini parçalayır, qan damarlarını genişləndirir və onların keçiriciliyini artıraraq ödemlərə səbəb olur. Arı zəhərinin tərkibinə hialuronidaza, fosfolipaza, asetilxolin, noradrenalin, qarışqa və duz turşuları, polipeptidlərdən isə tertiapin və sekaptin daxildir. Buna görə də apitoksin toksikoallergik və antikoagulyant təsirə malikdir. Tərkibinə görə apitoksine eşşək arısı və arı canavarının zəhəri yaxındır.

Kliniki əlamətləri. Arə zəhərinə əsasən dayça, quzu, toğlu və çəpişlər həssasdırlar. Orqanizmin apitoksine qarşı cavab reaksiyası fərdi həssaslığından və daxil olan zəhərin miqdarından asılıdır. Bir allergen kimi apitoksin kəskin allergik: göz qapaqlarının şişməsi, başın, ətrafların, dəri altı toxumanın, qırtlağın və ağciyərin ödemləri, müxtəlif orqan və toxumalarda qan sağıntıları əlamətləri ilə reaksiya verir. Arı çalmış yerdə qızartı, dəridə səpkilər, ödem, kəskin qaşınma və geyişmə əlamətləri ilə hiperergik reaksiya baş verir. Zəhərin toksiki təsiri heyvanda narahatlıq, zəiflik, süstlük, kloniki və toniki titrəmə əlamətləri ilə müşahidə edilir. Qırtlağın və ağciyərin ödemi, tənəffüsün çətinləşməsi və burundan köpüklü axıntının gəlməsi baş verir. Arı və eşşək arısının zəhəri anafilaktik şok da verə bilər.

Müalicəsi. Yara nahiyəsi natrium-hidrokarbonatın hipertonic məhlulunda isladılmış əşya ilə örtülür. Arı çalmış yerə fizioloji məhlulda (0,85%-li xörək duzu məhlulu) qarışdırılmış 0,1%-li adrenalin 0,5-2 ml dozada inyeksiya edilir. Xəstəliyin müalicəsisində antihistamin preparatları, qlükoza məhlulu, kalsium-qlukonat, ürək dərmanları, spazmolitiklər (eufillin) və başqaları təyin edilir. Ehtyac olduqda aminazin və propazin inyeksiya edilir, yara yerinə isə prednizalon məlhəmi (mazi) sürtülür.

6.10. Botulinus zəhəri ilə zəhərlənmə

Botulinus zəhəri bioloji aləmin ən təhlükəli zəhəridir. Heyvanlarda zəhərlənmə onları *Clostridium botulinum*-un inkişafı üçün əlverişli anaerob şəraitdə saxlanılan tərəvəz yemləri, ət-sümük və balıq unu, çiy balıqla yemlədikdə baş verə bilər.

Klinik əlamətləri. Toksin sinirlərdə asetilxolinin azad olmasını təcrid edir. Sinir keçiriciliyini zəiflədərək əzələlərdə pərez əmələ gətirir. Xəstəliyin əlamətləri keyfiyyətsiz yemləri qəbul etdikdən bir az və ya bir neçə gündən sonra bürüzə verir. Xəstə heyvanda kəskin süstlük, bəbəyin genişlənməsi, hərəkətin zəifləməsi və ya itməsi, qusma və ishal əlamətləri müşahidə edilir. Qabırğalar arası və diafraqma əzələlərinin pərezi nəticəsində tənəffüs çətinləşir və asfiksiya əlamətləri qeyd olunur.

Müalicəsi. Daxilə qusdurucu preparatlar təyin olunur, mədə yuyulur və adsorbentlərdən istifadə olunur. Vena daxilinə 10%-li natrium-xlorid məhlulu və 20-40%-li qlükoza məhlulu yeridilir. Heyvanlara botulizm əleyhinə serum təyin olunur.

6.11. Körpə heyvanların zəhərlənmələrinin profilaktikası

Körpə və cavan heyvanların zəhərlənmələrinin profilaktiki tədbirlərinin əsasını kənd təsərrüfatı mütəxəssislərinin, fermerlərin, heyvan sahiblərinin zəhərli bitkilərdən, əlaq otlarından, toksiki göbələklərdən, pestisidlərdən, antihelmentiklərdən, onların insan və heyvanlara qarşı təhlükəliliyindən xəbərdar olmalarıdır.

Əksər hallarda zəhərlənmə pestisidlərin, heyvan və bitki xəstəliklərində mübarizə vasitələrinin mütəxəssislər tərəfindən nəzarətsiz istifadəsi zamanı baş verir. Təsərrüfatda qalmış və saxlanılan, qadağa qoyulmuş üzvi xlor, üzvi fosfor birləşmələrini, karbomatları, başqa heyvan və bitkilərin qoruma vasitələrini ciddi nəzarətdə saxlamaqla onların istifadəsinə qadağa qoymalı və tezliklə zərərsizləşdirilmə tədbirləri görülməlidir.

Baytar mütəxəssisləri xidmət etdikləri bölgələrin ekoloji durumunu, onların sənaye tullantıları, maldarlıq ferma və komplekslərin qalıqları ilə ətraf mühitin çirklənmə dərəcəsinə dair dəqiq məlumat əldə etməlidirlər. Bu məlumatlar xəstəliklərin vaxtında diaqnostikası və məqsədyönlü müalicəsi tədbirlərinin aparılmasına imkan verir. Zəhərlənmələrin profilaktikasında vacib şərtlərdən biri də pestisidlərin, antihelmentiklərin, başqa heyvan və bitki mühafizə vasitələrinin təlimata uyğun işlədilməsidir.

Kimyavi maddələrin istifadə norması, preparatların işlətmə dozası və konsentrasiyası, yemlərin hazırlanma texnologiyası, heyvanların dərman işlətdikdən sonra kəsimi və südün istifadə müddəti ciddi nəzarətdə saxlanmalıdır. Pestisidlərlə işlənmiş sahələrdə heyvanların otarılmasına 25

gündən sonra icazə verilir. Yüksək toksiki pestisidlərdən istifadə etdikdə isə vaxt daha da uzana bilər.

Heyvandarlıq və quşçuluq fermalarından, yaşayış məntəqələrindən pestisid saxlanan ambarların, toxumluq taxılı zəhərlərlə qarışdırılması meydançalarının 200 metrədən yaxın məsafədə tikilməsinə icazə verilməməlidir. Fermer təsərrüfatlarının ərazisində fermalara yaxın pestisid qablarının və texnikanın zərərsizləşdirilməsinə qadağa qoyulmalıdır. Yaşayış yerləri və su mənbələrindən 1000 metrədən yaxın olan sahələrdə bitkilərin dərmanlarla təyyarələrdən tozlandırılması və çilənməsinə qadağa qoyulmalıdır. Sürmə xəstəliyinə qarşı aparılan tədbirlərdən sonra belə taxılın qida və heyvanların yemləndirilməsi üçün istifadə edilməsinə qadağa qoyulmalıdır. Saxlanan toxumların rütubətliyi: qarğıdalı üçün 13-14%, vələmir, çovdar üçün 14,5-15,5%, darı üçün 12-13% olmalıdır. Toxumların qorunması üçün konservantlardan (propion, qarışqa və benzoy turşuları, natrium-pirosulfat, kömürəmmonyak duzları və s.) istifadə olunur. Yaşıl yemlər dənəvləşdirilməlidir. Holland firması «Selko» kiflənmənin qarşısını alan FILAX (filaks) adlı kompleks preparatı hazırlamışdır. Dərman preparatının dozası dənin rütubətliyindən asılı olaraq 13%-ə – 0,5 kq/tona, 13-16 %-ə 2 kq/tona, 16-20 %-ə 4 kq/tona işlədilir.

VII. Körpə heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi profilaktikası

Təsərrüfatlarda ümumi xəstəliklərin 80%-ə qədəri daxili xəstəliklərin, o cümlədən körpə və cavan heyvanların payına düşür. Daxili xəstəliklərin əmələ gəlmə səbəbləri öyrənildikdə məlum olur ki, əksər hallarda xəstəliklər bu və ya digər pozğunluqlarla (embrionun inkişaf dövründə anaya, yeni doğulmuş körpə və onların analarına düzgün qulluq edilməməsi, ana və balanın saxlanma, bəslənmə və yemlənmə şəraitinin pozulması ilə) əlaqədardır.

Körpələrin inkişafı dövründə 3 növ (ana bətnində olarkən, südəmə dövründə və qaba yemlərə keçid dövründə) qidalanma olur. Orta hesabla boğazlıq müddəti inəklərdə 285, camışlarda 307, atlarda 340, dəvələrdə 365, donuzlarda 114, qoyunlarda 150 gün davam edir. Bu müddətdə daxili xəstəliklərin profilaktiki tədbirləri orqanizmin ümumi rezistentliyinin artmasına, balanın salamat doğulub müəyyən olunmuş istiqamətdə böyüdülməsinə yönəlməlidir. Bu xəstəliklərin profilaktikasının əsasını tam dəyərli yemləmə, yemlərin və suyun keyfiyyəti, tövlələrdə optimal mikroklimat, müntəzəm gəzinti məsionu, kimyavi və mikrobioloji vasitələrin səmərəli istifadəsi, heyvanların maddələr mübadiləsinin və sağlamlığının daim nəzarətdə olması təşkil edir.

Maddələr mübadiləsi pozğunluqlarına qarşı mübarizə aparmaq, sağlam, yüksək rezistentli bala almaq və onlardan yüksək məhsul əldə

edilməsi üçün keyfiyyətli, möhkəm yem bazasının yaradılması, yemlərin hazırlanması və heyvanlara verilmək qaydası, zoogigiyeniki qaydalara əməl edilməsi, cavan heyvanların və analarının vaxtaşırı dispanserizasiyadan keçirilməsi vacib şərtlərdəndir.

Boğaz heyvanların yemləndirilmə səviyyəsi əsas amillərdən biridir. Bu səviyyə artırılmış, azalmış və normal ola bilər. Azalmış yemləmə səviyyəsi alimentar osteodistrofiyanın, artırılmış isə ketoz və piylənmə xəstəliklərinin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Ana heyvanların balanslaşdırılmış yem paylarında inəklərdə bir yem vahidinə 90-120 qr həzmə gedən protein olmalı, şəkərin proteinə nisbəti 0,8:1,2-yə, kalsiumun fosfora nisbəti 1,3:2-yə, turş ekvivalentlərin qələvilərə nisbəti isə 0,6:0,8-ə bərabər olmalıdır.

Bizim bölgədə boğaz heyvanların balanslaşdırılmış illik yem payının strukturunda 7-12% ot, 25-35% senaj, silos, 18-24% qüvvəli yemlər, 28-42% yaşıl yemlər, qış aylarında isə 25-30% ot, 25-30% qüvvəli yemlər, 25-30% senaj, silos və 8-12% kökümeyvəli olmalıdır. Donuzların yem paylarının bir yem vahidində 115-120 qr, boğaz qoyunlarda isə 60-70 qr həzmə gedən protein olmalıdır. Heyvanlara boğazlıq dövründə yonca, biçənək otu, keyfiyyətli silos, yemlik qabaq, çuğundur və s. verilməlidir. Yem paylarında enerji çatışmamazlığından arıqlama gedirsə, yemləmə normasını 10-15% artırmalı, artıq enerjili yemlənmədə isə piylənmə gedirsə, normanı 10-20% aşağı salmalı.

Zəhərlənmələrdən qorumaq məqsədilə boğaz heyvanlara jmixin verilməsi ciddi bəyət nəzarətində olmalıdır. Belə ki, boğaz inək və camışlara sutkada 3 kq, atlara 2 kq, donuzlara 0,5 kq, qoyun və keçilərə 0,2 kq pambıq cecəsi (şeluxa) verməli və hər 1-2 aydan bir onları 3-4 həftəliyinə yem payından çıxarmaq lazımdır. Bəzi təsərrüfatlarda pambıq jmixini verməzdən əvvəl 6-8 saat ərzində 80-85⁰C-yə qədər qızdırmaqla və ya bir saat müddətində qaynatdıqdan sonra zərəsizləşdirərək heyvanlara verilir.

Daxili xəstəliklərin profilaktikasında temperatur rejiminin zoogigiyeniki normativlər çərçivəsində saxlanması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Ana heyvanlar saxlanılan binalarda + (3-16⁰C) temperatur olmalı, havanın hərəkət sürəti 1,5-2 metr hündürlükdə 0,25 m/san-dən artıq, tozun miqdarı 0,5-1 mq/m³-dən artıq və iki tərəfli hava cərəyanı olmamalıdır. Binalarda karbon qazının miqdarı 5-10 mq/m³ (həcmə görə miqdarı 0,25%), ammoniyakın miqdarı 5-20 mq/m³, hidrogen-sulfidin miqdarı 5-10 mq/m³-dən artıq olmamalıdır. Tövlələrdə səs-küyün səviyyəsi 70 db, nisbi rütubətlik iri heyvanlar üçün 80-85%, körpələr üçün isə 75%-dən artıq olmamalıdır.

Heyvanlara ayrılan yerlər onların havaya olan ehtyacını tam ödəməlidir. Buna görə də iri heyvanlara bir başa 16-24 m³, donuzlara 12-16 m³, qoyunlara isə 6-12 m³-dən az olmamaqla yer ayrılmalıdır.

Körpələri doğulduqları ilk günlərində səs-küy, işıq, külək, isti-soyuq və mənfi təsiredici amillərdən qorunmalı. Cavan heyvanlarda xəstəliklərin

əksəriyyəti heyvandarlıq binalarında mikroklimatın parametrlərinin zoogigiyeniki qaydalara uyğun olmaması səbəbindən baş verir. Bunlardan temperaturu, nisbi rütubətliyi, havada zərərli qazların olmasını, havanın toz və mikrobla çirkliliyini, havanın sürətini və s. göstərmək olar. Binalarda zəif işıqlanma (pəncərələrin çirkliliyi, şüşə əvəzinə polietilen örtüklərin olması), zəif və ya yüksək ventilyasiya, temperaturun aşağı və ya yuxarı olması, iki tərəfli hava cərəyanı, yüksək rütubətlik, havanın tozlu və patogen mikroblu olması – ağciyər, mədə-bağırsağ və başqa xəstəliklərə səbəb olurlar.

Doğumla əlaqədar tədbirlərdə doğum şöbəsinin yaranması və binanın doğuma hazırlanmasıdır (təmizlənməsi, dezobaryerlərin təşkili, doğum şöbəsinin ayrıca giriş və çıxış yolu). Şöbə işıqlı, rütubətsiz, havası dəyişə bilən və təmiz olmalıdır. Doğum şöbəsində iş rejimi bu əsas prinsiplə aparılmalıdır – «tam dolu, tam boş».

Körpə təbii şəraitdə doğulduqda xarici mühitə tez uyğunlaşır. Körpə heyvanda tənəffüsü təmin etmək məqsədilə doğulduqdan dərhal sonra onun ağız, burun dəlikləri və qulaqları yapışqanvari selikdən təmizlənməlidir. Ananın balanı yalamasına şərait yaratmaq vacib şərtlərdəndir. Belə ki, ana yalayarkən balanı qurudur, körpənin bədənini qızıdır, qan damarları genişlənir, sinir ucları qıcıqlanaraq yeni doğulmuş körpə hərəkət edir və əmmə refleksi oyanır. Selik qarışığı, ağız südünün xoşa gələn tami yeni doğulmuş körpədə əmməyə meyillilik oyadaraq ilk dəfə dadı və iyi bilməyə verdiş yaradır.

Son zamanlar bəzi müəlliflər doğumdan sonra ananın balanı yalamasını məsləhət görmürlər. Belə ki, doğumdan sonra balanı yalayarkən yapışqanlı kütlədən ana orqanizminə daxil ola biləcək patogen mikroorqanizmlərin anada mastit, ballada isə ağız südü və südlə mədə-bağırsağ infeksiyalarının əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Buna görə də yeni doğulmuş balanı polietilen örtüklə büküb, quru dəsmalla təmizlədikdən sonra 3-5 dəqiqə infraqırmızı lampalar vasitəsilə qurutduqdan sonra ananın yanına buraxmalı.

Qaz mübadiləsinin normallaşması, qan dövranının tənzim olunması (ürək vurğuları və nəbzın stabil olması), əmmə refleksinin yaranması (ilk dəfə sidik və nəcis buraxması) – yeni anadan olmuş körpənin xarici mühitə uyğunlaşmasını göstərir. Körpələrin müəyyən vaxtda əmizdirilməsi (buzov və balaqlar doğulduqdan 45-60 dəqiqə keçməmiş mayalandırılmalıdırlar) vacib tədbirlərdən sayılır. Doğumun sonunu gözləmədən çoşkaları analarını əmməyə buraxmalı, quzuları isə doğulduqdan sonra anaları ilə birlikdə onlar üçün hazırlanmış küzdə saxlamalı.

Ağız südünün verilmə müddəti 3-4 gün davam etməli və körpə istədiyi qədər əmməlidir. İmmun qlobulinlərin miqdarı doğumdan sonra 30 dəqiqə müddətində ən yüksək səviyyədə olur və bu müddətdə ağız südünü balaya əmizdirmək xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. İki gündən sonra immun qlobulinlər heç olmur. Bağırsaqların divarından ağız südünün qlobulin və vitaminləri 24-36 saat ərzində dəyişdirilmədən qana sorulurlar. Belə bir

vəziyyətdə eyni vaxtda bağırsaq divarından patogen mikroorqanizmlər də keçə bilər. Ona görə də ağız südünün içirdilməsi sanitar-gigiyenik qaydalara uyğun olmalıdır. Körpələrə bu dövrdə vaxtında normal turşuluğu olan (42-44⁰ Ternere görə) ağız südünün verilməsi həzm orqanlarının sekretor funksiyalarının hərəkətə başlaması və onların normal mikroflora ilə məskunlaşmasına səbəb olur. Körpələri süni əmizdirən zaman əmizlərin dəyişləri çox iri olmamalıdır və ağız südünü vedrədən içirmək olmaz. Çünki, yeni doğulmuş körpələrdə hələ udqunma refleksi tam inkişaf etmədiyindən ağıza alınmış südün bir hissəsi yem borusuna deyil, tənəffüs yoluna düşərək aspirasion pnevmoniya törədə bilər.

Yeni doğulmuş buzovları, balaqları, dayçaları, quzuları və çoşkaları qəbul edərkən onların quruması və isinməsi üçün elektrolampalardan və infraqırmızı istilik verən lampalardan istifadə edərək yaxşı şərait yaratmaq lazımdır.

Sağlam körpə böyütmək üçün vacib şərtlərdən biri də yem verilən qabların təmizliyi və vaxtında təmiz suyun verilməsidir. Təmiz suyu buzov və balaqlara həyatlarının birinci günündən vermək lazımdır. Körpələrin suyu tələbatı 4-5 günlüklərində ödənilməli, dayça, buzov, balaq, quzu və çəpişlərə su novlarda, çoşkalara isə təknələrdə verilməli.

İlin bütün fəsillərində körpələri 8-10 günlüyündən gəzintiyə buraxmaq lazımdır. Şaxtalı, küləkli və yağışlı günlərdə kvars (PRK) lampalarından istifadə edilir. Körpələrin gəzdirilməsi və otarılması günün sərin vaxtlarında səhər saat 10 ilə 12 arasında aparılmalıdır. Payız-qış aylarında bu vaxt qısa müddətli olmalıdır. Yayda günəşli havada körpələri çardağ altında yemləndirmək lazımdır. Bir aylıq buzov, balaq quzu, çəpiş və çoşkalər aktiv gəzintiyə 1-2 saat müddətində buraxılır. Buzov və balaqları 6 aylığından sonra quzu, çəpiş və çoşkaları anadan ayırdıqdan sonra yaşlı heyvanlar kimi gündə 3-4 saat gəzintiyə buraxmaq olar.

Beləliklə, körpələrin xəstəliklərinin profilaktikası yüksək rezistentli bala alınmasını təmin edən bir sıra kompleks tədbirlərdən ibarətdir. Bunlara boğaz heyvanların doğumunun lazımi səviyyədə təşkil olunması, anadan olmuş körpələrin lazımi şəraitdə saxlanması, vaxtaşırı peyinin təmizlənməsi, binanın əhənglə ağardılması, heyvanlar saxlanan binalarda temperatur, hava və işıqlandırma rejimlərinin normaya uyğun olması, körpələri yaxşı hava şəraitində ilin bütün fəsillərində isti və soyuqdan qorumaq şərti ilə gəzintiyə buraxılması, körpələrin mayalanması, südəmər və anadan ayrılma dövründə yemləmənin ciddi nəzarətdə saxlanması ilə nail olunur.

Körpələrin saxlanma və bəslənməsində heyvanlar üçün ən ağır, çətin dövr – keçid dövrüdür (süddən ayrılıb qaba yemlərə keçən dövr). Bu dövrdə körpə orqanizm əsas qidalı və bəsləyici maddələri (karbohidratlar, yağlar, proteinlər) yemlə mənimsəyə bilmir. Odur ki, bu dövrdən başlayaraq dünya təcrübəsində müxtəlif köməkədicilər, müalicəsi və profilaktiki dərman preparatlarından istifadə olunur. Bunlardan son zamanlar körpə heyvanların xəstəliklərinin müalicəsi və profilaktikasında təcrübədən keçmiş,

yaxşı nəticə verən, dünya təcrübəsində geniş istifadə olunan mikroelement duzlarından CaCl_2 , KJ , CuSO_4 , ZnSO_4 , MnSO_4 , karbohidratları parçalayan ferment preparatlarından (Amilarizin P10_x , Amilosubtilin P10_x , Qlyukavamorin P10_x , Pektavamorin P10_x , Pektifoetid P10_x) zülalları parçalayan turş proteaza P10_x , Pektasubtilin QZ_x , mikroelementlərin qılf örtüyünü əridən litik fermentlərdən Lizosubtilin Q10_x , Kolutin Q10_x , Streptolin Q10_x , Lizosim Q10_x və s. göstərmək olar.

Başqa ferment preparatlarından bağırsağ unu Enterofarm, sağlam heyvanların heparinləşmiş qan və təbii mədə şirəsi, Ekvidən hazırlanan Hemolizat, donuzların onikibarmaq bağırsağının ekstraktı, tərkibində proteaza kompleksi olan Abomin, donuzların mədəsinin selikli qişasından alınan Pepsin, təbii mədə şirəsi olan Ekvin (1%-li olur, tərkibində proteaza olan pepsin məhluludur), tərkibində amilaza və tripsin olan mədəaltı vəzin preparatı Pankreatin, iri buynuzlu heyvanların mədəaltı vəzisindən alınan Tripsin, Dezoksiribonukleaza, Reninokumarin Q10_x (rein) və başqaları istifadə olunur.

Körpə orqanizmdə həyat fəaliyyətini və müqavimətini artıran stimuledici preparatlardan sistin, metionin, histidin, qlutamin turşusu, qeyri spesifik qlobulinlərdən - Histoseroqlobin, Qlükoza-sitrat qanı, Serohidrolizin, Albuvet, Fermentli hidrolizin, Hidrolizin L-103, Leykositar rlazma, Normal immunoqlobulin, Selokolostrin, Hemolizat, qeyri spesifik immunoqlobulin və s. təlimata əsasən istifadə olunurlar.

Son zamanlar körpə heyvanların xəstəliklərinin profilaktikasında geniş istifadə edilən preparatlardan biri də toxuma preparatları və qeyri spesifik serumlardır. Bunlardan ACD (Doroqovun antiseptik stimulyatoru) - ət-sümük ununun qaynatmaqla alınan məhsuludur. Preparat 2 fraksiyada istehsal olunur: ACD-2 (F-2) və ACD-3 (F-3). Aqar toxuma preparatı – tərkibində biogen stimulyator, amin turşuları və sadə peptidlər olan bioloji preparatdır. Bunlardan başqa dalaq və onun toxuma preparatı, orqanopreparat QCP, antiretikulyar sitotoksiki zərdab, ABK, PABK, quru bakterial-vitamin preparatı, quru asidofilin, propiasid, basitrasin və qrizin və s. göstərmək olar.

Adaptogen preparatlardan körpə və cavanların profilaktiki tədbirlərində eleuterokok, kvaterin, dipromoniy, baliz-2, tauremizin, natrium-nukleinat, pentoksil və başqalarından geniş istifadə edilir.

Bu məqsədlə antistress vasitələrdən aminazin, fumar turşusu, tridazin, fenzepam, azaperon, rampun, barbital və fenobarbital, etaperazin, natrium-barbital, karbamal və başqaları istifadə olunur.

Qlukokortikosteroid preparatlardan kortizon, hidrokortizon, prednizalon və deksametazon cavanların daxili xəstəliklərinin profilaktikasında istifadə etmək məsləhət görülür.

Mikroelementlərin duzlarının təqribi profilaktiki dozaları

cədvəl

Heyvanın növü	Kobalt-xlorid (mq)	Kalium-yodid (mq)	Mis-sulfat (mq)	Sink-sulfat (mq)	Manqan-sulfat (mq)
Iri buynuzlu qaramal	5-40	1,5-8	30-100	30-500	30-500
6 aylıqdan yuxarı qaramal cavanları	2-20	0,5-5	15-80	15-45	15-90
6 aya qədər qaramal cavanları	2-20	0,2-1,5	30-40	3-25	3-45
Qoyunlar və keçilər	1-3	0,2-0,9	2-12	3-9	3-20
Quzular və çəpişlər	0,5-2	0,1-0,4	1-6	1-5	1-10
Donuzlar (hər 100 kq diri kütləyə)	2-8	0,3-0,4	7-40	20-50	7-50
Südəmə və anadan ayrılmış çöşkələr	1-5	0,05-0,2	2-10	2-4	1-4

Antiseptik və antimikrob kompleks preparatlarından cavan və körpə heyvanların müalicəsi və profilaktikasında biovit, biofuzol, Delta-HF, kserolen, levotetrasulfin, lens, mepatar, nisetin, novosin, noroleandomiksin, oksivet, olakvindoks, palexin, rehidraltan, solvovetin, suimiks-premiks, sulfagin, tribrissen, trimerazin, farmazin, fradizin, ftazofur, ftazin, furoksin, etokan, amoksivet, gentayekt, geomisin, tilo, tilozin, O-tetra və s. geniş istifadə olunur.

Təsərrüfatlarda cavan heyvanlar üçün hazırlanmış yemlərin tərkibinə onları zənginləşdirmək məqsədilə son zamanlar zülal-vitamin-mineral əlavələrindən istifadə edilir. Olduğu kimi bu əlavələrin istifadəsi qəti qadağandır. Onları ancaq qarışıq qüvvəli yemlərə əlavə etmək lazımdır.

Körpə və cavan heyvanların maddələr mübadiləsi xəstəliklərinin müalicəsi və profilaktikasında kompleks müalicəsi-profilaktiki əlavələrindən ketost, alost, karboksilin, boviket, osimol, urosektin, sialitpeqosin və başqaları təklif edilmişdir.

Körpə heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi profilaktikasında onların yem və bitki zəhərlənmələrindən qorunması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Odur ki, yay otlaqlarında yayılan zəhərli bitkilərlə ciddi mübarizə aparılmalıdır. Bu sıradan olan mübarizə tədbirləri içərisində ən mühümləri rütubətli sahələrin qurudulması, otlaqlara gübrə verilməsi (azotlu gübrələrdən hər hektar otlaq sahəsinə 150-200 kq 2 hissə ammonium şorası və ya hər hektara 15-17 ton peyin şirəsi verməli), otlaqlardan səmərəli istifadə edilməsi (otlaqlarda arxacların yerini tez-tez dəyişdirməli, növbəli otarma sistemi tətbiq etməli, otlaq tiplərini düzgün bölüşdürməli), otlaqlara müntəzəm qulluq edilməli (daşdan, zibildən, çör-çöpdən, toz

töküntülərindən təmizləməli, kələ-kötür yerləri düzəltməli, qarışıqqa yuvalarını örtməli və s.).

Körpələrin yemlənməsində istifadə olunan şirəli və başqa yemləri texnoloji əsaslarla hazırlanması fermerlərin və mütəxəssislərin ciddi nəzarətində olmalıdır. Bütün növ keyfiyyətsiz, tərkibində normadan artıq zərərli qarışıqlar (alaq və zəhərli bitkilər, nitrat və nitritlər, ağır metal duzları, pestisidlər, patogen göbələklərin toksinləri və s.) olan yemlər cavanların yem paylarında olmamalıdır. Otun tərkibində 1%-dən artıq, küləşin tərkibində isə 1,2%-dən artıq zəhərli və zərərli bitkilər olmamalıdır. Cavan heyvanların sağlamlığına böyük ziyan vuran yemlərdən biri də keyfiyyətsiz silosdur. Keyfiyyəti birinci sinfə aid olan qarğıdalı silosunun pH-ı 3,8-4,3, ikinci sinfə - 3,7-4,4, üçüncü sinfə - 3,6-4,5 olmalıdır. Süd turşusunun miqdarı isə müvafiq olaraq 55, 50, 40%-dən az olmamalıdır. Başqa bitkilərdən hazırlanmış keyfiyyətli, birinci sinfə aid olan silosun pH-ı 3,9-4,3, ikinci sinfə - 3,9-4,3, üçüncü sinfə - 3,8-4,5 olmalıdır. Süd turşusunun miqdarı isə müvafiq olaraq 50, 40, 30%-dən az olmamalıdır. Keyfiyyətli silosun tərkibində 2%-dən artıq yağ turşusu olmamalıdır. Quru maddənin miqdarı silosda 16-30 % olmalıdır. Keyfiyyətli senaj meyvə iyi verməli, 40-60% quru maddəyə və spesifik rəngə malik olmalıdır.

Ot senajının tərkibində turşuların ümumi miqdarı 1,5%, pH-ı isə 4,9-5,4-ə qədər olmalıdır. Birinci sinfə aid olan senajın tərkibində yağ turşusu olmamalı, ikinci sinfə aid senajda 0,1%, üçüncü sinfə aid senajda isə 0,2%-dən artıq olmamalıdır. pH-ı 6-8 olan senaj keyfiyyətsiz hesab olunaraq yem kimi istifadə olunmamalıdır. Nəmliyi 55-60%-ə bərabər olan senaj silos kimi qiymətləndirilir. Silos və senajın keyfiyyətini qiymətləndirəndə onun tərkibində torpaq qarışığına və kifin olmasına ciddi nəzarət olunmalıdır.

Pambıq çiyidində azad qossipolun miqdarı 0,1%-dən (1000 mq/kq) artıq olmamalıdır. Cavan heyvanlarda mikotoksikozlarla mübarizədə orqanoleptik mikoloji, fiziki-kimyavi, toksiko-bioloji müayinələrin aparılması vacib əhəmiyyət kəsb edir. Körpə və cavan heyvanların müalicəsi və profilaktikasında içməli suyun keyfiyyəti daim ciddi nəzarətdə olmalıdır. Tərkibində 50 mq/ml nitrat və 3 mq/l-dən artıq nitrit olan suyu heyvanlara yemlərin hazırlanmasına və onların suvarılmasına istifadə etmək olmaz.

1995-ci ildə Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının tövsiyyə etdiyi normativlərə görə içməli suyun tərkibində: barium 0,7, bor 0,3, kadmium 0,003, manqan 2,0, molibden 0,07, arsen (mərgümüş) 0,01, selen 0,01, fluor 1,5, xrom 0,05, sianidlər 0,07, dəmir 0,3 mq/l-ə qədər olmalıdır.

İçməli suyun tərkibində pestisidlərin miqdarı ciddi nəzarətdə olmalıdır. Belə ki, aldrinin miqdarı 0,03, heptaxlor və onun analoqları 0,03, DDT 2,0, karbofuran 5,0, sindan 2,0 mq/l-dən artıq olmamalıdır. İçməli suyun kimyavi tərkibini qiymətləndirdikdə aşağıdakı göstəriciləri nəzərə almaq lazımdır: suda aluminiumun miqdarı 0,2 mq/l-dən artıq olduqda su çöküntü verir və rəngi dəyişir; ammoniumun miqdarı 1,5 mq/l olduqda suyun iyi və tamı dəyişir; dəmirin miqdarı 0,3 mq/l-ə, manqanınki isə 0,1 mq/l-ə bərabər olduqda yuyulan əşyaların və qab-qacağın rəngi dəyişir; natriumun miqdarı

200 mq/l-ə bərabər olduqda su tam verir; hidrogen-sulfidin miqdarı 0,05 mq/l olduqda su iy və tam verir; sulfatların miqdarı 250 mq/l olduqda su tam və korroziya verir; sinkin miqdarı 3,0 mq/l olduqda isə su tam verir. İçməli suyun rH-ı 6,5-8 olmalıdır.

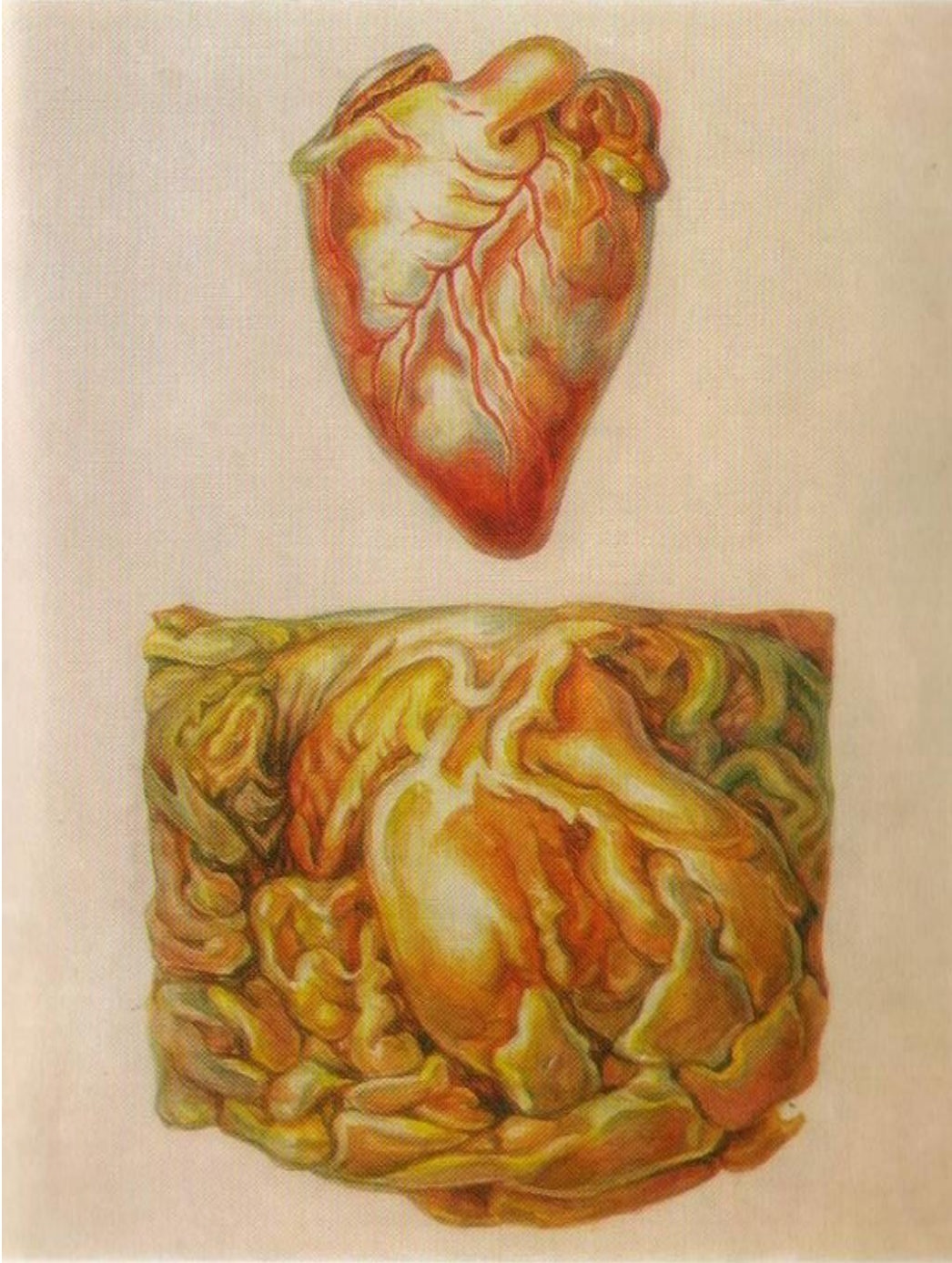
Sonda körpələrin daxili xəstəliklərinin xüsusi və ümumi profilaktikasının effektivliyini təmin etmək üçün əsas məqsədi diaqnostiki, müalicəsi-profilaktiki və təşkilati sistemdən ibarət olan vaxtaşırı kompleks dispanserizasiyanın aparılması vacib və əsas şərtlərdəndir.

Mündəricat

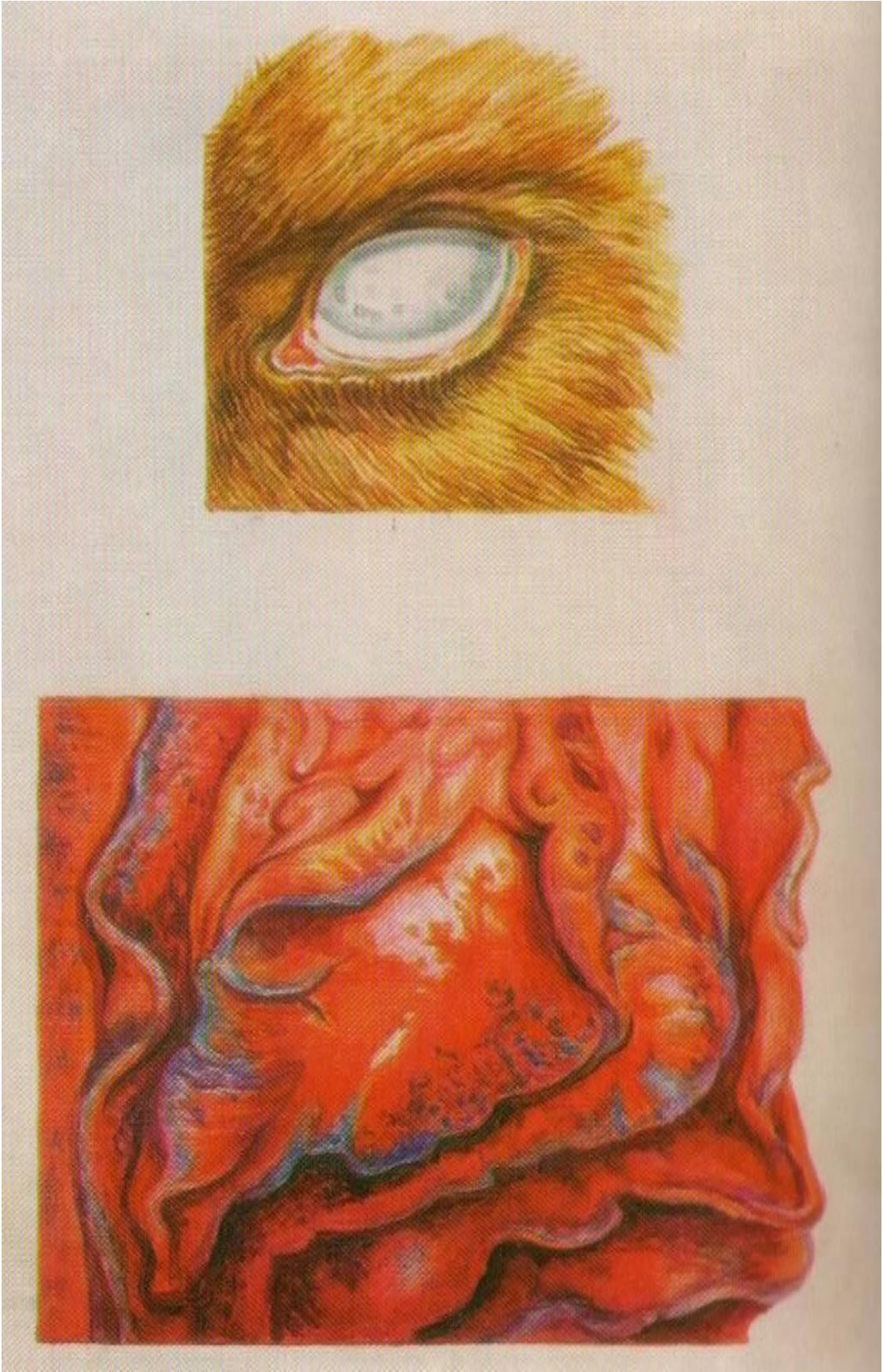
səh

Ön söz	
Giriş	
I Fəsil	
1.1. Cavan kənd təsərrüfatı heyvanlarının anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri	
1.2. Cavan heyvanların xəstəliklərinin təsnifatı	
II Fəsil. Antenatal – doğuma qədər olan xəstəliklər	
2.1. Antenatal hipotrofiya	
III Fəsil. Perinatal xəstəliklər	
3.1. Yeni anadan olmauş körpələrin hipoksiya və asfiksiyası	
IV Fəsil. Neonatal xəstəliklər	
4.1. Ağız südü toksikozu	
4.2. Dispepsiya	
4.3. Yeni anadan olmuş çoşkaların hipoqlikemiya	
4.4. Yeni anadan olmuş buzovların hipoinmunoqlobulinemiyası	
V Fəsil. Postnatal xəstəliklər	
Həzm sisteminin xəstəlikləri	
5.1 Stomatitlər	
5.2. Buzov və balaqlarda vaxtaşırı timpaniya	
5.3. Qastroenterokolit	
5.4. Bezoar xəstəliyi	
5.5. Çoşkalarda qaraciyərin toksiki distrofiyası	
5.6. Çoşkaların mədə xorası	
Tənəffüs sisteminin xəstəlikləri	
5.6. Bronxopnevmoniya	
Maddələr mübadiləsi xəstəlikləri	
5.7. Raxit	
5.8. Çoşkaların alimentar anemiyası	
5.9. Çoşkaların parakeratozu	
5.10. Çoşkaların ödemli xəstəliyi	
5.11. Cavanların tetaniyası	
5.12. Əzələ ağarması xəstəliyi	
5.13. Quzuların enzootik ataksiyası	
Vitamin çatışmazlığı xəstəlikləri	
5.14. A hipovitaminoz	
5.15. B hipovitaminozlar	
5.16. C hipovitaminoz	
5.17. E hipovitaminoz	
Endokrin orqanlarının xəstəlikləri	
5.18. Zob xəstəliyi	
5.19. Tireotoksikoz.....	
5.20. Hipotireoz.....	
Immun sistemin xəstəlikləri	

5.21. Immun çatışmamazlıqları	
5.22. Stresslər	
VI Fəsil. Zəhərlənmələr	
6.1. Zəhərlənmələrin ümumi xarakteristikası və təsnifatı, zəhərlənmənin əsas səbəbləri, zəhərlənmənin diaqnostikası, kliniki əlamətləri, gastroenteral sindrom, ümumi toksikoz sindromu, ürək-damar, ağciyər sindromu, qaraciyər və böyrək çatışmamazlığı sindromu, orqanlarda patomorfoloji dəyişikliklər, zəhərlənmələrin diaqnostikası	
6.2. Ümumi müalicəsi üsulları.....	
6.3. Fitotoksikozlar	
6.3.1. Alkaloid tərkibli bitkilərlə zəhərlənmə (dəlibəng, bat-bat, kəpəkdilotu, danaqıran, qatırquyruğu, acı paxla, asırqal, kəpənək çiçək)	
6.3.2. Qlükozid tərkibli bitki və yemlərlə zəhərlənmə (gülül, acı yovşan, qurdotu, kiçik gülülcə, sofora, kalış, kartof)	
6.3.3. Tioqlükozid bitki və yemlərlə zəhərlənmə (raps, çəmən xardalı, şalğam, şüvərən, pambıq cecəsi və şrotu, vəzərək)	
6.3.4. Nitrit və nitratlarla zəhərlənmə (buğda, vələmir, qara yonca, qarğıdalı, günəbaxan, çuğundur, qarpız, yemiş, kələm)	
6.4. Mikotoksikozlar	
6.4.1. Ambar göbələklərinin toksinləri ilə zəhərlənmə	
6.4.2. Oxratoksikoz	
6.4.3. Penisillotoksikoz	
6.4.4. Çöl göbələklərinin toksinləri ilə zəhərlənmə	
6.4.5. F-2 toksikozlar	
6.4.6. Staxibotriotoksikoz	
6.4.7. Klaviseptitoksikoz	
6.4.8. Ustilaqotoksikoz	
6.5. Pestisidlərlə zəhərlənmə	
6.5.1. Üzvi xlor birləşmələri ilə zəhərlənmə	
6.5.2. Üzvi fosfor birləşmələri ilə zəhərlənmə	
6.5.3. Piretrinlərlə zəhərlənmə	
6.5.4. Karbamat və başqa birləşmələrlə zəhərlənmə	
6.6. Rodentisidlərlə zəhərlənmə	
6.7. Xörək duzu ilə zəhərlənmə	
6.8. Ağır metal birləşmələri və mərgümüşlə zəhərlənmə	
6.9. Heyvan mənşəli zəhərlərlə zəhərlənmə.....	
6.9.1. İlan zəhəri ilə zəhərlənmə.....	
6.9.2. Hürümçəyə bənzər həşəratların zəhərləri ilə zəhərlənmə	
6.9.3. Arı zəhəri ilə zəhərlənmə	
6.10. Botulinus toksini ilə zəhərlənmə	
6.11. Körpə heyvanların zəhərlənmələrinin profilaktikası	
VII Fəsil. Körpə heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi profilaktikası	

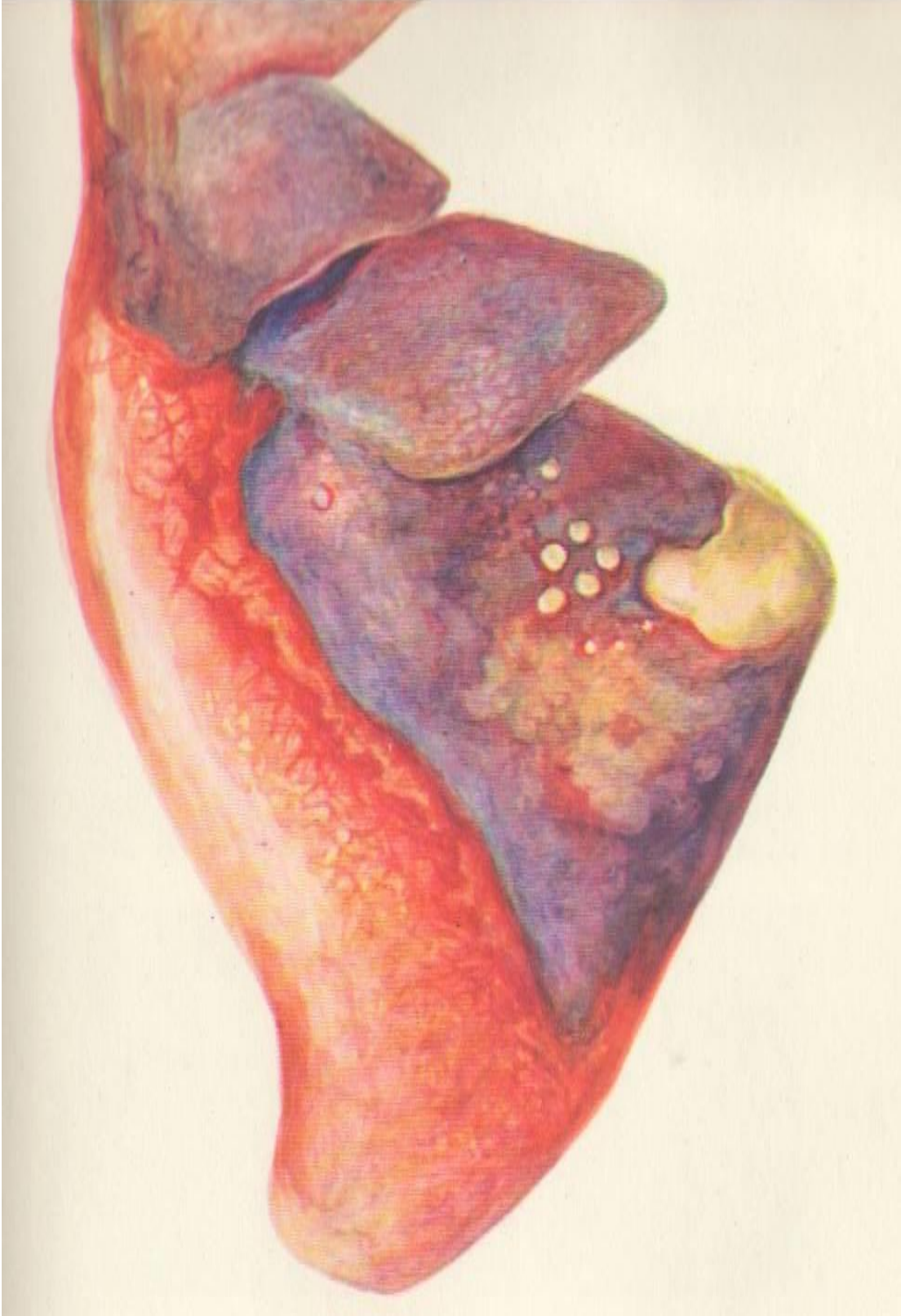


Şəkil I. Əzələ ağarması xəstəliyi zamanı quzunun ürəyində ağ ləkələr və ödemli xəstəlik zamanı çuşkanın mədəsinin divanının ödemli.



Şəkil II. A hipivitaminoz zamanı buzovun gözündə keratomalyasiya və mərgümüşlə zəhərlənmə zamanı buzovun şirdanın selikli qişasında

hemorroji iltihab.



Şekil III. Quzunun sağ ağciyèrinin iltihabı: kataral zirve ve ùrek payları, fibrinozlu-nekrotik diafraqma payı.