

**GƏNCƏYEV İLQAR
NƏSİBOV FAMIL**

HEYVANLARIN DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏRİ

(Ali məktəblər üçün dərslik)

Bakı - 2020

Müəlliflər:

İlqar Fərhad oğlu Gəncəyev
baytarlıq elmləri namizədi, dosent
Famil Nəsir oğlu Nəsimov
biologiya elmləri doktoru, professor

Rəyçilər:

Abdullayev Q.Q. – ADAU-nun Heyvandarlıq və balıq məhsullarının istehsal texnologiyası kafedrasının müdiri, a.e.d., professor
Əliyev M.M. – ADAU-nun Əczaçılıq və BSE kafedrasının müdiri, b.e.d., professor
Hacıyev M.H. – Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı Nazirliyinin Elmi-Tədqiqat Heyvandarlıq İnstitutunun direktoru, a.e.f.d., dosent

İlqar Gəncəyev, Famil Nəsimov. Heyvanların daxili xəstəlikləri. Dərslik, Bakı, 2020,səh.

Dərslikdə daxili xəstəliklərin əmələ gəlmə səbəbləri, patoqenetik mexanizm təsiri, xəstəliklərin gedişi, kliniki diaqnostikası, müalicə və ümumi profilaktikası araşdırılmışdır. Həzm, tənəffüs, sidik ixracı, ürək-damar, sinir sistemi və qan xəstəlikləri, həmçinin maddələr mübadiləsi pozuntuları və zəhərlənmələr geniş şərh edilmişdir. Bundan başqa quşların və xəzli heyvanların xəstəlikləri və onların müalicəsi təsvir olunmuşdur.

Dərslik AT 050704 – “Baytarlıq” ixtisası üzrə ali təhsilin bakalavriat və magistratura pillələrində təhsil alan tələbələr, üçün nəzərdə tutulmuşdur. Dərslikdən həmçinin doktorantlar, elmi işçilər, praktik baytar həkimləri, zootexniklər, heyvandarlıq sahəsində çalışan digər mütəxəssislər də istifadə edə bilirlər.

Ön söz	
Giriş	
Heyvanların daxili xəstəliklərinin inkişafı tarixi.....	
Heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi profilaktikası və müalicəsi	
Heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi profilaktikasının nəzəri və təşkili əsasları	
İxtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatları şəraitində daxili xəstəliklərin müalicə və	
profilaktikasında baytar həkiminin vəzifəsi.....	
Daxili xəstəliklərin yayılması və təsərrüfatlara vurulan iqtisadi zərər.....	
Heyvanların tam dəyərli yemləndirilməsi	
Yem paylarının quruluşu və tərkibi	
Yemlərin keyfiyyəti.....	
İçməli suyun keyfiyyəti.....	
Heyvandarlıq binalarında zoogigiyenik şərait.....	
Heyvanların gəzintisi (mosion).....	
Dispanserizasiya.....	
Xəstəliklərin otlaq dövründə profilaktikası.....	
Heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi müalicəsi	
Baytarlıq terapiyasının prinsipləri	
Baytarlıq terapiyasının vasitələri.....	
Baytarlıq terapiyasının metodları.....	
İxtisaslaşdırılmış heyvandarlıq təsərrüfatlarında müalicə və profilaktika tədbirləri.....	
Fizioterapiya və fizioprofilaktikanın üsul və vasitələri	
İşıqla müalicə - fototerapiya.....	
Elektrik cərəyanı ilə müalicə - elektroterapiya.....	
Ultrasəsle müalicə - ultrasəs terapiyası.....	
Hava-ion müalicəsi – aeroionoterapiya.....	
Elektriklə müalicə - elektroterapiya və bu zaman qorunma tədbirləri.....	
Mexaniki üsullarla müalicə - mexano- və ya mototerapiya.....	
Su ilə müalicə - hidroterapiya.....	
Su ilə aparılan müalicə əməliyyatları.....	
Palçıq, parafin və Naftalan nefti ilə müalicə.....	
Terapevtiki texnikanın üsul və vasitələri	
Heyvanların əsas təsbit edilmə qaydaları və onlara yardım göstərdikdə təhlükəsizlik	
texnikası.....	
Dərman maddələrinin yeridilmə qaydaları.....	
Mədə və mədə önlüklərinin zondlanması və yuyulması.....	
Metalloindikasiya, maqnitli zondların, həlqələrin və tutucuların iribuynuzlu heyvanların	
mədə önlüklərinə yeridilmə qaydaları.....	
İmalələrin tətbiq edilməsi.....	
Sidik kisəsinin kateterizasiyası və yuyulması.....	
Xüsusi patologiya, heyvanların daxili xəstəliklərinin müalicə və profilaktikası	
Həzm sisteminin xəstəlikləri	

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları.....	
Ağız, udlaq və yem borusunun xəstəlikləri.....	
Stomatit – <i>Stomatitis</i>	
Faringit – <i>Pharyngitis</i>	
Yem borusunun iltihabı – <i>Oesophagitis</i>	
Yem borusunun daralması - <i>Stenosis oesophagi</i>	
Yem borusunun genişlənməsi – <i>Dilatatio oesophagi</i>	
Yem borusunun tıxanması – <i>Obturatorio oesophagi</i>	
Mədə önlükləri və şırdanın xəstəlikləri.....	
Mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyası – <i>Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi</i>	
İşgənbənin asidozu – <i>Acidosis ruminis</i>	
İşgənbənin alkolozu – <i>Alkolosis ruminis</i>	
İşgənbənin parakeratozu – <i>Parakeratosis ruminis</i>	
İşgənbənin yemlərlə dolub tıxanması, işgənbənin parezi – <i>Dilatatio ruminis ab ingesits</i>	
İşgənbənin timpaniyası – <i>Tympania ruminis</i>	
Travmatik retikulit – <i>Reticulitis traumatica</i>	
Kitabçanın dolub tıxanması – <i>Dilatatio s. obstructio omasis</i>	
Şırdanın iltihabı – <i>Abomasitis</i>	
Şırdanın yerinin dəyişməsi – <i>Dislocatio s. ectopia abomasi</i>	
Mədə və bağırsaqların xəstəlikləri.....	
Qastrit – <i>Qastritis</i>	
Mədə xorası – <i>Morbus ulcus ventriculi</i>	
Qastroenterit – <i>Qastroenteritis</i>	
Enterokolit – <i>Enterocolitis</i>	
Membran həzmetmənin patologiyası.....	
Atlarda mədə və bağırsaqların sancılı xəstəlikləri.....	
Sancıların spastik formaları.....	
Sancıların paralitik formaları.....	
Möhtəviyyatın bağırsaqlarda dayanması – <i>Obstigatio intestinorum</i>	
Sancıların mexaniki formaları (bağırsaqların keçməməzliyi) – <i>Ileus</i>	
Sancıların hemostatik formaları (tromboembolik ileus) – <i>Thrombosis et emboli ileus</i>	
Atlarda sancılı əlamətləri ilə keçən mədə-bağırsaq xəstəliklərinin ümumi müalicə sxemi....	
Qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri.....	
Qaraciyərin əsas funksiyaları və onların pozulması.....	
Qaraciyər və öd yollarının xəstəliklərinin əsas sindromları.....	
Hepatit – <i>Hepatitis</i>	
Hepatoz – <i>Hepatosi</i>	
Qaraciyərin sirrozu - <i>Cirrhosis hepatis</i>	
Qaraciyərin absesi – <i>Abscesis hepatis</i>	
Xolesistit və xolanqit - <i>Cholecystitis et cholangitis</i>	
Öd daşları xəstəliyi - <i>Cholelithiasis</i>	
Qarın pərdəsi (peritonun) xəstəlikləri.....	
Peritonit – <i>Peritonitis</i>	
Assit (qarın boşluğunun hidropsu) - <i>Ascitis (hidrops abdominis)</i>	

Tənəffüs sisteminin xəstəlikləri	
Anatomo–fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları	
Yuxarı tənəffüs yollarının xəstəlikləri	
Rinit – <i>Rhinitis</i>	
Laringit – <i>Laryngitis</i>	
Qırtlağın ödemisi - <i>Oedema laryngis</i>	
Traxeya və bronxların xəstəlikləri	
Bronxit - <i>Bronchitis</i>	
Ağciyərlərin xəstəlikləri	
Ağciyərlərin hiperemiya və ödemisi – <i>Hyperaemia et oedema pulmonum</i>	
Pnevmoniyalar – <i>Pneumoniae</i>	
Ağciyərlərin emfizeması – <i>Emphysema pulmonum</i>	
Plevranın xəstəlikləri	
Plevrit – <i>Pleuritis</i>	
Hidrotoraks (döş assiti) – <i>Hydrothorax</i>	
Pnevmtoraks (döş boşluğuna hava dolması) – <i>Pneumothorax</i>	
Ürək –damar sisteminin xəstəlikləri	
Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları	
Perikardın (ürək kisəsinin) xəstəlikləri	
Perikardit – <i>Pericarditis</i>	
Ürək kisəsinin hidropsu – <i>Hydropericardium</i>	
Miokardın xəstəlikləri	
Miokardit – <i>Myocarditis</i>	
Miokardiodistrofiya (miokardoz) – <i>Myocardiodystrophia (myocardosis)</i>	
Miokardiofibroz, miokardioskleroz – <i>Myocardiofibrosis, myocardiosclerosis</i>	
Miokardın infarktı – <i>Infarctus myocardi</i>	
Endokardın (ürəyin daxili qişasının) xəstəlikləri	
Endokardit – <i>Endocarditis</i>	
Ürək qüsurları – <i>Vitia cordis</i>	
Ürək çatışmazlığı	
Qan damarlarının xəstəlikləri	
Ateroskleroz – <i>Atherosclerosis</i>	
Qan damarlarının trombozu.....	
Qan damarlarının çatışmazlığı.....	
Ürək damar sistemi xəstəliklərinin profilaktikası.....	
Sidik ixracı sisteminin xəstəlikləri	
Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları	
Böyrəklərin xəstəlikləri	
Nefrit – <i>Nephritis</i>	
Pielonefrit – <i>Pyelonephritis</i>	
Nefroz – <i>Nephrosis</i>	
Nefroskleroz - <i>Nephrosclerosis</i>	
Böyrək çatışmazlığı.....	
Sidik çıxarıcı yolların xəstəlikləri	
Pielit – <i>Pyelitis</i>	

Sidikdaşı xəstəliyi (Urolitiaz) – <i>Urolitiasis</i>	
Urosistit - <i>Urocystitis</i>	
Sidik kisəsinin spazmı - <i>Spasmus vesicale urinarie</i>	
Sidik kisəsinin iflici və parezi - <i>Paresis et paralis vesicale urinarie</i>	
Qaramalın xroniki hematuriyası - <i>Haematuria chronica</i>	
Qan sistemi xəstəlikləri	
Qanyardan orqanların anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları	
Anemiyalar – <i>Anaemiae</i>	
Posthemorroji anemiyalar - <i>Anaemiae posthaemorrhagica</i>	
Hemolitik anemiyalar - <i>Anaemiae haemolitica</i>	
Hipoplastik və aplastik anemiyalar - <i>Anaemiae hypoplastica et aplastica</i>	
Hemorroji diatezlər – <i>Diathesis haemorrhagica</i>	
Hemofiliya – <i>Haemophilia</i>	
Trombositopeniya – <i>Thrombocytopenia</i>	
Qan ləkəli xəstəlik – <i>Morbus maculosus</i>	
İmmun sisteminin xəstəlikləri	
Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları	
İmmun çatışmazlıqları – <i>Immunodeficientia</i>	
Autoimmün xəstəliklər.....	
Allergik xəstəliklər.....	
Hiperimmün və proliferativ xəstəliklər.....	
Sinir sisteminin xəstəlikləri	
Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları	
Baş beyinin xəstəlikləri	
Günvurma (Hiperinsolyasiya, heliozis) - <i>Heliosis</i>	
İstivurma (Hypertermiya) – <i>Hyperthermia</i>	
Beyin və onun qabığının anemiyası - <i>Anemia cerebra et meningeum</i>	
Beyin və onun qabığının hiperemiyası - <i>Hyperemia cerebra et meningeum</i>	
Beyin və onun qabığının iltihabı – <i>Meningoencephalitis</i>	
Onurğa beyinin (haram ilik) xəstəlikləri	
Onurğa beyin və onun qabığının iltihabı – <i>Meningomyelitis</i>	
Stress. Nevrozlar. Epilepsiya. Eklampsiya	
Stress. Stress vəziyyəti. Stress sindromları.....	
Nevrozlar - <i>Neuroses</i>	
Epilepsiya (özündən getmə xəstəliyi) – <i>Epilepsia</i>	
Eklampsiya – <i>Eclampsia</i>	
Yemədən zəhərlənmələr	
Təsnifatı, sindromları.....	
Nitrat və nitritlərlə zəhərlənmələr.....	
Sinil turşusu ilə zəhərlənmələr.....	
Karbamidlə zəhərlənmələr.....	
Xörək duzu ilə zəhərlənmələr.....	
Zəhərli bitkilərlə zəhərlənmələr	
Həzm sistemində pozuntular əmələ gətirən zəhərli bitkilərlə zəhərlənmələr.....	
Sinir sistemində pozuntular əmələ gətirən zəhərli bitkilərlə zəhərlənmələr.....	

Fotodinamik xassəli bitkilərlə zəhərlənmələr.....	
Yem mikotoksikozları.....	
Zəhərlənmələrin ümumi müalicə prinsipləri.....	
Maddələr mübadiləsi və endokrin orqanlarının xəstəlikləri.....	
Təsnifatı, sindromları.....	
Zülal, şəkər və yağ mübadiləsi pozuntularının xəstəlikləri.....	
Piylənmə - <i>Adipositas</i>	
Alimentar distrofiya - <i>Dystrophia alimentarica</i>	
Ketoz - <i>Ketosis</i>	
Paralitik mioqlobinuriya - <i>Myoglobinuria paralytica</i>	
Mineral mübadiləsi pozuntularının xəstəlikləri.....	
Alimentar osteodistrofiya - <i>Osteodistrophia alimentarica</i>	
İkincili osteodistrofiya – <i>Osteodistrophia secundaria</i>	
Enzootik osteodistrofiya - <i>Osteodistrophia ensootica</i>	
İntensiv kökəltmə dövründə cöngələrdə ikincili osteodistrofiya sindromu.....	
Hipomaqniemiya (“otlaq tetaniyası”, otdan büdrəmə, hipomaqnemik tetaniya) – <i>Hypomaqnesia (“Tetania Pascua”)</i>	
Mikroelementlərin disbalansı (azlığı və çoxluğu nəticəsində əmələ gələn) xəstəlikləri.....	
Mikroelementozlar.....	
Kobalt çatışmazlığı - <i>Hypocobaltosis</i>	
Manqan çatışmazlığı	
Mis çatışmazlığı.....	
Ftor çatışmazlığı.....	
Sink çatışmazlığı.....	
Borun çoxluğu.....	
Molibdenin çoxluğu.....	
Nikelin çoxluğu.....	
Selenin çoxluğu (selen toksikozu, selenoz, qələvi xəstəliyi).....	
Mikroelementozların ümumi profilaktikası.....	
Vitamin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn xəstəliklər.....	
Hipovitaminozlar.....	
A hipovitaminoz - <i>A hypovitaminosis</i>	
D hipovitaminoz – <i>D hypovitaminosis</i>	
E hipovitaminoz – <i>E hypovitaminosis</i>	
C hipovitaminoz – <i>C hypovitaminosis</i>	
B qrupu hipovitaminozlar – <i>B hypovitaminosisi</i>	
Endokrin orqanların xəstəlikləri.....	
Hipotalamus və hipofizin xəstəlikləri.....	
Şəkərsiz (sadə) diabet.....	
Mədəaltı vəzin xəstəlikləri.....	
Pankreatit – <i>Pancreatitis</i>	
Şəkərli diabet - <i>Diabetes mellitus</i>	
Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri.....	
Diffuz toksiki zob (tireotoksikoz).....	
Hipotiroz (Hipotireoz, miksedema) – <i>Hypothyreosis</i>	

Endemik zob - <i>Struma endemica</i> . Enzootik zob - <i>Struma enzootica</i>	
Qalxanabənzər ətraf vəzilərin xəstəlikləri	
Hipoparatiroz (hipoparatiroz, tetaniya) – <i>Hypoparathyreosis, tetania</i>	
Doğumdan sonrakı hipokalsiemiya - <i>Hypokalsiemia puerperali</i>	
Quşların xəstəlikləri	
Anatomo – fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları.....	
Quşların yemləndirilməsinə nəzarət.....	
Yemlərin və suyun keyfiyyətinə nəzarət.....	
Quşların saxlanmasına nəzarət.....	
Klinik status və maddələr mübadiləsinin vəziyyətinə nəzarət.....	
Həzm sisteminin xəstəlikləri	
Stomatit – <i>Stomatitis</i>	
Çinədanın iltihabı – <i>Ingluvitis</i>	
Çinədanın yemlə dolub tıxanması - <i>Obstructio unluviei</i>	
Kutikulit - <i>Cuticulitis</i>	
Cücelərin dispepsiyası – <i>Dyspepsia</i>	
Qastroenterit – <i>Gastroenteritis</i>	
Bağırsaqların tıxanması - <i>Obstructio intestini</i>	
Tənəffüs sisteminin xəstəlikləri	
Rinit və sinusit – <i>Rhinitis et sinusitis</i>	
Aerosakkulit (pnevmoaerosistit) – <i>Pneumoaerosistitis</i>	
Hipotermiya (soyuqlama, soyuqdəymə) – <i>Hypotermia</i>	
Hipertermiya (həddən artıq qızdırılma) – <i>Hypertermia</i>	
Maddələr mübadiləsi pozuntularının xəstəlikləri	
Urat diatezi (Podaqra) - <i>Diathesis urica</i>	
Kannibalizm – <i>Kannibalismus</i>	
Perozis – <i>Perosis</i>	
Lələk tökülməsi – <i>Allopesia</i>	
Aptrioz – <i>Apteriosis</i>	
Hipovitaminozlar	
A hipovitaminoz - <i>A hipovitaminosis</i>	
D hipovitaminoz - <i>D hipovitaminosis</i>	
E hipovitaminoz - <i>E hipovitaminosis</i>	
C hipovitaminoz - <i>C hipovitaminosis</i>	
K hipovitaminoz - <i>K hipovitaminosis</i>	
B hipovitaminozlar - <i>B hipovitaminosis</i>	
Mikroelementlərin çatışmazlığı – mikroelementozlar	
Mineral mübadiləsinin pozuntuları	
Yumurta əmələ gətirən orqanların xəstəlikləri	
Ovarit – <i>Ovaritis</i>	
Salpingit – <i>Salpingitis</i>	
Sarılıq peritoniti (salpiqoperitonit) – <i>Salpingoperitonitis</i>	
Yumurtanın əmələ gəlməsində yaranan anomaliyalar.....	
Çətin yumurtlama - <i>Retardatio ovi</i>	
Cloasit – <i>Kloacitis</i>	

Embrionun inkişaf patologiyası.....	
Xəzli (xəz dərili) heyvanların xəstəlikləri.....	
Xəzli heyvanların anatomo-fizioloji və bioloji xüsusiyyətləri.....	
Xəzli heyvanların kliniki müayinələrinin xüsusiyyətləri.....	
Həzm sisteminin xəstəlikləri.....	
Stomatit.....	
Mədənin kəskin genişlənməsi.....	
Qastroenterit.....	
Koprostaz.....	
Bağırsaqların invaginasiyası.....	
Küçüklərin dispepsiyası (diareyası).....	
Qaraciyərin xəstəlikləri.....	
Qaraciyərin distrofiyası.....	
Tənəffüs sisteminin xəstəlikləri.....	
Rinit.....	
Bronxit.....	
Bronxopnevmoniya.....	
Böyrəklər və sidik yollarının xəstəlikləri.....	
Dizuriya – “altını islatma”.....	
Qlomerulonefrit.....	
Pielonefrit.....	
Urosistit.....	
Urolitiaz - sidik daşı xəstəliyi.....	
Sinir sisteminin xəstəlikləri.....	
Özünügəməirmə.....	
Qan sisteminin xəstəlikləri	
Anemiyalar.....	
Maddələr mübadiləsi xəstəlikləri.....	
Boğazlıq toksemiyası.....	
Hipovitaminozlar.....	
A hipovitaminoz (retinol çatışmazlığı).....	
D hipovitaminoz (kalsiferol çatışmazlığı).....	
E hipovitaminoz (tokoferol çatışmazlığı).....	
C hipovitaminoz (askorbin turşusu çatışmazlığı).....	
H hipovitaminoz (biotin çatışmazlığı).....	
B qrupu hipovitaminozları.....	
B ₁ hipovitaminoz (tiamin çatışmazlığı).....	
B ₂ hipovitaminoz (riboflavin çatışmazlığı).....	
B ₅ hipovitaminoz (nikotin turşusu çatışmazlığı).....	
B ₆ hipovitaminoz (piridoksin çatışmazlığı).....	
B ₁₂ hipovitaminoz (siankobalamin çatışmazlığı).....	
B ₃ hipovitaminoz (pantoten turşusu çatışmazlığı).....	
B _c hipovitaminoz (foli turşusu çatışmazlığı).....	
K hipovitaminoz (filloxinon çatışmazlığı).....	
Laktasion üzülmə, südün kəsilməsi.....	

Dəri örtüyünün xəstəlikləri	
Xəzin qırılıb tökülməsi, doğranması, qırılması, kəsilməsi.....	
Tüklərin tökülməsi.....	
Xəzli heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikası.....	

ÖN SÖZ

Heyvanların daxili xəstəlikləri və ya heyvanların yoluxmayan daxili (qeyri-infeksiyon) xəstəlikləri çox geniş yayılmış xəstəliklərdir. Kənd təsərrüfatı və digər heyvanların qeydə alınan xəstəliklərinin 80%-dən artığı onların payına düşür.

Heyvanların yemləndirilməsi və saxlanması, zoogigiyenik şəraitin dəyişdirilməsi və onların cins keyfiyyətləri ilə əlaqədar olaraq xəstəliklərin ümumi xarakteri də təbii olaraq dəyişir. Xəstəliklər arasında daha çox polimorbidlik (uyğunlaşma) bürüzə verir. Bu gün əvvəllər təsadüf edilməyən və ya qeyd olunmayan (işgənbənin asidozu və alkolozu, mədənin xoralı xəstəliyi, şirdanın yerinin dəyişməsi, miokardın infarktı, ketoz, ikincili osteodistrofiya, hipomaqniemiya, doğumdan sonrakı hipokalsiemiya, immun çatışmazlığı (defisiti), allergik və autoimmun xəstəlikləri, hiper- və hipotireoz, hipoparatiroz, pankreatit, itlərdə Kuşinq sindromu və s.) xəstəliklər meydana çıxıb. Xəstəliklərin diaqnostikasında kliniki biokimyəvi üsullardan, muasir laboratoriyalarda isə funksional diaqnostika üsullarından (EKQ, UYT, rentgenoqrafiya, lazerodiaqnostika) geniş istifadə edilir. Müalicə və profilaktiki vasitələrin və preparatların siyahısı daimi artır və dəyişir, profilaktiki müalicənin yeni üsulları (zülal, mineral, vitamin və başqa əlavələr, premikslər) tətbiq edilir.

Heyvandarlıqda heyvan sağlamlığını və maddələr mübadiləsini daimi nəzarətdə saxlamaq məqsədi ilə baytarlıq elmi mütəxəssisləri tərəfindən müxtəlif növ heyvanlar üçün işlənib hazırlanmış (qaramalda - İ.Q.Şarabrin, İ.P.Kondraxin, camışlarda - İ.Z.Əyyübov, İ.F.Gəncəyev) dispanserizasiya üsullarından geniş istifadə edilir.

Baytar həkimini daxili xəstəliklər fənnindən hazırlamaq üçün tələbə ümumi və xüsusi profilaktika, ümumi terapiya, terapevtiki texnika, xəstəliyin etiologiyası, patogenezi, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, gedisi, diaqnozu, təfriqi diaqnozu, müalicəsi və qeyri-infeksiyon xəstəliklərə qarşı konkret profilaktiki tədbirlərin işlənilməsi üzrə nəzəri biliklərə sahib olmalıdır.

Muasir kliniki, o cümlədən daxili xəstəliklər üzrə təfəkkürə yalnız aşağı kurslarda olan içtimai, iqtisadi və ümümnəzəriyyə elmləri: anatomiya, histologiya, fiziologiya, fizika, üzvi, qeyri-üzvi və bioloji kimya, ümumi biologiya və zootexniya fənnləri (zoogigiena, yemləmə, genetika, xüsusi zootexniya və s.) mənimsəyərək yiyələnmək olar.

Ali məktəb daxilində savadlı peşəkar baytar həkimi hazırlamaq üçün patoloji fiziologiya və patoloji anatomiya, farmakologiya, toksikologiya, kliniki diaqnostika ilə rentgenologiya fənnlərini ciddi öyrənmək lazımdır. Patoloji fiziologiya və patoloji anatomiya fənnləri gələcək mütəxəssisə xəstəliyin inkişafı və gedişini anlamaq üçün nəzəri əsasları verir və məntiqi düşünmə qabiliyyətini artırır. Farmakologiya və toksikologiya isə xəstələrin müalicəsi və orqanizmin müdafiə gücünün stimullaşdırılması üçün mövcud olan nəzəri təfəkkür və çoxsaylı dərman vasitələrindən praktiki istifadə etmək bacarığını verir. Kliniki diaqnostika və rentgenologiya fənnləri heyvanların sağlamlığının qiymətləndirilməsi və xəstəliklərin erkən dövrlərdə aşkar olunmasında muasir üsullardan istifadə edilməsi imkanını yaradır. Tədris dövrünü (tsikli) isə profilə uyğun olan – daxili xəstəliklər fənni tamamlayır.

Daxili xəstəliklər fənninin öyrənilmə prosesində profilə uyğun fənnlər (patoloji anatomiya, ümumi və xüsusi çərrahiyyə, epizootologiya, parazitologiya, baytarlıq işinin təşkili və iqtisadiyyatı) ilə daimi olaraq məntiqi və struktur əlaqələri saxlanılır.

Fənnin öyrənilməsi nəticəsində proqramın bütün tələblərini yerinə yetirərək tələbə - məzun xəstəliklərin təsnifatını, onların əmələ gəlmə səbəblərini – etiologiyasını, kliniki əlamətlərini — simptomlarını, müasir diaqnostika üsullarını və təcridi diaqnostikasını öyrənərək, yeni müasir, tez və səmərəli təsir edən müalicə və profilaktika üsullarına yiyələnmişdir.

Tələbə daxili xəstəliklərin statistiki materiallarının təhlili və onlardan yaranan iqtisadi ziyanı təhlil etmə qabiliyyətinə malik olmalıdır. Heyvanların kliniki müayinə üsullarını, qanın, sidinin, işgənbə və mədə möhtəviyyatının analizini, müalicə texnikasının üsul və fəndlərini yaxşı bilməli, xəstəliyin xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq xəstə üzərində müalicə aparmağı, müxtəlif növ heyvanların dispanserizasiya üsullarını tətbiq etməyi, müayinələrin nəticələrini ümumiləşdirməyi, heyvanların sağlamlığına dair sərbəst nəticə çıxarmağı, müalicə və profilaktikanın planlarını tərtib etməyi bacarmalıdır.

Daxili xəstəliklər fənnini tam həcmdə mənimsəmək üçün tədris prosesi yaxşı təşkil olunmalı və ləvazimatlarla təmin edilməlidir. Muhazirə və laborator məşğələlər əyani vəsaitlərlə, tədris uçun texniki avadanlıqlarla (slyd, kinofilm, kompüter texnikası və s.), lazımi miqdarda kliniki materiallarla (spontan və ya eksperimental yolla yaranmış xəstə heyvanlar) təmin edilməlidir.

Baytar həkiminin hazırlanmasında baytarlıq klinikasının və xəstə heyvanlar üçün stasionarın mövcudluğu vacib şərtlərdən biridir. Daxili xəstəliklər kafedrasında tədris prosesinin müasir formaları (problem muhazirə, tələbələrin tədris-tədqiqat işləri) tətbiq edilməlidir. Bu formalarla tələbələr sərbəst olaraq nəzəri və praktiki problemləri həll edir, elmi araşdırma üsullarını mənimsəyirlər.

Ənənəvi təhsillə bərabər tədrisin bütün formalarında (mühazirə, praktiki və laborator məşğələlər, tədris və istehsalat təcrübələri, diplom və buraxılış işlərinin icrası) eyni zamanda problem təhsildən istifadə edilməlidir. Mühazirələrin oxunmasında əsasən də problemlə mühazi-rələrdə materialı müasir elmi mövqelərdən bir-birini təsdiq edən fikirlərlə auditoriyaya çatdırmaqla bərabər, tələbə qarşısında məsələlər qoymaq, onları tədqiqat işlərinə çəlb etmək lazımdır.

Mühazirəçi müasir sənaye texnologiyalarının orqanizmə təsirinin müsbət və mənfi tərəfini obyektiv olaraq auditoriyaya çatdırmalıdır. Klinikada kliniki və laborator-təcrübə məşğələlərini, istehsalat məşğələlərini (məsələn, dispanserizasiya) ənənəvi tədrislə bərabər problemlə tədris kimi də aparmaq lazımdır.

Praktiki məşğələlər zamanı tələbələr kurasiya prosesində xəstə heyvanlara sərbəst olaraq diaqnoz qoymaqla bərabər terapiya və profilaktika tədbirlərini də təyin etməyi bacarmalıdırlar. Muəllim bu zaman tələbələrin yerinə yetirdiyi işlərə nəzarət edərək onlara düzgün istiqamət verməlidir. Bələliklə, muəllimin nəzarəti altında tələbələrin yaradıcılıq aktivliyini istiqamətləndirən problemlə vəziyyət yaranır. Daha böyük problemlə vəziyyət tələbələrin kurasiya edildiyi buraxılış işinin (diplom işinin) hazırlanması zamanı yaranır ki, burada muəllim bu problemləri nəzarətdə saxlayaraq tələbələrə lazım olan və tələb edilən istiqamətə yönəltməlidir.

Tələbələrin tədris-tədqiqat işləri onları elmi tədqiqatlarda yaradıcılıq axtarışına çəlb etmək məqsədi daşmalıdır. Bu iş daxili xəstəliklər fənninin öyrənilməsində tədris prosesinin əsas və vacib hissəsidir. Tələbə elmi cəmiyyətindən fərqli olaraq tədris-tədqiqat işinin aparılması hər bir tələbə üçün mütləq olmalıdır.

Daxili xəstəliklər fənninin öyrənilməsi tələbənin auditoriyada işləməsi ilə yekunlaşmır. Vacib şərtlərdən biri də onların dərslərdən əlavə klinikada, kitabxanalarda işləmələri, konfranslar, simpoziumlar və elmi dərnlərdə iştirakı, monoqrafiyaların yazılması, yeni ədəbiyyat məlumatlarının oxunması, informasiya-texnologiyaları ilə tanış olmalarıdır.

Bu dərs vəsaiti baytarlıq istiqaməti üzrə ali məktəblərin daxili xəstəliklər fənni proqramına uyğun yazılmışdır. Mu llifl r tələbələrin tədris dövründə bařqa dərs vəsaitlərindən də (daxili xəstəliklər fənnindən praktikum, sorĝu kitabçaları, metodiki gost riřl r, terapevtiki texnika, fizioterapiya, müəllimlərin fərdi muhazir l ri və s.) istifadə ed   kl rini nəzərə almıřlar.

GİRİŞ

Heyvanların daxili xəstəlikləri baytarlıq fakültəsində baytar həkimini formalaşdıran istiqamət yönümlü fənnidir. Baytalıq elminin bir hissəsi olaraq bu fənn heyvanların daxili xəstəliklərinin əmələ gəlmə səbəblərini, xüsusiyyətlərini, gedişini, onların səmərəli müalicə və profilaktiki tədbirlərini öyrədir.

Bu fənn üzrə tələbələrin hazırlanmasında əsas məqsəd onlara heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi müalicə və profilaktikasından, eləcə də müəyyən bir xəstəliyin etiologiya, patogenezi, kliniki əlamətləri, diaqnostika, müalicə və profilaktikasından nəzəri və təcrübi biliklərin verilməsidir.

Heyvanların daxili xəstəlikləri fənninin nəzəri əsasını ümumi biologiya, fizika və biofizikanın əsasları, zoologiya, anatomiya, yem istehsalı, fiziologiya, patoloji anatomiya, mikrobiologiya, virusologiya, klinik istiqamətli fənnlərin metodoloji əsasını isə orqanizmlə xarici mühitin dialektik vəhdəti təşkil edir.

Son illər baytarlıqda və tibbdə istifadə edilən “daxili xəstəliklər” adı əvvəllər istifadə edilən “patologiya və terapiya”, “xüsusi patologiya və terapiya”, “heyvanların yoluxmayan xəstəlikləri” adlarını əvəz etmişdir. Bu proses əsasən baytar həkiminin təcrübi fəaliyyətinin formalaşmasında fənnin vəzifəsinin genişlənməsi ilə əlaqədardır. Belə ki, müasir dövrdə, əsasən də maldarlığın intensivləşdirilməsi dövründə profilaktiki tədbirlər heç də müalicə tədbirlərindən az əhəmiyyət kəsb etmir.

Fənnin “yoluxmayan daxili xəstəliklər” adlandırılması yenə də şərtlidir. Belə ki, bu qrupa aid patologiyaların mahiyyətini tam açıqlamır. Çünki, daxili patologiyaların əmələ gəlməsi və inkişafında (məsələn, tənəffüs və həzm sistemində) iltihab prosesinin başlanğıcında mikrofloraya xüsusi yer ayrılır, buna bronxit və bronxopneumoniyaları və respirator virusları göstərmək olar.

Beləliklə, “xarici xəstəliklər” terminini çətin təsəvvürə gətirmək olur. Bizə elə gəlir ki, “yoluxmayan xəstəliklər” adının kök salması əsasən Sovetlər dövründən qalmışdır. O vaxtlar baytarlıq statistik hesabatında 1 №-li forma - “yoluxan xəstəliklər” (forma № 1 - Vet) və 2 №-li forma - “yoluxmayan xəstəliklər” (forma № 2 - Vet) mövcud idi.

Xarici dövlətlərin əksəriyyətinin ali məktəblərində öyrənilən bu fənn “Heyvanların daxili xəstəlikləri” adlanır. Fənnin öyrənilməsi zamanı tələbələr heyvanların kliniki müayinə üsullarını, qanın, sidiyin, mədə şirəsinin və kalın müayinəsini, terapevtiki texnikanın üsul və qaydalarını mənimsəməlidirlər. Onlar heyvanların dispanserizasiyasının aparılmasını, müayinələrin nəticələrinin ümumiləşdirilməsini, heyvan xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasına aid tədbirlər planının işlənilib hazırlanması və nəticə hesabatlarının yazılmasını bilməlidirlər.

Daxili xəstəliklər fənni iki hissədən ibarətdir:

1. Ümumi terapiya və profilaktika – daxili xəstəliklərin profilaktikasının ümumi prinsiplərini, dispanserizasiyanın metodikasını, terapiyanın, fizioterapiyanın və terapevtiki texnikanın prinsip, vəsait və üsullarını öyrədir.

2. Daxili xəstəliklərin xüsusi patologiya, terapiya və profilaktikası – bu hissədə bilavasitə həzm, tənəffüs, ürək–damar, sidik, qan, immun, sinir sisteminin patologiya, terapiya və profilaktikaları, yemlərlə zəhərlənmələri, maddələr mübadiləsi və endokrin xəstəliklərinin xüsusiyyətləri - yayılması və iqtisadi zərəri, təsnifatı, əmələ gəlmə səbəbləri, patogenezi, patoloji anatomiyası, kliniki əlamətləri, diaqnozu, proqnozu, müalicə və profilaktikası müvafiq ardıcılıqla öyrənilir.

Bu fənnin sosial-iqtisadi əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, baytar mütəxəssisi xəstəliklərin profilaktikasını apararkən, heyvan tələfatlarının qarşısını alır, yüksək sanitar və müalicə mədəniyyətini tətbiq edərək, maldarlıqda məhsuldarlığın artmasına, fermer təsərrüfatlarında iqtisadiyyatın güclənməsinə və əhalinin sosial rifahının artmasına kömək edir. Əsas sosial məqsəd əhalinin sağlamlığını qorumaqdır və məlumdur ki, tam dəyərli qida məhsulları ancaq sağlam heyvanlardan alınır. Bu fənn kliniki həkimlik təfəkkürünün formalaşmasında mühüm rol oynadığı üçün diqər fənnlərin öyrənilməsinə təkan verir.

Daxili xəstəliklərin öyrənilməsi zamanı istifadə edilən üsullar baytarlıq elmlərinin müxtəlif sahələrində - epizootologiya, parazitologiya, mamalıq və ginekologiya, cərrahiyyə və s. geniş istifadə edilir. Bu üsullar əsasən xəstəliklərin kliniki-laborator müayinələrində, müalicə əməliyyatları və orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyini artıran vasitələrin təyininə tətbiq edilir, bu elmin öyrənilməsi və praktiki tətbiqi isə müxtəlif ümumbioloji və kənd təsərrüfatı elmlərinə əsaslanır.

Xəstəliyin tez aradan qaldırılmasına yönəlmiş müalicə və profilaktiki tədbirlərin müvəffəqiyyəti diaqnozun dəqiqliyindən asılı olduğu üçün xəstə heyvanların müalicəsi sahəsində olan mövcud üsulların təkmilləşdirilməsi ilə yanaşı baytar kliniki təcrübəsində müasir və innovativ – rentgenoskopiya, rentgenoqrafiya, rentgeno-fotometriya, elektrokardiografiya, rumenoqrafiya, qastroqrafiya, funksional sınaqlar, mikrodalğalı terapiya, aeroionoterapiya, lazeroterapiya və digər müayinə və müalicə üsullarından geniş istifadə edilir.

Xəstəliklərin əmələ gəlməsi və inkişafını müəyyənləşdirən əsas faktorlardan biri heyvanların yemlənmə və bəslənmə texnologiyasıdır. Dünya ədəbiyyatı və statistik məlumatlara əsaslanaraq deyə bilərik ki, heyvandarlıq binalarında daxili xəstəliklərin 70%-ə qədəri zoogigiyeniki parametrlərin pozulması ilə səciyyələnir, yəni bu xəstəliklərin, təsərrüfatlarda aradan qaldırılması mümkün olan faktorlarla əlaqədardır. Kompleks müayinə üsulları ilə diaqnoz qoyulduqdan sonra təyin edilən müalicə və profilaktik tədbirlər orqanizmin vahidliyi mövqeyindən aparılmalıdır. Müəyyən xəstəlik zamanı patoloji prosesə nəinki ayrıca bir orqan, hətta başqa orqan və sistemlər də uğraya bilər. Ancaq, dispanserizasiya apararkən kliniki müayinə zamanı ayrı-ayrı orqanların zədələnməsini təyin etmək mümkündür. Aparılan belə müayinələr erkən diaqnozun qoyulmasını və sonrakı müalicə tədbirlərini asanlaşdırır.

Xəstəliklərin qarşısının müvəffəqiyyətlə alınması və müalicəsinin aparılması üçün onların aşağıdakı plan və sistemlə öyrənilməsi vacibdir:

1. Xəstəliyin əlamətlərini müəyyənləşdirmək məqsədilə kliniki müayinələrin aparılması;
2. Orqanizmdə funksional dəyişiklikləri müəyyən etmək üçün laborator müayinələrin aparılması;
3. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin müəyyənləşdirilməsi (etiologiyası);
4. Xəstəliyin inkişaf mexanizminin müəyyənləşdirilməsi (patogenezi);
5. Müayinə zamanı əldə edilən xəstəlik əlamətlərinin təhlilinin aparılması (semiotika, simptomatologiya və sindromatika) və diaqnozun qoyulması;
6. Xəstəliyin aqibəti barədə yekun nəticənin çıxarılması (proqnozu);
7. Xəstənin müalicəsinin təyin edilməsi (terapiyası);
8. Xəstəliyin baş verməməsi üçün tədbirlərin təşkili (profilaktikası);

Xəstəliyin müəyyənləşdirilməsində diaqnostik üsullar böyük rol oynayır. Məlumdur ki, müalicənin təyin edilməsi və profilaktikanın təşkili diaqnozun dəqiqliyi və obyektivliyindən asılıdır.

Hal-hazırda terapevtlər qarşısında duran yoluxmayan daxili xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında baytarlıq elm və təcrübəsinin perspektiv istiqamətləri bunlardır: sənaye texnologiyası ilə maldarlığın intensivləşdirilməsi şəraitində xəstəliklərin dinamikasının və xüsusiyyətlərinin öyrənil-

məsi, yeni diaqnostik üsulların tətbiqi, endemik xəstəliklərin öyrənilməsi, maddələr mübadilə patologiyasının profilaktikası üçün yeni pəhriz və müalicə vasitələrinin, premikslərin tətbiqi və s.

Respublikamızda heyvandarlığın sürətli və intensiv inkişaf şəraitində yoluxmayan daxili xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında terapevtlər qarşısında duran baytarlıq elm və təcrübəsinin perspektiv istiqamətləri aşağıdakılardır:

- sənaye texnologiyası ilə maldarlığın intensivləşdirilməsi şəraitində xəstəliklərin dinamikasının və xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi;
- yeni diaqnostik üsulların tətbiqi, endemik xəstəliklərin öyrənilməsi;
- maddələr mübadilə patologiyasının profilaktikası üçün yeni pəhriz və müalicə vasitələrinin, premikslərin, vitamin – mineral qarışıqlı yemlərin axtarılması;
- həzm və mədə-bağıracaq sistemi xəstəliklərinin profilaktikasının və qrup şəklində terapiyasının effektiv üsullarla işlənilib hazırlanması;
- orqanizmin qeyri–spesifik rezistentliyini artıran yeni antistress preparatlarının, biostimulyatorların və başqa vasitələrin axtarılması;
- Naftalan nefti və onun fraksiyalarının müxtəlif orqan və sistemlərin funksiyalarına təsirinin və patologiya zamanı istifadə edilmə imkanlarının öyrənilməsi;
- camışların normada və müxtəlif patologiyalarda maddələr mübadiləsinin öyrənilməsi və ekoloji təmiz məhsul almaq üçün effektiv müalicə və profilaktik tədbirlərin işlənilib hazırlanması;
- heyvanların yoluxmayan daxili xəstəliklərinin müalicə və profilaktikası üçün etibarlı diaqnostik müalicə üsullarının işlənilib hazırlanması və başqa bu kimi məsələlər.

BAYTARLIQ MÜALICƏ ELMİNİN QISA TARIXI

Baytarlıq ixtisasının yoluxmayan daxili xəstəliklər fənni müstəqil fənn kimi XIX əsrin birinci yarısında anatomiya, fiziologiya, farmakologiya və başqa uyğun fənnlərin inkişafından sonra formalaşmışdır. Qədim əsrlərdən başlayaraq min illər ərzində xəstəliklər haqda biliklər səthi müşahidələrə və elmi təhlili olmayan yığılmış faktlara əsaslanmışdır. Buna görə də, daxili xəstəliklər zamanı, doğum və travmalarda olduğu kimi, baytarlıq yardımı primitiv, isti və soyuğun təsirindən istifadə edilməsi, qarının övkələnməsi, heyvanın qaçırılması, pəlçiq və duz vannaları və başqa sadə əməliyyatların aparılması ilə məhdudlaşır. Xəstələnmiş heyvanlara müalicə yardımı adətən nalbəndlər, mehtərlər, çobanlar və ya ara həkimləri aparırdılar. İllər keçdikcə ayrı–ayrı heyvanların müalicəsində ixtisaslaşmış qabiliyyətli və bacarıqlı sənətkarlar əmələ gəldilər ki, bunlar daha mürəkkəb üsullardan – imalələr, ot bitkiləri qarışıqlarının dəmləməsi və həlimlərindən istifadə edirdilər.

Heyvanların xəstəliklərinin müalicəsi haqqında məlumatlara qədim Misirin yazılı abidələrində (Kaxun papirusu – bizim eramızdan 2000 il əvvəl), Hindistanda (bizim eramızın I əsri), Qədim Romada (Mark Terensiy Varron – bizim eramızdan əvvəl II – I əsr, Publiy Vergiliy Maron – bizim eramızdan əvvəl I əsr), Yunanıstanda (Aristotel, Absirt – bizim eramızın IV – V əsrləri) və s. təsadüf edilir.

Aristotel – heyvanların tarixinə dair səkkiz cildli kitabında qaramalda ağciyər iltihabının, atlarda sancılı xəstəliklərin, donuz və itlərdə müxtəlif xəstəliklərin müalicəsinin təsvirini vermişdir.

Kolumella – sancılı xəstəlikləri, ağciyərin qanqrenozlu iltihabını və hemorroji enteriti təsvir etmişdir.

Absirt - daxili xəstəliklər elminin banisi hesab edilərək baytarlıq elminin Hippokrati adlandırılır. Absirt böyrəklərin iltihabını, ağciyər emfizema və qanqrenasını, at sancılarını ətraflı təsvir etmişdir.

Publi Renat – mədə-bağırsaq sistemi, qaraciyər və dalaq, tənəffüs orqanları, sinir sistemi və dəri xəstəlikləri barədə məlumat vermişdir.

Yoluxmayan xəstəliklərin elmi əsaslarla müalicəsi Mərkəzi Avropada baytarlıq tədris mərkəzləri açıldıqdan sonra yaranmışdır. Sonralar bu tədris mərkəzləri – Lion (1761), Alfort (1765), Vyana (1775), Drezden (1776), Hannovers (1778), Budapeşt (1787), Berlin və Münhen (1790) və s. ali baytarlıq mərkəzlərinə çevrilmişlər. Bu ali məktəblərin kafedralarında xəstəliklərin səbəbləri, diaqnostikası, müalicə və profilaktikası elmi əsaslarla öyrənilmişdir. Bu dövrdə xüsusi patologiya və terapiya elminin inkişafı və formalaşmasında Budapeşt baytarlıq məktəbinin nümayəndələri olan baytarlıq klinisistləri F.Qutira və İ.Marekin fəaliyyəti xüsusi qeyd olunmalıdır. Onlar “Ev heyvanlarının daxili xəstəliklərinin xüsusi patologiya və terapiyası” adlı bir neçə dəfə təkrar nəşr edilmiş və müxtəlif dillərə tərcümə edilmiş kitab yazmışlar.

Avropa və dünya baytarlıq terapiyasının inkişafında, xəstəliklərin etiopatogenezinin öyrənilməsi, yeni diaqnostika üsullarından istifadə və müalicə vasitələrinin kliniki baytarlıqda tətbiq edilməsində Rusiya baytarlıq məktəbinin alimlərinin böyük rolu olmuşdur. Hələ 1687-ci ildə D.İ.Vinoqradov “Ev heyvanlarının müalicəsi” adlı kitab nəşr etdirmişdir. 1793-cü ildə ilk dəfə İ.Andreyevskinin terapiyadan məzmunlu kitabı nəşr olunur. Rusiyada “Yoluxmayan daxili xəstəliklər” fənninin bir elm kimi inkişafı universitetlər nəzdində - Vilen universiteti (1806), Peterburq (1808), Moskva (1811) – Tibbi Cərrahiyyə akademiyləri, Varşava (1889), Derpt (Tartu - 1876), Xarkov (1851), Kazan (1873) baytarlıq institutlarında baytarlıq fakültələrinin açılması ilə başlanıb.

Rusiyada xüsusi terapiyanın və profilaktikanın əsasını qoyan ilk baytar klinisistləri L.İ.Boyanus (1776-1827) – Vilen Universiteti, İ.K.Kaydanov (1799-1855), Q.M.Prozorov (1803-1885) - Tibbi Cərrahiyyə akademiyası, X.Bunqe (1781- 1861) - Moskva akademiyası və başqaları olmuşlar. Baytarlıq institutları dövründə də terapiya kafedraları və klinikalar təşkil edilərək geniş elmi-tədqiqat və tədris işləri aparılmışdır. Tələbələrin öyrədilməsi ilə birlikdə elmi-tədqiqat işlərinin aparılmasına, yeni kliniki və laborator üsulların kəşfinə, dərman preparatlarının istifadəsinə, eksperimental yolla xəstəliklərin əmələ gətirilməsinə geniş yer verilmişdir.

Bu məktəblərdən çıxan dünya miqyaslı alimlər – baytar-klinisist terapevtləri K.M.Qolsman, P.R.Ruxlyadev, Q.V.Domraçev, A.R.Yevqrafov, A.V.Sinyov, V.E.Yevtixiyev, L.A.Fadeyev, İ.Q.Şarabrin, V.M.Danilevski və başqaları baytarlıq elminin inkişafına böyük təkan vermişlər. Ümumiyyətlə “Heyvanların yoluxmayan xəstəlikləri” fənninin formalaşması və inkişafında rus fizioloqları və tibbi həkim klinisistləri S.P.Botkin, Q.A.Zaxarin, A.A.Ostroumov, İ.M.Seçenov, İ.P.Pavlov, M.Y.Mudrova, M.P.Konçalovski və başqalarının fundamental əsərləri böyük rol oynamışdır.

Rusiya terapevtlər məktəbinin istedadlı davamçıları olan İ.P.Kondraxin, L.A.Lebedev, N.K.Korovin, İ.V.Qoloviznin, V.M.Anoxin, A.A.Kabış, İ.A.Tarnuyev, M.Y.Pavlov və başqaları müasir baytarlıq terapiyasının inkişaf etdirilməsi sahəsində böyük işlər görmüşlər.

Hazırda 220-dən artıq elmi məqalələri, elmi-metodiki, o cümlədən, 12 dərlik, 2 monoqrafiya, 12 dərş vəsaiti, 3 ixtira və 2 səmərəli təklifin müəllifi olan akademik İ.P.Kondraxin Rusiya müasir baytarlıq terapiyası məktəbinin banisi hesab olunmaqla, onun tədqiqatları terapiya elm xəzinəsinə dəyərli hədiyyədir.

Azərbaycanda baytarlıq terapiyasının inkişafı. XII əsrdə şair Xəqaninin əmisi məşhur təbib Kafiyəddin Ömər ibn Osmanın təşəbbüsü ilə Şamaxıda Tibb məktəbi açılmışdır. Bu dövrdə yaşamış böyük Azərbaycan təbibi və mütəfəkkiri Mahmud ibn İlyas 1262-ci ildə yazdığı “Tibbnamə” əsərində terapiya və diaqnostika elmləri sahəsində geniş bir dövr açmışdır. Azərbaycanda baytarlıq terapiyası 1931-1933-cü illərdə Zoobaytarlıq Ali məktəbinin təşkili ilə əlaqədar ixtisas kafedraları açıldıqdan sonra inkişaf etdirilməyə başlamışdır. İlk klinik kafedranın təşkilində N.P.Ruxlyadev, Q.V.Domraçev, V.V.Olivkov, V.A.Bitski və başqaları iştirak etmişlər.

Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı İnstitutunun terapiya kafedrasının ilk kafedra müdiri C.Y.Babayev (1933-1937) olmuşdur. 1937-ci ildə terapiya və kliniki diaqnostika kafedrası iki müstəqil kafedraya ayrılmışdır. Kliniki diaqnostika kafedrasına Q.Q.Mövsümzadə, yoluxmayan daxili xəstəliklər kafedrasına isə M.Ə.Mehdiyev rəhbərlik etmişlər. Keçən əsrin 50-ci illərinin ortalarında kafedralar yenidən birləşdirilmiş və bu kafedraya müxtəlif illərdə Azərbaycan Baytarlıq Terapiyası məktəbinin layiqli davamçıları H.M.Hacıyev, Ə.M.Əlizadə, N.A.Əliyev rəhbərlik etmişlər. Patologiya və yoluxmayan daxili xəstəliklər terapiyası problemlərinin ilk professorları Y.Y.Babayev, M.Ə.Mehdiyev, Q.Q.Mövsümzadə, H.M.Hacıyev və İ.Z.Eyyubov olmuşlar. M.Ə.Mehdiyev ilk dəfə olaraq ana dilində “Yoluxmayan daxili xəstəliklər” adlı dərslik yazmışdır və “Hepatologiya” kitabının müəlliflərindən biri olmuşdur. H.M.Hacıyev “Kənd təsərrüfatı heyvanlarının kliniki diaqnostikası” və “Kənd təsərrüfatı heyvanlarının yoluxmayan daxili xəstəlikləri” dərsliklərinin müəllifidir.

İllər keçdikdə kafedra genişlənmiş, əməkdaşların sayı artmışdır. Bu isə geniş tədqiqat işlərinin aparılması, dərsliklərin və dərs vəsaitlərinin yazılması kimi vacib məsələlərin həllini təmin etmişdir. Azərbaycanda bu illərdə, yoluxmayan daxili xəstəliklər elm və təcrübəsinin inkişafında əhəmiyyətli dərəcədə nailiyyətlər əldə edilmişdir. Belə ki, qaraciyər və böyrəklərin funksional müayinə üsulları, xəstəliklərin diaqnosikasında yeni metodikanın istifadəsi (M.Ə.Mehdiyev, Q.Q.Mövsümzadə), Naftalan neftinin müalicə xüsusiyyətləri və baytarlıqda tətbiqi (H.M.Hacıyev), xəstə və sağlam camışlarda sidəyin fiziki-kimyəvi dəyişiklikləri (İ.M.Həsənov), camışların qossipolla zəhərlənməsi, kəlcələrdə selen çatışmazlığı, onların müalicə və profilaktikası (H.İ.Dilbazi), qoyunlarda soyuqdəymə xəstəliklərinin əmələ gəlmə səbəbləri və profilaktikası (İ.Z.Eyyubov və F.Məlikov), camışların yem paylarının müxtəlif hissəsinin karbamidlə əvəz olunmasının maddələr mübadiləsinə təsiri (Ə.M.Əlizadə, N.A.Əliyev, Ə.Ə.Əliyev), işgənbədə azotun mənimsənilməsinə karbohidratların təsiri (B.Ə.Səfərov), yeni müasir diaqnostika prinsipləri (F.N.Nəsibov), camışlarda mübadilə pozuntuları xəstəliklərinə dair tədqiqatlar aparılmış, camışların dispanserizasiyasının yeni prinsip və üsulları işlənib hazırlanaraq (İ.F. Gəncəyev), təsərrüfatlara dəyərli tövsiyələr verilmişdir.

Bölgə patologiyasının xüsusiyyətləri öyrənilmiş, mədə-bağırsaq, qaraciyər və ağciyər xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasında bir sıra təkliflər işlənib hazırlanmış və təsərrüfatlarda tətbiq edilmişdir.

Beləliklə, heyvanların yoluxmayan daxili xəstəlikləri sahəsində, bu elmin inkişafında çalışan Azərbaycan alimlərinin – M.Ə.Mehdiyev, Q.Q.Mövsümzadə, İ.İ.Babayev, H.M.Hacıyev, İ.Z.Eyyubov, İ.M.Həsənov, H.T.Əfəndiyev, F.Ə.Əliyev, H.İ.Dilbazi, Ə.M.Əlizadə, Ə.Ə.Əliyev, N.A.Əliyev, B.Ə.Səfərov, F.N.Nəsibov, H.B.Məmmədov və İ.F.Gəncəyevin əvəzsiz xidmətləri olmuşdur. Bu illərdə diaqnostika patologiya və yoluxmayan daxili **xəstəliklərin** terapiyası problemlərinin kafedrada fəaliyyət göstərən kafedra müdirləri - professorlar Y.Y.Babayev, M.Ə.Mehdiyev, Q.Q.Mövsümzadə, H.M.Hacıyev və F.N.Nəsibov olmuşlar.



Y.Y. Babayev



M.Ə. Mehdiyev



Q.Q. Mövsümzadə

Yağub Yusif oğlu Babayev - 27 iyun 1909-cu ildə Bakı şəhərində anadan olmuşdur. 1932-ci ildə Zakavkaziya Baytarlıq institutunu bitirmişdir. 1934-cü ildə Kazan Baytarlıq İnstitutunda namizədlik dissertasiyasını müdafiyyə etmişdir.

Yoluxmayan daxili xəstəliklər və klinik diaqnostika kafedrasının ilk rəhbəri Kazan baytarlıq terapevtləri məktəbinin məzunu Y.Y. Babayev olmuşdur. 1937-ci ildə “Atlarda bir çox irinli proseslər zamanı qanın tərkibinin dəyişməsi” mövzusunda monoqrafiya yazmışdır. 1961-ci ildə doktorluq dissertasiyasını müdafiyyə etmişdir. 150-dən artıq elmi əsərin müəllifidir. 1977-ci il 6 iyul Bakı şəhərində vəfat etmişdir.

Məmməd Əsəd oğlu Mehdiyev (1911-1980) - baytarlıq elmləri doktoru, professor, Əməkdar Elm Xadimi. Məmməd Əsəd oğlu Mehdiyev 1911-ci ildə Bakı Quberniyasının Şamaxı şəhərində xırda sənətkar ailəsində dünyaya göz açmışdır. 1930-cü ildə İrəvan Zoobaytərləq Institutunun «baytarlıq» fakültəsinə daxil olmuş və 1935-ci ildə təhsilini davam etmək məqsədi ilə Kazan Baytarlıq İnstitutuna aspiranturaya göndərmişdir.

1946-1962-ci illərdə AzKTİ-nin «Patologiya və terapiya» kafedrasında çalışmışdır. Əvvəlcə kafedra müdiri, dekan, sonra isə institut direktoru vəzifəsində işləmişdir. Doqquz il AKTİ-nin rektoru işlədikdən sonra ömrünün axırınadək Azərbaycan Elmlər Akademiyasının A.İ. Qarayev adına Fiziologiya İnstitutunun «Fizioloji fəal maddələr laboratoriyası»nın müdiri vəzifəsində çalışmışdır, 150-dən çox elmi məqalələrin, dərş vəsaitlərinin müəllifidir, 17 elmlər namizədi, 5 elmlər doktoru yetirmişdir. M.Ə. Mehdiyev ilk dəfə olaraq ana dilində “Yoluxmayan daxili xəstəliklər” fənnindən dərşlik yazmışdır və “Eksperimental hepatitin selen preparatları ilə farmakoterapiyası” kitabının müəlliflərindən biri olmuşdur.

Qədir Qurban oğlu Mövsümzadə - 1914-cü il fevralın 24-də Lənkəran şəhərində ziyalı ailəsində anadan olmuşdur. 1934-cü ildə İrəvanda Zaqaqfəziya Baytarlıq İnstitutunu fərqlənmə diplomu ilə bitirmişdir .

1934-cü ildə Kazan Baytarlıq İnstitutunun aspiranturasına daxil olmuş, yüksək səviyyədə elmi-tədqiqat işi apararaq 23 yaşında namizədlik dissertasiyasını müvəffəqiyyətlə müdafiyyə etmişdir. Gənc alim 1937-ci ildə Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı İnstitutuna (Gəncə şəhəri) işə dəvət olunmuş və 1941-ci ilə kimi baytarlıq fakültəsinin dekanı və klinik diaqnostika kafedrasının müdiri vəzifəsində işləmişdir.

Q.Q. Möhsünzadə 1946-1951-ci illərdə Gəncədə yenidən Kənd Təsərrüfatı İnstitutunun Klinik diaqnostika kafedrasının müdiri olmuş, at və qaramalda böyrəyin funksional fəaliyyətinin öyrənilməsinə aid elmi və əməli əhəmiyyətli geniş tədqiqatlar aparmış və 1950-ci ildə Moskva Baytarlıq Akademiyasında doktorluq dissertasiyasını müvəffəqiyyətlə müdafiyyə etmişdir.

Alimin 5 monoqrafiyası, 1 dərslük kitabı və 160 elmi məqalələri dərc edilmişdir. Onun rəhbərliyi ilə 18 nəfər elmlər doktorları və namizədləri hazırlamışdır. Q.Q.Möhsünzadə 1992-ci ildə, ömrünün 78-ci yaşında Odessada vəfat etmişdir.



H.M.Hacıyev



F.M.Nəsibov

Hacı Məmmədbağır oğlu Hacıyev - Universitetin baytarlıq tarixinin səlnaməsində elmlər doktoru, professor, Hacı Məmmədbağır oğlu Hacıyev xüsusi yer tutur.

Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı Institutunda ordinatorluqdan başlayaraq qəzet redaktoru, kafedra müdiri, prorektor vəzifəsində çalışıb. Çoxsaylı dərslər vəsaiti, monoqrafiya, elmi və kütləvi məqalələrin müəllifi olub. Ölkəmizin əvəzsiz təbii sərvəti - Naftalan neftinin baytarlıqda geniş tətbiq olunması məhz Hacı müəllimin səyi nəticəsində mümkün olmuşdur.

Baytarlıq terminologiyasına, formalaşmasına və təşəkkülünə xeyli əmək sərf etmişdir. H.M.Hacıyev “Kənd təsərrüfatı heyvanlarının kliniki diaqnostikası” və “Kənd təsərrüfatı heyvanlarının yoluxmayan daxili xəstəlikləri” dərsləklərinin müəllifidir.

Famil Nəsir oğlu Nəsibov - 1960-cı ildə Göyçə mahalının Qaraqoyunlu kəndində ziyalı ailəsində doğulmuşdur. 1982-ci ildə Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı İnstitutunun baytarlıq fakültəsini bitirmişdir. 1985-ci ildə Moskva Baytarlıq Akademiyasında əyani aspiranturaya daxil olmuşdur. 1990-cı ildə həmin akademiya “İnəklərdə qaraciyərin funksiya pozuntularının diaqnostikası və elektrorefleksoterapiyası” mövzusunda namizədlik dissertasiyasını müdafiə edərək, baytarlıq elmləri namizədi elmi dərəcəsinə almışdır.

2009-cu ildə Ural Dövlət Baytarlıq Təbabəti Akademiyasının ixtisaslaşmış elmi şurasında 03.00.13 – “Fiziologiya” ixtisası üzrə “Sağmal reproduktiv inəklərdə biotexniki intensivləşdirmənin bioloji əsasları və onların fizioloji cəhətdən qiymətləndirilməsi” mövzusunda doktorluq dissertasiyasını müdafiə edərək biologiya elmlər doktoru elmi dərəcəsinə almışdır.

2018-ci il sentyabr ayından ADAU-nun “Terapiya, mamalıq və cərrahiyyə” kafedrasının müdiri vəzifəsində işləyir.

HEYVANLARIN DAXİLİ XƏSTLİKLƏRİNİN ÜMUMİ PROFİLAKTİKASI VƏ TERAPİYASI

Baytarlıq elminin və təcrübəsinin profilaktik istiqaməti heyvanların xəstəliklərdən qorunması və itkilərin azalması ilə müəyyənləşir.

Məlumdur ki, xəstəliyin qarşısını almaq onu müalicə etməkdən daha asandır. Respublikada kənd təsərrüfatı heyvanlarının xəstəliklərinə, o cümlədən daxili xəstəliklərə qarşı mübarizədə Baytarlıq Nizamnaməsi ilə qanunlaşdırılmış Ümumi Dövlət Profilaktika sistemi mövcuddur. Xəstəliklərin profilaktikasına aid təlimatlar və göstərişlər təsərrüfatın növü və təbəçiliyində olan müəssisədən asılı olmayaraq mütləqdir.

Daxili xəstəliklərə aid profilaktiki tədbirlər sistemi baytarlıq və biologiya elmlərinin inkişafı və nailiyyətləri əsasında qurulur. Bu sistem İ.P.Pavlovun, İ.M.Seçenovun, V.S.Vernadski və başqalarının tədqiqatlarına, onların əməli fəaliyyətindəki nailiyyətlərə əsaslanır. Burada orqanizmin vahidliyi, onun xarici mühitlə əlaqəli vəhdəti və sinir sisteminin funksional fəaliyyəti prinsipləri əsas götürülür. Heyvanların saxlanıldığı mühitin xüsusiyyətlərinin yaxşı öyrənilməsi və nəzərə alınması profilaktika və müalicə tədbirlərinin səmərəsini yüksəldir. Bunlara coğrafi iqlim şəraitini, yem bazasını, yem payının tərkibi və yemlərin keyfiyyətini, heyvanların saxlanma texnologiyasını və s. göstərmək olar.

Heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikasının əsasını tam dəyərli yemləmə, yemlərin və suyun keyfiyyəti, tövlələrdə optimal mikro–iqlim, vaxtaşırı mäsion (gəzinti), kimyəvi və mikrobioloji sintez vasitələrinin səmərəli istifadəsi, maddələr mübadiləsinin vəziyyətinə və mal–qaranın sağlamlığına nəzarət təşkil edir.

Heyvanların daxili xəstəliklərinin ümumi profilaktikasının nəzəri və təşkili əsasları

Daxili xəstəliklərin profilaktikası – sağlam, yüksək məhsuldar və rezistentli, möhkəm konstitusiyaya malik, yüksək səviyyədə maddələr mübadiləsi olan heyvanlardan ibarət naxır (sürü) yaratmaq üçün tətbiq edilən tədbirlər sistemidir. Daxili xəstəliklərin ümumi profilaktikası yoluxucu xəstəliklərə qarşı aparılan profilaktikadan özünün qeyri–spesifik olması ilə fərqlənir. Ümumi profilaktikanın nəzəri əsasını orqanizmin xarici mühitlə vəhdəti haqqında ümumi bioloji qanunauyğunluq təşkil edir. Kənd təsərrüfatı heyvanlarına aid xarici mühit dedikdə təsərrüfatın torpaq–iqlim xüsusiyyətləri, yem bazasının vəziyyəti, fotosintezin (torpağın məhsuldarlığını xarakterizə edən) səviyyəsi, yemlərin miqdarı və keyfiyyəti, hazırlanma və saxlanılma texnologiyası, heyvanlara qulluğun səviyyəsi, saxlanma gigiyenası və onların təsərrüfatda tətbiqi nəzərdə tutulur.

Xarici mühit amillərinin orqanizmə müsbət təsiri maddələr mübadiləsinin lazımı səviyyədə getməsini, yüksək məhsuldarlığı, normal bala verməni və s. təmin etdiyi halda, onun mənfi təsiri maddələr mübadiləsinin pozulmasına, məhsuldarlığın azalmasına, qısırlığa və s. müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına səbəb olur. Bu mənfi təsirlərə qarşı mübarizə tədbirlərini vaxtında aparmaq üçün maddələr mübadiləsinin səviyyəsi müəyyən olunmalıdır. Bununla əlaqədar olaraq ilin mövsümü və heyvanlarda gedən fizioloji proseslərin ritmikliyi yoluxmayan xəstəliklərin profilaktikası üçün çox əhəmiyyətlidir.

Mövsümi ritmiklik. Heyvan orqanizmində gedən bütün fizioloji proseslər ritmik olub ilin fəsillərindən asılı olaraq dəyişir. Məsələn, qışda ultrabənövşəyi şüaların az olması, işığın və aktiv hərəkətlərin məhdudlaşması, yemlərin tam keyfiyyətli olmaması maddələr mübadiləsinin ümumi səviyyəsini aşağı salır, yayda isə xarici mühit amilləri orqanizmə müsbət təsir göstərdiyi üçün

maddələr mübadiləsi proseslərinin səviyyəsi yüksəlir. Qışda kliniki sağlam heyvanlarda aralıq mübadiləsində baş verən dəyişiklik qanda ümumi zülalın və şəkərin miqdarının azalmasına, qələvi ehtiyatının, kalsium və fosfor birləşmələrinin, hemoqlobinin, qanın formalı elementlərinin, bəzi vitaminlərin azalmasına, süddə turşuluğun yüksəlməsinə, ketoz əlamətlərinin görünməsinə səbəb olur. Qışda xarici mühit amillərinin təsiri nəticəsində heyvanların məhsuldarlığı bir qədər azalır. Mövsümdən asılı olaraq orqanizmin ritmikliyində gedən dəyişikliklərin vaxtında müəyyən edilməsi maddələr mübadiləsi pozuntularının subklinik formasını müəyyən etmək üçün çox vacibdir.

Yaş ritmikliyi. Bala ana bətnində olan dövrdə və doğulduqdan sonra, anaların orqanizmində yaşla əlaqədar gedən fizioloji proseslərin dəyişkənliyi profilaktika və müalicə işlərinin təşkilində xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bunun üçün embrionun inkişafını, ana orqanizminin müxtəlif maddələrə olan ehtiyacını və zoogigiyeni şəraiti bilmək çox vacibdir. Məsələn, boğazlığın son dövründə ananın saxlanma və bəslənmə şəraitinin normal olmaması, maddələr mübadiləsinin pozulmasına, asidozluğa, ketoza səbəb olur və hətta embrionun inkişafına da mənfi təsir göstərir. Bala doğulduqdan sonra yaşdan asılı olaraq, xarici mühit amillərinin təsirindən, orqanizmin xeyrinə fizioloji proseslərin ritmikliyində müvafiq dəyişiklik əmələ gəlir.

Postembrional dövrün lap başlanğıcında orqanizmdə yalnız hüceyrə immuniteti olduğu üçün müdafiə reaksiyaları hələ zəif olur. Bu dövrdə qanda qamma-qlobulinlər hələ olmur, hemoqlobin, eritrosit və leykositlərin miqdarı çox az olur, orqanizmdən ayrılan istiliyin miqdarı artır. Körpə heyvan keyfiyyətli ağız südü qəbul etdikdən sonra, onun orqanizmində humoral immunitet yaranır və bədənin davamlılığı yüksəlir.

Yeni doğulmuş körpələrdə klinik-biokimyəvi göstəricilər xeyli dəyişir. Xarici mühit amilləri müsbət təsir etdikdə, adətən, 8–10-cu gündən başlayaraq bu göstəricilər yüksəlir, əksinə mənfi təsir etdikdə, onlar bir qədər də aşağı düşür.

Körpə süddən kəsildikdən sonra onun orqanizmində zülallar, karbohidratlar, vitaminlər və mineral maddələr mübadiləsinin səviyyəsi yüksəlir, qanda antitellər çoxalır, fizioloji göstəricilər stabilləşir. Qanda hemoqlobinin, eritrositlərin və leykositlərin miqdarı azalır, eozinofillər artaraq, fizioloji göstəricilər səviyyəsinə çatır. Beləliklə, klinik-fizioloji göstəricilər stabilləşir. Orqanizmə uzun müddət xarici amillər mənfi təsir etdikdə əvvəlcə elə səciyyəvi bir əlamət görünmür lakin, sonra orqan və toxumalarda kəskin pozuntulara səbəb olan degenerativ və distrofik dəyişikliklər başlayır buda asidoza səbəb olur. Asidoz məfhumunun indiyə qədər hələ dəqiq izahı verilməmişdir. Orqanizmdə yaranan qeyri-adi halı belə izah edirlər: orqanizm mayələrində anionlar həddindən artıq toplanır, qanda turş məhsullar çoxalır, ehtiyat qələvinin səviyyəsi isə aşağı düşərək asidoz vəziyyətinə gətirib çıxarır. Asidozları səbəblərinə görə alimentar, metabolik və respirator formalara bölürlər.

Alimentar asidoz heyvanın uzun müddət turş yemlərlə (cecə, turş xassəli torpaqlardan yığılmış yemlər, pis keyfiyyətli silos və s.) yemlənməsi üzvi və qeyri-üzvi turşularla zəhərlənməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Metabolik asidoz işgənbədə həzm prosesinin pozulması nəticəsində hiperketonemiya, qanda süd turşusu və piroüzüm turşusu (aseton) cisimlərinin çoxalması zamanı müşahidə edilir. Sağlam heyvanların qanında 1–5 mq %-ə qədər keton cisimləri olur ki, bunlar qaraciyər və eninə zolaqlı əzələlərdə qlikogenin sintezində iştirak edir. Maddələr mübadiləsi pozuntuları zamanı oksidləşmə proseslərinin səviyyəsi aşağı düşdükdə qanda keton cisimlərinin miqdarı çoxalmağa başlayır.

Respirator asidoz isə ağciyər tənəffüsünün pozulması ilə əlaqədar toxumalarda karbon qazının kəskin surətdə çoxalması zamanı müşahidə olunur. Buna səbəb havada karbon qazının çoxalması nəticəsində ağciyər vasitəsilə karbon qazının ifrazının çətinləşməsidir.

Kliniki təcrübələrdə kompensasiya olunmuş və kompensasiya olunmamış asidoz formalarının fərqləndirilməsinin əhəmiyyəti böyükdür.

Kompensasiya olunmuş asidoz zamanı qandakı buferlər çoxlu miqdarda turş məhsulları tutub saxladıqları üçün hidrogen ionlarının konsentrasiyası, daha doğrusu pH-ı dəyişir. Kompensasiya olunmuş asidoz zəif, mülayim və kəskin dərəcəli olsa da, qarşısı alınan prosesdir.

Kompensasiya olunmamış asidoz zamanı isə qanda qələvi ehtiyatı tükənir, pH 0,2–0,3 və bir qədər daha çox turşuluğa meyl edir. Belə vəziyyətin qarşısını almaq mümkün olmadığı üçün heyvan ölür.

Maddələr mübadiləsi intensiv getdikdə, qanda turşu–qələvi müvazinəti optimal səviyyədə qalır lakin, yem payında turş yemlər qələvilərə nisbətən bir qədər çox olduqda bufer sistemlərinin (qandakı zülallar, karbonat və bikarbonatlar, fosfatlar, hemoqlobin) ehtiyatı və bir də axıra qədər oksidləşməmiş məhsulların güclü surətdə orqanizmdən ifrazı hesabına qanda turşu–qələvi müvazinəti uzun müddət pozulmadan norma daxilində qalır. Lakin, turş yemlərin yem payında çox olması və belə yemlərlə heyvanların uzun müddət yemləndirilməsi zamanı bu müvazinət pozulur, qanda keton cisimləri (β -oksiyağ və asetosirkə turşuları, aseton) toplanır. Maddələr mübadiləsi normal getdikdə bu turşular karbon qazı və suya qədər parçalanır. Keton cisimləri isə qlikogenin sintezində iştirak edir və onun cüzi hissəsi sidiklə ifraz olunur. Lakin, maddələr mübadiləsi pozuntuları olduqda qanda keton cisimləri çoxalmağa başlayır. Orqanizm öz daxili müvazinətini saxlamaq, baş vermiş pozuntuları bərpa etmək üçün heyvanın dərisi, sidiyi, südü və nəfəsi ilə birlikdə keton cisimləri ifraz edilməyə başlayır. Nəticədə ketonemiya (qanda keton cisimlərinin çoxalması), ketonuriya (sidikdə keton cisimlərinin olması), ketonolaktiya (südə keton cisimlərinin keçməsi) müşahidə olunur. Bütün bunlar ketozlar adı ilə məşhur olan bir qrup mübadilə pozuntuları xəstəliklərinin əlamətləridir.

Bu xəstəliklər çox vaxt subkliniki formada getdiyi üçün onları yalnız qan, sidik, süd nümunələrini biokimyəvi üsullarla müayinə etmək yolu ilə müəyyənləşdirmək olur.

Ketozların sublinik formaları zamanı orqanizmdə asidoz vəziyyəti yaranır. Asidozlar əmələgəlmə səbəblərinə görə təsnifatlaşdırılmışdır ki, bu da biokimyəvi üsullarla müayinələrin aparılması, profilaktika və müalicə tədbirlərinin təşkili üçün çox vacib faktor kimi istifadə edilir.

Artıq miqdarda zülalla yemləmə nəticəsində əmələ gələn asidozlar. Yem payında zülalların miqdarı çox olduqda işgənbədə gedən həzm prosesləri kəskin surətdə dəyişir, işgənbə möhtəviyyatında turşuluq artaraq mikrofloraya təsir edir; infuzorların bir qismi məhv olur, digər qismi isə öz formasını dəyişir və nəticədə sellülozanın hidrolizi çətinləşir. Yağ turşularının qıçqırması çox sürətlə gedir. Zülalların axıra qədər parçalanmaması nəticəsində əmələ gələn turş xassəli aralıq metabolizm məhsulları (toksalbuminlər, histamin, peptonlar və s.) qana sorularaq asidozluqdan başqa xroniki intoksikasiyaların yaranmasına səbəb olur. Bəzi heyvanları (əsasən, sağmal inək və camışları) tövlə şəraitində uzun müddət saxladıqda onların konsentrat yemlərlə bir tərəfli yemlənməsi baş verir. Belə yemləmə heyvan orqanizmində mübadilə proseslərinin pozulmasına səbəb olur. Konsentrat yemlərin tərkibində sulfat və fosfat turşularının radikalları olduğu üçün bunlar qana sorularaq asidozluğu daha da yüksəldir. Aminturşuların parçalanması güclənir, sidik cövhərinin sintezi artır, nəticədə orqanizmdə zülalların parçalanması sayəsində yaranmış son və aralıq məhsullar toplanır. Bununla yanaşı, qaraciyərdə və əzələlərdə qlikogen ehtiyatı tükənir və piylənmə kimi degenerativ pozuntular yaranır. Piy degenerasiyasına başqa orqanlarda da təsadüf edilir. Qaraciyərin neytrallaşdırıcı funksiyası zəiflədiyi üçün keton cisimlərinin hasil olması güclənir, onun ödyaratma qabiliyyəti isə pozulur. Qanda bilirubin və onun törəmələri çoxalır.

Yem paylarında zülal və karbohidratların azlığı nəticəsində əmələ gələn asidozlar. Xüsusən, qış fəslində tövlə şəraitində uzun müddət ərzində heyvana verilən yemlərin tərkibində zülalların və karbohidratların miqdarca az olması sayəsində orqanizmin bu maddələrə olan ehtiyacı tamamilə ödənilmir. Bu isə, dərin mübadilə pozuntularına səbəb olur. Nəticədə qaraciyərin qlikogen hasil etmə funksiyası zəiflədiyi üçün hiperketonemiya baş verir. Qanda bir sıra biokimyəvi dəyişikliklər gedərək, onda zülalların, hemoqlobinin, eritrositlərin, sidikdə isə azot və sidik cövhərinin miqdarı azalır. B qrupundan olan vitaminlərin sintezi pozulur. Sidikdə bir sıra maddələr, o cümlədən, keton cisimləri, urobilin, bəzən hətta zülalların da ifrazı baş verir.

Turş xassəli torpaqlarda bitən yem otları ilə heyvanları yemlədikdə əmələ gələn asidozlar. Torpaqda turşuluq yüksək olduqda bitkilərdə fotosintez hadisəsi zəif gedir, bu da onların yem dəyərliliyini aşağı salır. Belə yemlərin tərkibində fosfor, kalsium, kalium, natrium kimi elementlər kifayət qədər olmadığı üçün ehtiyat mənbələrdəki minerallar mübadiləyə cəlb edilir və onların orqanizmdə miqdarı azalır. Heyvanlar uzun müddət belə yemlərlə yemləndirildikdə mübadilə prosesləri pozulur və asidoz baş verir.

Tərkibində yağ turşusu olan silosla yemləmə nəticəsində əmələ gələn asidozlar. Silos şirəli yem olub, mədə-bağırsaq sistemində motor və sekretor fəaliyyətinin gücləndirilməsinə kömək edir. Keyfiyyətli silosun tərkibində 80 %-ə qədər süd turşusu və 20 % sirkə turşusu olur. Lakin, yağ turşusu olmur. Silosda yağ turşusu olduqda o, heyvanı zəhərləyir, asidoz əmələ gələrək ketonuriya, hətta ketonolaktiya başlayır. Ana orqanizmində əmələ gəlmiş turş məhsullar ana bətnindəki balanı da zəhərləyir. Ona görə belə balalar, hətta doğulan kimi dispepsiyaya tutulur.

Heyvanların saxlanma gigiyenasının pozulması nəticəsində əmələ gələn asidozlar. Heyvanlar tövlə şəraitində saxlandığı dövrdə, xüsusən sağmal inək və camışlara vaxtaşırı gəzintilər (mosionlar) verilmədikdə və binada ventilyasiya sistemi nasaz olduqda, işıq və ultrabənövşəyi şüalar azlıq etdikdə orqanizmdə oksigen acıqlığı baş verir. Nəticədə qanda və toxumalarda turş məhsullar toplanaraq asidoz əmələ gətirir. Bu isə subklinik, hətta klinik ketoza da səbəb olur.

Yem payında zülalların, karbohidratların, vitaminlərin və mineral maddələrin kifayət qədər olmaması orqanizmdə maddələr mübadiləsi pozuntusuna, turşu-qələvi müvazinətinin müəyyən dərəcədə dəyişməsinə və asidozluğa səbəb olur. Bütün bunlara qarşı ümumi profilaktik tədbirlərin aparılması hər bir təsərrüfat üçün vacib və ilk növbədə yerinə yetiriləcək işlərdən olmalıdır.

İxtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatları şəraitində daxili xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında baytar həkiminin vəzifəsi

Heyvanların müasir fermer təsərrüfatlarında sənaye texnologiyası əsasları ilə saxlanması (heyvanların sıxlığı, ixtisaslaşdırılması və mexanikləşdirilməsi) baytarlıq xidmətinin işini xeyli dəyişir. Belə şəraitdə baytarlıq tədbirləri fermalarda aparılan istehsalat prosesləri ilə sıx əlaqədə olmaqla, onunla birlikdə aparılır. Bu gün deyə bilərik ki, heyvanların xüsusən də, cavanların kütləvi xəstəliklərinin əsasında orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi durur. Belə ki, yeni texnologiya şəraitində texnoloji rejimə riayət olunmadıqda heyvanların həyatı vacib funksiyaları və adaptasiya imkanları zəifləyir. Yemlənmə və bəslənmə, eləcə də naxırların (sürülərin) cavanlarla əvəz edilməsi texnologiyasına riayət olunmadıqda südçülük, donuzçuluq və qoyunçuluq təsərrüfatlarında kütləvi xəstəliklər qeydə alınır.

İxtisaslaşdırılmış intensiv texnologiyalı müasir təsərrüfatlarda heyvanlara rezistentliyini aşağı salan qeyri-ənənəvi və əlverişsiz faktorlar: heyvanların sıxlığı, beton və ya asfalt döşəmə, körpələrin analarından tez ayrılması, heyvanların yem paylarına qeyri-adi (unlu, xırda dənəvərləşmiş, neft və

odun hidrolizinin məhsulları, südəvəzediciləri və s.) yemlərin əlavə olunması, hipodinamiya, gəzintinin və təbii günəş radiasiyasının olmaması, stresslərin təsiri, mexanizmlərin səs–küyü, heyvanların tez–tez yerlərinin dəyişdirilməsi və s. təsir edir.

Heyvanların yüksək süd məhsuldarlığı və intensiv bəslənmə dövründə maddələr mübadiləsi, ürək–damar, tənəffüs sistemi və qaraciyər öz funksiyalarını “patologiya sərhəddində” yerinə yetirir ki, bu da heyvanlarda qeyri–spesifik və spesifik immun sistemlərinin zəifləməsinə səbəb olur. İntensiv texnologiyalı maldarlığın səmərəliliyinin artırılmasının əsas şərti yoluxmayan xəstəliklərin profilaktikası və xəstələnmiş heyvanların səmərəli müalicəsidir. Bu işi düzgün təşkil etmək üçün onları naxır sağlamlığına görə müayinə etmək və heyvanlar arasında üstünlük təşkil edən xəstəlikləri müəyyənləşdirmək lazımdır. Bunun üçün baytar mütəxəssisi yeni müayinə üsullarını, dispanserizasiya üsulunu mənimsəməli, orqanizmin rezistentliyini təyin edən kliniki və laborator testləri dəqiq qiymətləndirə bilməlidir.

Heyvan orqanizminin xəstəliklərə qarşı qeyri–spesifik rezistentliyini artırmaq məqsədilə heyvandarlıqla zootexniki işçilərlə birlikdə baytar həkimləri yemlərin keyfiyyətini, heyvanların fizioloji vəziyyətini, yaşını nəzərə alaraq optimal yem payları tərtib edir, pəhriz yemlər və yem qarışıqları əlavə edilmiş pəhriz yemləri təklif edir, yemlərin keyfiyyətinə nəzarət edir, onların vizual və laborator müayinələrinin göstəricilərini təhlil edirlər. Yemləmə və yemlərin hazırlanma texnologiyasında buraxılan səhvləri düzəltmək üçün və yemlərdə olan toksiki maddələrin neytrallaşdırılmasına qarşı xüsusi preparatlar vasitəsi ilə antistress tədbirlər görürlər. Xəstəliklərə qarşı orqanizmin müqavimətini gücləndirən vasitələrdən (biostimulyatorlar, qamma–qlobulinlər, vitaminlər, tonusu artıran preparatlardan) səmərəli istifadə üsulları işləyib hazırlayaraq tətbiq edilməsinə nəzarəti həyata keçirirlər.

İxtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatlarında yoluxmayan xəstəliklərin kliniki əlamətlərinə oxşar infeksiyon və invazion xəstəliklər (mədə–bağırsağ və respirator infeksiyalar, eymerioz və s.) əmələ gəlir və yayılır. Bununla əlaqədar baytar klinisist–terapevt təfriqi diaqnostikası, patomorfoloji və laborator diaqnostik üsullarını tam dəqiqliyi ilə bilməlidir. Baytar mütəxəssisi heyvanların xəstəliklərinin dinamikasını dəqiq öyrənməlidir. Heyvanların yaxın gələcəkdə perspektiv məhsuldarlığını, körpə heyvanların doğum qanunauyğunluqları və doğuma kömək üsullarını, körpələrin sağlam zoogigiyenik şəraitdə saxlanmasını, maldarlığın iqtisadi səmərəliliyini bilməli və proqnozlaşdırmalıdır.

Baytar mütəxəssisləri adi təsərrüfatlara nisbətən ixtisaslaşmış təsərrüfatlarda çox rast gəlinən xəstəliklərə xüsusi diqqət yetirməlidir. Bunlara iribuynuzlu heyvanlardan təşkil olunmuş kökəltmə təsərrüfatlarında qaraciyər xəstəlikləri, işgənbənin parakeratozu, kitabçanın tıxanması, şirdanın burulması, sidik daşları xəstəliyi, diatezlər, miopatiyalar və başqaları, donuzçuluq təsərrüfatlarında isə mədənin xora xəstəliyi, anemiyalar, miopatiyalar, qaraciyər xəstəlikləri aiddir.

Yoluxmayan daxili xəstəliklərin profilaktikasının əsas hissəsi zoogigiyeniki və baytar–sanitariya qaydalarına ciddi riayət etməkdən ibarətdir. Baytar həkimi heyvandarlıq binalarının tikilməsinin layihələşdirilməsi və görülməyə işlərin təşkilində yaxından iştirak etməlidir. Binalarda mikroiklimin parametrlərini nəzarətdə saxlamalıdır. Beləliklə, baytarlıq fakültəsinin məzunu tam həcmdə “yoluxmayan daxili xəstəliklər” fənnini mənimsəyərək istehsalatda həkim kimi işləməyə tam hazır olur - əhalinin yüksək keyfiyyətli heyvandarlıq məhsulları ilə təmin edilməsinə verdiyi töhfə ilə öz borcunu layiqincə yerinə yetirmiş olur.

Daxili xəstəliklərin yayılması və təsərrüfatlara vurulan iqtisadi zərər

Yoluxmayan xəstəliklər ilin fəslindən asılı olmayaraq bütün təsərrüfatlarda və texnoloji qruplarda geniş yayılmışdır. Kənd təsərrüfatı heyvanlarının xəstəliklərinin ümumi srukturunda yoluxmayan xəstəliklərin (o cümlədən ginekoloji və cərrahi xəstəliklərin) payına orta hesabla 92–95 %, infeksiyon və parazitər xəstəliklərinə isə 5–8 %-i düşür. Belə bir nisbət kütləvi yoluxucu və parazitər xəstəliklərə qarşı aparılan tədbirlər nəticəsində əmələ gəlmişdir. İnfeksiyon və parazitər xəstəliklərin baş vermə səbəbi xüsusi spesifik törədiciilər (mikrob, virus, rikketsiya, ibtidailər, helmintlər və s.) olursa, yoluxmayan xəstəliklərin etiologiyasında orqanizmə mənfi təsir göstərən bir neçə daxili və xarici qeyri–spesifik faktorlar (ana bətnində inkişafın pozulması, keyfiyyətsiz yemləmə, soyuqlama, isti və günvurma, antisanitar şərait və s.) həlledici rol oynayır. Orqanizmin xarici mühitlə əlaqəsinin pozulması, orqan və sistemlərin funksional pozuntularına və beləliklə də, heyvanların çıxdaş edilməsinə səbəb olur.

Yoluxmayan daxili xəstəliklər nəticəsində yaranan iqtisadi zərər məhsuldarlığın azalmasından, heyvanların vaxtından əvvəl çıxdaş edilməsindən, məcburi kəsimdən, ölümdən və müalicə–profilaktika tədbirlərinə çəkilən xərclərdən ibarətdir. Bundan başqa, yoluxmayan daxili xəstəliklər orqanizmin immunbioloji reaktivliyinin azalması nəticəsində heyvanlarda infeksiyon və parazitər xəstəliklərin əmələ gəlməsi və yayılmasına səbəb olur.

Heyvanların tam dəyərli yemləndirilməsi

Tam dəyərli yemləmə dedikdə heyvanların sağlamlığını, yüksək məhsuldarlığını və törəmə funksiyasını tam təmin edən yemləmə nəzərdə tutulur. Bunun əsas göstəricisi heyvanların bioloji aktiv maddələrlə, yemləmənin əsas elementləri və enerji ilə təminatıdır. Yemləmənin mövcud olan bioloji normativlərinə görə yem payı heyvanları enerji, vitamin və mineral komponentlərlə tam təmin etməlidir. Heyvanların yemləndirilməsində bu və ya digər elementlərin azlığı və ya çoxluğu onlarda xəstəliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Yem paylarının (rasyonun) quruluşu və tərkibi

Heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikasında optimal – fizioloji əsaslandırılmış yem payının quruluşunun tənzimlənməsi işin əsas hissəsidir.

Belə ki, yem payında otun miqdarının artırılması buzovların daxili xəstəliklərlə xəstələnməsini və ölümünü azaldır. Sağmal heyvanların yem payında silos, cecə və bitki yağları istehsalı zamanı alınan texniki yem əlavələrinin normadan artıq miqdarı balaların daxili xəstəliklərlə xəstələnməsinə səbəb olur. Yüksək konsentrasiyalı yemlərlə yemləmə inəklərdə ketoz və ikincili osteodistrofiya, ana donuzlarda pylənmə və aqalaktiya, zəif balaların doğumuna və başqa xəstəliklərə səbəb olur. Silos, cecə və digər yağ istehsalı məhsulları tipli yemləmələr isə alimentar osteodistrofiya, işgənbənin asidozu və parakeratozu, qaraciyərin distrofiyası, kollagenoz və başqa bu kimi xəstəliklərə səbəb olur. Silos və senajla yemləmə heyvan orqanizminə mənfi təsir göstərir. İnek və subay heyvanları az otlu və ya otu heç olmayan tipli yem payları ilə uzun müddət yemlədikdə onlarda işgənbənin asidozuna, zülal, karbohidrat, yağ, mineral və vitamin mübadiləsinin pozulmasına, qaraciyərin və endokrin sistemi orqanlarının distrofiyasının əmələ gəlməsinə və zəif bala doğumuna səbəb olur. Belə heyvanların ağız südü və südündə immunoqlobulinlərin və vitaminlərin miqdarı çox az olur.

Kafedrada aparılan uzun müddətli çoxsaylı təcrübələr, eləcə də bizə məlum olan beynəlxalq ədəbiyyatların təhlili göstərir ki, inəklərin südünü qurutmuş dövrdə - doğuma 50–60 gün qalmış tərkibində 30–35 % ot, 25–33 % keyfiyyətli senaj, silos və 25–35 % qüvvəli yemlər olan

balanslaşdırılmış yem payı ilə yemləndirilməsi nəticəsində yüksək səviyyəli maddələr mübadiləsinə malik və tam sağlam, o cümlədən diareya sindromuna qarşı davamlı körpələrin alınmasına, nail olunur.

Yem payının tərkibi iqlimdən çox asılıdır. Azərbaycanda iqlim zonalarını nəzərə alaraq çalışmaq lazımdır ki, bütün bölgələrdə yemlərin nisbəti heyvanların fizioloji xüsusiyyətlərini və bioloji ehtiyaclarını ödəsin. Rəsmi bioloji normativlərə uyğun heyvanların illik istifadə olunan yem paylarının strukturu aşağıdakı kimi olmalıdır:

- 3–4 min kq süd verən inəklər üçün: ot 7–12 %, senaj və silos 25–36 %, qüvvəli yemlər 18–24 %, yaşıl yemlər 28–42 %;

- 5–6 min kq süd verən inəklər üçün: ot 5–8 %, silos, senaj 17–18 %, qüvvəli yemlər 35–39 %, yaşıl yemlər 26–33 %.

Törədici üçün məsləhət görülən yem payının strukturu aşağıdakı kimidir:

- qış mövsümündə - qaba yemlər 25–40 %, şirəli yemlər 20–30 %, qüvvəli yemlər 40–45 %, yay mövsümündə - ot 35–40 %, qaba yemlər 15–20 % qüvvəli yemlər 35–40 %;

- törədici qoçlar üçün qış mövsümündə - ot (dənli paxlalılar) 35–40 %, qüvvəli yemlər 40–45 %, şirəli yemlər 20–25 %, otlaq dövründə - ot 15–20 %, yaşıl yemlər 15–20 %, qüvvəli yemlər 40–45 %, heyvan mənşəli yemlər 5–10 %, şirəli yemlər 4–5 %.

Ayğır üçün təxmini yem payının strukturu aşağıdakı kimi hesablanır: qüvvəli yemlər 40–65 %, qaba yemlər 10–45 %, şirəli yemlər 5–15 %.

Madyanlar üçün qüvvəli yemlər 20–65 %, qaba yemlər 30–50 %, şirəli yemlər 3–30 %.

Yay aylarında təbii otlaqlarda yaşıl kütlənin yem payında ayğır üçün miqdarı 25–60 %, madyanlar üçün isə 75–80 % ola bilər.

Quşları tam dəyərli yem payları ilə saxlamaq üçün yemlərin tərkibində toyuqlar üçün 60–65 % dənli, o cümlədən paxlalılar, dənli yem qalıqları 3–8 %, buğda kəpəyi 0,6 %, cecə, şrot 8–15 %, heyvan mənşəli yemlər 4–6 %, yem mayaları 3–5 %, ot unu 3–5 %, mineral yemlər 7–9 %, yem piyi (yağı) 3–4 %, premiks 1 % olmalıdır.

Sellüloza – müəyyən miqdarda mədə önlükləri və bağırsaqlarda normal həzmin getməsinə təmin edir. Bununla da mədə-bağırsaq şöbəsinə faydalı mikrofloranın fəaliyyəti üçün optimal şərait yaradır.

Yem paylarında sellülozanın artıq olması orqanizmdə başqa yemlərin həzmini azaldaraq qida maddələrinin mənimsənilməsinə zəiflədir. Inəklərin müxtəlif fizioloji vəziyyətlərində yem payının quru maddəsində sellülozanın optimal miqdarı 15–28 %, atlar üçün 16 %, qoyunlar üçün 15–20 %, xəzli heyvanlar və itlər üçün 4–5 % olmalıdır. Gövşəyənlərin yem payında tam dəyərli yemləməni qiymətləndirmək üçün şəkər–protein nisbətini nəzərə almaq lazımdır. Bu nisbət inəklərin yem payında 1:1,2, qoyunlarda 0,5:0,9 olmalıdır. Həzmə gedən protein inəklərin balanslaşdırılmış yem paylarında bir yem vahidində 100–120 q, törədici buğalarda 115–130 q, ana donuzlarda isə 100–115 q olmalıdır.

Kimyəvi və mikrobioloji komponentlər. Son zamanlar yem paylarını tam balanslaşdırmaq məqsədilə 200–dən artıq müxtəlif əlavələrdən, kimyəvi və mikrobioloji komponentlərdən istifadə edilir. Bunların istifadəsi müəyyən edilmiş təlimata (dozalama, saxlamaq şəraitinə, istifadə müddətinə) uyğun aparıldıqda müsbət nəticə verir. Maldarlıq və baytarlıqda istifadəsi nəzərdə tutulan bu komponentlər 4 əsas qrupa bölünür:

1. Azot tərkibli əlavələr – heyvanların yem paylarında protein və əvəz olunmayan aminurşularının çatışmazlığını ləğv etmək üçün istifadə edilir (nəzərdə tutulur). Bunlara hidrolizli

yem mayaları, azot–fosforlu yem konsentratı, OTİ–yem presipitatu, “Bellotin” əlavəsi, sintetik metionin, lizin, triptofan və s. aiddir.

2.Hidrolizli yem mayaları – çox qiymətli zülallı qarışıq yemdir, tərkibində 50 % zülal, 15 % karbohidrat, 3 % yağ və B qrupu vitaminlərinin hamısı vardır. Qidalılığına görə heyvan mənşəli yemlərə bərabər tutulur. OTİ–3 yem preparatı şəkər çuğunduru doşabının karbohidratları və sidik cövhərinin azotu əsasında ortofosfor turşusunun katalizator kimi iştirakı ilə sintez olunmuşdur. Preparatın tərkibi 75–80 % quru maddədən, 8–10 % ümumi azotdan, 18–22 % qlikosidik cövhərindən, 14,5–15,5 % fosfor turşulu sidik cövhərindən ibarətdir.

Azot–fosforlu qarışıq yem (AFQY) – dənəvərləşdirilmiş və səpilə bilən konsistensiyaya malik yem preparatıdır. Onda çiy proteinin kütlə payı 22 ± 3 %-dir. OTİ–3 və AFQY preparatları gövşəyən heyvanların yem payında azot və fosforun çatışmamazlığını bərpa etmək üçün istifadə olunur.

Yem əlavəsi “Belotin” bitki mənşəli (dənəli bitkilərin məhsulu (un, kəpək) yemlərin fermentativ hidrolizinin məhsuludur, tərkibində 38 %-ə qədər protein olur.

Sintetik aminturşularından metionin, lizin, triptofan, o cümlədən yem trionini, qlutamin turşusunu və s. göstərmək olar.

Sintetik aminturşularını qüvvəli yemlərə, premikslərə və xüsusi təyinatlı bəzi kompleks dərman preparatlarına əlavə edirlər.

Makroelement əlavələri. Mineral mübadiləsi pozuntuları ilə keçən xəstəliklərin qrup şəklində müalicə və profilaktikası üçün tərkibində fosfor, kalsium və başqa minerallar olan əlavələrdən istifadə olunur. Kalsium əlavələrindən yem təbaşiri, əhəngləri, balıqqulağı, seoliti və s.göstərmək olar. Əhəngləri yem payına qatmadan əvvəl kimyəvi müayinədən keçirərək, yem əlavəsi kimi yararlı olan əhəngli yem ununu bütün növ heyvanların yemləndirilməsində istifadə etmək olar.

Başqa mineral əlavələrdən maqnezium çatışmamazlığı zamanı maqnezium–oksit (tərkibində 60 % maqnezium olur), maqnezium–karbonat (tərkibində 23–25 % maqnezium olur), maqnezium–sulfat (tərkibində 10 % maqnezium və 9–13 % kükürd olur) geniş istifadə edilir. Kükürd tərkibli əlavələrdən natrium–sulfat, natrium–tiosulfat, təmizlənmiş kükürd və başqaları istifadə olunur.

Mikroelement əlavələri. Mikroelementozların profilaktikasında geniş istifadə olunur. Bunlar heyvanlara qüvvəli qarışıq yemlərlə, premiks və xüsusi müalicəvi profilaktik preparatlarla verilir. Bəzi hallarda mikroelementlərin ayrı–ayrı duzlarını və ya bir neçə mikroelementin qarışığını (poliduzlar) heyvanlara qrup şəklində müxtəlif xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında yemlərə qatılaraq verilir.

Mikroelement preparatlarının istifadəsinə aid kalium–yodid, natrium–yodid, xlorlu–kobalt, koamid, sink–sulfat, maqnezium–sulfat, manqan–sulfat, mis–sulfat, dəmir–sulfat və s. mikroelementlərin bəsit birləşmələrinin geniş istifadəsini göstərmək olar.

Vitaminli əlavələr – Retinol preparatları. Yem üçün mikrovit A – retinolun dənəvərləşdirilmiş və stabiləşdirilmiş formasıdır, qranuvit A–400 - mikrobioloji mənşəli karotindir, daxilə verilən retinol–asetat məhlulu isə bu preparatın yağda məhluludur.

D vitamini preparatları. Bunlardan D₃, qranuvit D₃, şüalandırılmış mayalar, D₂ və D₃ vitamininin yağda konsentratı və s. göstərmək olar. Hazırda sənayedə müxtəlif dozalarda D vitamininin aşağıda adları qeyd olunan preparatları: bir qramının tərkibində 200 000 B.V. D vitamini olan videin, 44000–60 000 B.V. olan qranuvit D₃ və başqaları istehsal olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, D vitamininin təbii mənbəyi balıq yağıdır.

Ferment preparatları. Sənayedə istehsal olunan ferment preparatları təmiz fermentlərdən öz tərkibi ilə fərqlənirlər. Ferment preparatlarında əsas fermentlərdən başqa enzimlər və ballast

qarıışıqlar olur. Preparatın adı əsas fermentin qısa adından və fermenti ifraz edən bakteriya və göbələk növünün adından asılıdır.

Dərin üsulla kultivasiya (əkilən) edilən mikroorqanizmlərdən alınan preparatlar “D” indeksi ilə, səthi kultivasiyada alınan preparatlar isə “S” indeksi ilə qeyd olunurlar. Təmizlənmə dərəcəsi və fermentin miqdarından asılı olaraq “D” və “S” indeksinə “3x”, “10x”, və “15x” əlavə olunur. Fermentin miqdarı artdıqca rəqəm artır. Əksər hallarda fermentin produsenti (istehsal və yaxud ifraz edəni) *Bac. Subtilis*, *Aspergillus*, *Clostridium*, həmçinin *Trichoderma viride* növündən olan mikroorqanizmlər və süd turşusu bakteriyaları olurlar. Əsas fermentin təsirinə görə preparatlar müxtəlif qruplara bölünür.

Amilolitik təsirli preparatlar. Amilorizin Sx, Amilorizin S10x, Amilosubtilin D3x, Amilosubtilin D10x, qlikovamarin Sx və başqalarıdır.

Sellülozolitik pektolitik təsirli preparatlar. Seloverdin Sx, Seloverdin S10x, Seloverdin D3x, Pektovamirin Sx, Pektovamirin 10x, Pektovamirin D10x, Pektofayetidin S10x, Pektofayetidin S10x, Pektofayetidin 10x, Maserobasilin S3x, Seloverdin Sx, S10x, D3x, və başqalarıdır.

Hemisellülotik təsirli preparatlar: Pektovamirin Sx, S10x, D3x, Pektofayetidin Sx, S10x, D3x, Pektoklostredin D3x, Amilorizin Sx, S10x və başqaları aiddir.

Lipolitik təsirli preparatlar: Lipoavamarin D10x, Maltavamarin D10x.

Lizis təsirli preparatlar. Lipoenzimlərə: lizosim D3x, lizosubtilin D10x, Strentolisin D3x, Kolotin D3x, Mayalitin D3x aiddir.

Yonca və başqalarının yaşıl kütləsini siloslaşdırmaqda istifadə edilən litosil preparatı da ferment preparatlarına aiddir.

Ferment preparatlarının saxlanma müddəti 3–6 aydır. Bir il və ondan artıq saxladıqda preparatın fermentativ aktivliyi əvvəlki təsirə nisbətən 15 % azalır. Ferment preparatlarını adətən qarışıq qüvvəli yemlərə və ya adi qarışıq yemlərə əlavə edirlər.

İri buynuzlu heyvanların asidozunun profilaktikasında maserobasillin S3x istifadə olunur. Son zamanlar tərkibində lizosim D3x, və Prosubtilin D3x, olan MEK–LS ferment premiksləri geniş istifadə olunur.

Adları qeyd olunan kimyəvi və mikrobioloji sintezin məhsullarından başqa heyvandarlıqda boy inkişafı və mədə-bağırsaq xəstəliklərinin profilaktikasında yem antibiotikləri (basitrasin, qrizin, flavomisin, rumenzin və s.), probiotiklər (vitamisin, Fedo preparatları, erisiklin, sellobakterin, toyserin, ovoparsin, aoton və s.) geniş istifadə olunur.

Zülal–vitamin–mineral əlavələri. Heyvanların yem paylarını zənginləşdirmək (balanslaşdırmaq) məqsədilə yem qarışıqlarına zülal komponentləri, vitamin preparatları və mineral maddələri əlavə olunur. Bu əlavələr müxtəlif növ və yaş qrupu heyvanlar üçün hazırlanır. Bu əlavələr təmiz şəkildə (formada) yox, ancaq yemlə qarışdırıldıqdan sonra istifadə oluna bilər.

Maddələr mübadiləsi və başqa bu kimi xəstəliklərin profilaktika və müalicəsində xüsusi kompleks – ketost, alost, karboksilin, boviket, osimol, uroseketin, sialitpeqosin və s. kimi yem əlavələri təlimata uyğun istifadə edilir.

Yemlərin keyfiyyəti

Heyvanların xəstəliklərinin profilaktika və müalicəsində yemlərin və suyun keyfiyyəti mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Tərkibində artıq miqdarda zəhərli bitkilər, nitrit və nitratlar, ağır metal duzları, pestisidlər, patogen göbələklərin toksinləri və zərərverici mikroflora olan bütün növ keyfiyyətsiz yemlər heyvanların sağlamlığı üçün təhlükə yaradırlar. Yemlərin keyfiyyəti və onların yemlənməyə yararlı olması Dövlət Standartları və başqa normativ sənədlərlə tənzimlənir.

Ot – keyfiyyət göstəriciləri botaniki tərkibindən asılıdır. Otda quru maddənin kütlə hissəsi 83 %-dən aşağı olmamalıdır. Keyfiyyətli otun rəngi yaşıl və tərkibində 1 %-dən artıq hər hansı bir zəhərli bitki və ya onların qarışığı olmamalıdır. Otun tərkibində geniş yayılmış zəhərli və ziyanverici bitkilərdən – kəpənəkçiçək, danaqıran, zəyrək, qaymaqçıçəyi, ardıc, üskükotu, asırqal, əvəlik, bat–bat, baldırğan, cacıx, mahmızçiçək, dazı, lərgə, lalə, süddüyən, pərxum, boymadərən, siyavotu, qurdotu, dəmrovotu, tavz veli, çobanyastığı, yarpaqlı yovşan, qafqaz əsməsi, bataqlıq kaltası, damarlı üskükotu, əlaporuq, ətrəng qızılıcıq, meşə gülulcəsi və s. göstərmək olar.

Nəmli ot bağlarda (kiplərdə) saxlandıqda yanmış çörək, cürüntü və kif iyi verir.

Küləş, saman – xarici görünüşü, rəngi və qoxusu küləşin növünə uyğun olmalıdır. Onda yanlıq qoxusu, kiflənmə, rəngin dəyişməsi kimi əlamətlər olmamalıdır. Zərərverici və zəhəri bitki qarışıqların miqdarı 1 %-dən artıq olmamalıdır. Ot və küləş tez–tez çöl göbələkləri və kiflə sirayətlənir (yoluxur). Belə yemlərin yararsız və keyfiyyətsiz hissəsi ayrılaraq atılır, əksər hissəsi yoluxduqda isə yem tam yararsız hesab edilərək məhv edilir.

Silos – keyfiyyətsiz silos yemləri heyvanların sağlamlığına böyük zərər vurur. Tam keyfiyyətli I sinfə aid olan silosun pH-ı 3,9–4,3; II sinfə aid olan silosun pH-ı 3,9–4,3; III sinfə aid olan siloslarda isə pH 3,8–4,5 olmalıdır. Süd turşusunun ümumi turşularda kütləcə payı müvafiq olaraq 50, 40, 20 % -dən az olmamalıdır. Keyfiyyətli silosun tərkibində yağ turşusunun miqdarı 0,3 %-dən artıq olmamalıdır. Silosda quru maddənin kütləcə payı 12–32 %-ə bərabər olur. pH-ın göstəriciləri 3,6-dan aşağı və 4,5-dən yuxarı, tərkibində isə yağ turşusunun miqdarı normadan artıq olan silos keyfiyyətsiz hesab olunur.

Keyfiyyətsiz silos qaralmış, sərt ammoniyak iyyində xarab olmuş balıq və pendir qoxusu çalarlarına, bəzən isə üfunətli iyə malik olur. Belə silosun strukturu pozulur. pH 4,6–4,9, yağ turşusunun miqdarı isə 21 % və daha artıq olur. Xarab olmuş silos qara–yaşıl rəngdə və peyin iyi verir, bitki toxumaları parçalanmış və çürümüş olmaqla, pH-ı 5 və daha artıq göstəricilərə malik olur. Keyfiyyətsiz xarab olmuş silos heyvanların yemlənməsi üçün yararsız sayılır. Normaya uyğun pH-ı olan, lakin tərkibində sirkə turşusunun miqdarı 50 %-dən artıq olan silosu buxarla işlədikdən sonra kökəltmədə bəslənilən heyvanların yemləndirilməsində istifadə etmək olar. Belə silos boğaz və subay heyvanların yem payına daxil edilmir.

Senaj – keyfiyyətli senajın tərkibində quru maddənin hissəsi 40–60 %, rəngi spesifik və meyvə ətirli olur. Ot senajında turşuların ümumi miqdarı təxminən 1,5 %, pH isə 4,2–5,4 olmalıdır. I sinif senajda yağ turşusu olmamalı, II sinifdə isə 0,1%-dən artıq olmamalıdır. III sinifdə yağ turşuları o biri turşulara nisbətdə 0,2 %-dən artıq olmamalıdır. I və II sinfə aid senaj xoş meyvə ətirli, sarımtıl–yaşıl, sarı–yaşıl və ya açıq palıdı rəngdə olur. III sinfə aid senaj bal və ya təzə bişirilmiş vələmir çörəyinin ətrini verərək açıq–yaşıl, sarımtıl yaşıl və ya açıq palıdı rəngdə olur. Keyfiyyətsiz, xarab olmuş senajın tünd–palıdı və ya qara rəngi, üfunətli iyi və pH-ı isə 6–8 olur. Belə senaj yemləmə üçün yararsızdır. Nəmliyi 55–60 %-dən yuxarı olan senaj silos hesab olunur.

Silos və senajın keyfiyyətini qiymətləndirərkən əsasən onların torpaqla çirklənməsini və kiflə sirayətlənməsini nəzərə almaq lazımdır.

Çuğundur cecəsi - təzə və quru cecədə turşuluq olmur, lakin onu saxladıqda isə turşuluq əmələ gəlir. Keyfiyyətli turş cecənin tərkibində süd və sirkə turşusundan ibarət 0,1–0,2 % üzvi turşular olur. Keyfiyyətsiz turş cecə boz–palçıq rəngində, xəmirvari konsistensiyalı, yağ turşusu iyi verən və pH-ı isə 3,4–4,4 olan yemdir. Cecədə üzvi turşuların faizlə miqdarı aşağıdakı kimi- yağ turşusu 30–35 %, süd turşusu 20–25 %, sirkə turşusu isə 45–50 % olur. Turşuların ümumi miqdarı 2 %-ə çatır, o cümlədən yağ turşusu 0,5–0,6 %-ə qədər olur. Belə cecəni sağmal, südünü qurutmuş inəklərə və subay heyvanlara qətiyyəən vermək olmaz.

Dən cecəsi – heyvanların yemləndirilməsində ancaq təzə cecə istifadə olunmalıdır. Uzun müddət açıq xəndəklərdə saxlanılan dən cecəsi yemlənməyə yararsızdır. Belə dən cecəsi palıdı rəngdə olmaqla, çürüntü iyi verir, pH–ı isə 4 və ondan da artıq olur. Cecədə turşuların nisbəti – süd turşusu 25 %-ə qədər, sirkə turşusu 25 %-dən artıq, yağ turşusu isə 50 %-ə yaxın olur. Üzvi turşuların mütləq miqdarı 0,6 %-ə çatır. Pivə istehsalından qalan arpa cecəsi təzə və ya qurudulmuş halda verilir. Saxlandıqda cecə tez xarab olur.

Çuğundur – donmuş, çürümüş, göbələklərlə sirayət olunmuş halda olduqda yemlənməyə yararsızdır. Çuğunduru bişirdikdə və ya buxarla işlədikdə, xüsusi ilə qırmızı mətbəx çuğundurunun tərkibində toksiki maddələr, (nitratlar və azot oksidi) əmələ gəlir. Bunları yemin keyfiyyətini qiymətləndirdikdə nəzərə almaq lazımdır.

Kartof – bakteriya, göbələklər, nematodlar (həlqəvari çürümə, xəndək çürüməsi, qaraayaq, fitaftora, qoturluq, gövdə nematodu) və s. sirayət oluna bilər.

Kartof torpaqdan təmizləndikdən sonra yuyulur, keyfiyyətsiz hissələri ayrılır, qalan hissəsi isə heyvanlara əksər hallarda bişirilərək verilir.

Dənli yemlər – keyfiyyətli dənli yemlərin özünə məxsus rəngi, iyi və 17 %-dən artıq olmamaq şərti ilə nəmliyi olmalıdır. Zərərverici qarışıqların miqdarı 1 %-dən artıq olmamalıdır. Anbar zərərvericiləri ilə sirayətlənməsi olmamalıdır. Dənli yemlərin tərkibində zibil qarışığı 0,5 %, qaramuq otu 0,1 %, sürmə və qaraçor 0,15 %, ala–acı yonca 0,04 % ola bilər. Çürüntülü iyi, qaralmış qabığı, qəhvəyi rəngdə endospermi və çox miqdarda ammoniyakı olan dənli yemlər heyvanların yemləndirilməsində istifadə edilmir. Kiflənmiş, çürüntülü iyə malik bakteriyalar və göbələklərlə sirayətlənmiş qara rəngli dənli yemlər yüksək temperaturda zərərsizləşdirildikdən sonra heyvanların yemləndirilməsində istifadə oluna bilər. Heyvanların yemlənməsində əkin (səpin) üçün hazırlanmış (dərmanlanmış) dənli yemlərin istifadə edilməsi qadağandır.

Cecə və yağsızlaşdırılmış cecə - Azərbaycanda cecə və yağsızlaşdırılmış cecələrdən pambıq, günəbaxan, arpa, ümumiyyətlə isə maldarlıqda raps, yağçiçəyi, türpəng, kətan cecələri və s. istifadə olunur. Pambığın yağsızlaşdırılmış cecəsində azad qossipolun miqdarı 0,1 %-dən (1000 mq/kg) artıq olmamalıdır. Kətanın cecəsi və yağsızlaşdırılmış cecəsində sinil turşusunu əmələ gətirən qlukozid linomarin ola bilər. Başqa cecələrin tərkibində hazırlanma texnologiyasına əməl edilmədikdə toksalbumin risin və alkaloid risin ola bilər. Rapsın cecəsi və yağsızlaşdırılmış cecəsinin tərkibində tireostatik xüsusiyyətlərə malik qlükozid – qlükozinolatlara görə heyvanlar üçün təhlükəlidir.

Qarışıq yemlər zülal–vitamin əlavələri keyfiyyətli xammaldan hazırlandıqda və səmərəli istifadə edildikdə heyvanların sağlamlığına heç bir təhlükə yaratmırlar. Bunların keyfiyyəti orqanoleptik, mikotoksikoloji, bakterioloji müayinələrlə yoxlanılır. Heyvan mənşəli yemlərin (ət–sümük unu, balıq unu və s.) bakterial sirayətlənməsini nəzərdə saxlamaq lazımdır. Yemlərin keyfiyyətinin qiymətləndirilməsində mikoloji müayinələrə xüsusi əhəmiyyət verilir. Heyvanlar üçün ən böyük təhlükə yaradan *Fuzarium*, *Aspergillus*, *Claviceps*, *Penicillium* növlərinə məxsus göbələklərlə sirayət olunmuş yemlərdir.

Yemlərdə mikotoksikozların qarşısını almaq məqsədilə daimi olaraq onların orqanoleptik, mikoloji, fiziki–kimyəvi və toksiko–bioloji nəzarəti aparılır. Göbək toksinləri ilə sirayət olunmuş yemlərin istifadəsi toksinlərin növü və miqdarından asılı olaraq həll edilir. Tərkibində normadan artıq toksinlər olan yemlər istifadəyə verilmir.

Fuzarium göbələkləri ilə sirayət olunmuş yemlər məhv edilir. Mikoloji nəzarətdən başqa yemlər onların tərkibində olan radionuklidlərin, ağır metalların, nitrit və nitratların, pestisidlərin və başqa zərərverici maddələrin miqdarını təyin edən müayinələrdən keçirilir.

Heyvanlar üçün ən böyük təhlükəni civə, kadmium, qurğuşun, flüor, kükürdün dioksidi (SO₂) və bəzi pestisidlər yaradır. Ətraf mühitin və yemlərin çirklənməsinin əsas mənbələri xlor, natrium–hidroksid, boya istehsalı tullantıları, avtomobil nəqliyyatı, metal emalı zavodları və s. istifadəsi qadağan olunmuş (DDT, peptaxlor, polixlorpinen, tiofos, metilmerkaftoros) və başqa zəhərləyici maddələrin istifadəsidir.

Heyvanlar üçün təhlükə yaradan amillərdən biri də yemlərdə çox miqdarda azot turşusunun duzlarının (nitratlar - KNO₃ və nitritlər - KNO₂) toplanmasıdır. Bu toplanma torpağa bir dəfədə hektara 60 kq-dan artıq, il ərzində isə 150 kq-dan artıq azot gübrəsi verdikdə və ya yağmurlu yay aylarında, quraqlıq olduqda çoxlu miqdarda torpağa donuz və quş peyini verdikdə əmələ gəlir.

Yaşıl yemləri yemləmədən əvvəl uzun müddət saxladıqda onların tərkibində nitratlar nitritlərə çevrilərək zəhərlənmə təhlükəsi yaradır. Donuz və quşlar nitrat və nitritlərə daha həssasdırlar. Buna görə də tərkibində belə zəhərli yemlərin boğaz heyvanlara verilməsi təhlükə yaradır. Bu yemləri az miqdarda borda qadağan olan heyvanlara vermək olar.

Heyvanların yemləndirilməsində və suvarılmasında istifadə olunan suyun tərkibində nitraların miqdarı 50 mq/l, nitritlərin isə 3 mq/l-dən artıq olmamalıdır. Heyvanlara çuğundurun həlimini də vermək qadağandır.

Suyun keyfiyyəti

Heyvanların içməli suyu müəyyən edilmiş Dövlət Standartlarına və Dünya Sağlamlıq Təşkilatının göstəricilərinə uyğun olmalıdır. Dünya Sağlamlıq Təşkilatının (1995) normativlərinə uyğun olaraq içməli suyun tərkibində (mq/l-ə): barium 0,7; bor 0,3; kadmium 0,003; manqan 0,1; mis 2; molibden 0,07; mərgümüş 0,07; nikel 0,02; nitratlar 50; nitritlər 3; ümumi civə 0,001; qurğuşun 0,01; selen 0,01; sürmə 0,05; flüor 1,5; xrom 0,05; sianidlər 0,07 və dəmir 0,03 mq/l olmalıdır. Suyun radioaktivliyi də nəzərə alınmalıdır - ümumi alfa aktivliyi 0,1 Bk/l; ümumi beta aktivliyi 1 Bk/l olmalıdır. Bu göstəricilərin miqdarı artdıqda suyun əlavə radiokimyəvi müayinəsi aparılmalıdır.

İçməli suda pestisidlərin miqdarı dəqiq göstərilməlidir. Məsələn, aldrinin miqdarı 0,03 mkq/l-dən arıq olmamalı, heptaxlor və onun törəmələrinin miqdarı 0,03 mkq/l-ə, DDT 2 mkq/l-ə, karbofos 5 mkq/l-ə, lindan 2 mkq/l-ə qədər olmalıdır.

Suda kimyəvi elementlərin miqdarının qiymətləndirilməsində aşağıdakı göstəricilər nəzərdə tutulmalıdır. Aluminiumun konsentrasiyası suda 0,2 mq/l və ondan artıq olduqda su çöküntü (bulanıq) verir, rəngi dəyişir. Ammonyakın miqdarı 1,5 mq/l olduqda su iy və dad verir. Dəmir 0,3 mq/l, manqan 0,1 mq/l, mis 1 mq/l olduqda paltara və qab–qacağa rəng verir, natriumun miqdarı 200 mq/l olduqda suya tam verir, sulfid turşusu 0,05 mq/l olduqda suya iy və dad verir. Sulfatlar 259 mq/l olduqda suya dad və korroziya xüsusiyyəti verir. Sink 3 mq/l olduqda suya dad verir. Yüksək codlu su (100 mq/EKV x 1L artıq olduqda) ərp əmələ gətirir. İçməli suyun pH-ı 6,5–8,5-ə qədər olmalıdır.

Suyun bakterial çirklənməsi mikroorqanizmlərin, peyin və sidiklə qarışığının həcmindən və miqdarından asılıdır. 1 ml suda 100 mikrobun olmasına icazə verilir. Koli–indeks 3–dən artıq olmamalı (1 L suda 3 mikroorqanizmdən artıq olmamalı), Koli–titr isə 300–dən artıq olmamalıdır (300 ml suya 1 bağırsağ çöpü).

Tövlələrin mikroiqlimi

Heyvanların xəstəliklərinin əksəriyyəti tövlələrdə mikroiklimin zoogigiyeniki göstəricilərinə (hərərət, nisbi nəmlik, zərərverici qazların – karbon, ammonyak, hidrogen-sulfid olması, mikrob və tozla çirklənmə, havanın sürəti) əməl edilməməsidir. Bütün növ heyvanların (iri buynuzlu, donuz, qoyun, at, quş) tövlələri üçün mikroiklim normaları işlənilib hazırlanmışdır. Tövlələrdə zəif işıqlanma, zəif ventilyasiya, hərərətin aşağı və ya yuxarı olması, iki tərəfli hava cərəyanı, havanın yüksək nəmliyi, tozluluğu, qazlar və mikroblarla çirklənməsi ağciyər, mədə-bağırsağ və başqa xəstəliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Mosion

Hipokineziya heyvanların pəyədə saxlanma şəraitində maddələr mübadiləsinə və sağlamlığına mənfi təsir göstərir. Belə ki, zülal, karbohidrat–yağ, mineral mübadiləsinin pozulması aterosklerozun, hepatodistrofiyanın, miokardiodistrofiyanın, osteodistrofiyanın, dırnaq xəstəliklərinin, ginekoloji və başqa xəstəliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Heyvanların il boyu tövlə şəraitində saxlanması zamanı bu proses daha qabarıq şəkildə biruzə verir. Buna görə də belə şəraitdə heyvanlara müntəzəm olaraq təmiz havada (qarlı, yağışlı, küləkli günlər istisna olmaqla) gəzintilər təşkil olunmalıdır. Gəzinti müddəti heyvanların yaşından, fizioloji vəziyyətindən və hava şəraitindən asılı olaraq müəyyənləşdirilir. İri heyvanlar üçün gəzinti sutkada bir və ya iki dəfə orta hesabla 3–4 saat müddətinə verilir. Qış aylarında heyvanların gəzintiləri gündüz, yay aylarında isə səhər tezdən və axşam saatlarında təşkil olunur. İsti hava olan bölgələrdə heyvanları isti, gün vurmamaq üçün saat 12-dən 18-dək gəzintiyə buraxmaq olmaz. Buzov və çoşkalı bir aylığında, quzuları isə 20 günlüyündə tədricən gündə 1–2 saat yaxşı havada gəzintiyə buraxmaq olar. Buzovları 6 aylıqdan yuxarı, çoşka və quzuları isə analarından ayırdıqdan sonra iri heyvanlar kimi gündəlik gəzintiyə buraxmaq olar. Körpə heyvanları daha çox təmiz havada çardağ altında saxlamaq məsləhətdir. Heyvanların gəzinti yerləri mütəmadi olaraq peyindən təmizlənməli, körpə və cavan heyvanların altına döşəmə salınmalıdır.

Profilaktiki tədbirlərin əsas məqsədi heyvanları normalara uyğun saxlanma və bəslənmə şəraitini təşkil etmək, onları xarici mühitin qeyri-əlverişli faktorlarından qorumaqdır. Bunun üçün baytar mütəxəssisləri heyvandarlıq binalarının (tövlələrin) layihələşdirilməsində mikroiklim parametrlərinin uyğunluğu və müxtəlif yaş qrupu heyvanlarının yemlənmə və saxlanma texnologiyalarının hazırlanmasında mütləq iştirak etməlidirlər. Heyvanların ümumi vəziyyətini və məhsuldarlığını qiymətləndirmək məqsədilə daimi olaraq ayrı–ayrı qrup heyvanların klinik və laborator–diagnostik müayinələri aparılmalıdır. Orqanizmin rezistentliyini artırmaq və xəstəliklərə qarşı müqavimətini gücləndirmək üçün effektiv bioloji–aktiv maddələrdən istifadə olunmalı, yemlərin keyfiyyətinin və yararlılığının qiymətləndirilməsi aparılmalıdır.

Profilaktiki tədbirlər baytarlıq xidmətinin hər bir bölməsində (respublika, vilayət, bölgə, rayon, təsərrüfat, baytarlıq müəssisələrində, nəqliyyatda və s.) planlı şəkildə aparılmalıdır. Nəzərdə tutulan tədbirlərin yerinə yetirilməsi üçün profilaktikanı şərti olaraq ümumi və xüsusi hissələrə bölürlər. Daxili xəstəliklərin ümumi profilaktikası orqanizmin rezistentliyini artıran, xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldıran sağlamlıq və qoruyucu kompleks tədbirlər sistemidir. Bunlara elmi surətdə əsaslanmış yemləmə qanunları, texnologiya, baytar-sanitar saxlama qaydaları, güclü konstitusiyaya malik sağlam ana və törədicilərdən ibarət qrupların kompleksləşdirilməsi, körpə heyvanların xəstəliklərinin azaldılması, habelə yemləmə və saxlanmaya dair ümumi tədbirlərin təşkil olunması, vaxtaşırı baytarlıq müayinələrin və dispanserizasiyanın aparılması və s. aiddir.

Dispanserizasiya

Heyvan xəstəliklərinin ümumi profilaktikasının əsasını dispanserizasiya təşkil edir. Dispanserizasiya – yüksək məhsuldar, sağlam heyvan naxırı (sürünün) yaradılmasına yönəlmiş profilaktiki və müalicəvi tədbirlərdən ibarət planlı sistemdir. Fermer təsərrüfatlarında və iri fermalarda aparılan profilaktika tədbirlərini dispanserizasiya yolu ilə həyata keçirmək mümkündür.

Dispanserizasiyanın əsas məqsədi – heyvanlarda maddələr mübadiləsi pozuntularını vaxtında müəyyənləşdirmək, kliniki statusunu təyin etmək, subkliniki formada keçən xəstəliklərin qarşısını almaq, əsas və ikincili xəstəlikləri ayırd etmək, onları əmələ gətirən səbəbləri müəyyənləşdirərək effektiv müalicə - profilaktiki tədbirləri həyata keçirməkdir. Dispanserizasiya üsulunun əsasını ümumi naxırdan və ya sürüdən seçilən 10-15 % heyvanların ümumiləşdirmə və fasiləsizlik prinsipləri ilə müayinələri aparılaraq nəticələrin təhlilinin digər heyvanlara da şamil edilməsi təşkil edir. Bu prinsiplər heyvanlardan ibarət nəzarət qruplarının yaradılmasına və onlarda müxtəlif xarakterli daimi və dövrü müayinələrin aparılmasına əsaslanır. Beləliklə, kompleks tədbirlər sistemindən ibarət olan dispanserizasiya heyvanlarda maddələr mübadiləsi pozuntularını müəyyənləşdirərək subkliniki (gizli) formada keçən xəstəliklərin qarşısını almağa, eyni zamanda kliniki xəstə heyvanları seçib müalicə edilməsinə imkan yaradır.

Baytar mütəxəssisinin gündəlik diaqnosik, profilaktik və xəstələrin müalicə işlərindən fərqli olaraq dispanserizasiya əvvəlcədən planlaşdırılan, rəhbərlik tərəfindən təsdiq olunan və mütəxəssislər heyəti tərəfindən aparılan bir tədbirdir. Dispanserizasiyanın nəticəsi aktla rəsmiləşdirilərək, ferma işçilərinin istehsalat müşavirəsində təhlil olunur və burada (dəqiq, təcili, təxirəsalınmaz) çatışmazlıqların qarşısını alan tədbirlər planı tutulur.

Dispanserizasiyanı rayonlarda heyvanların xəstəliklərinə qarşı mübarizə stansiyasının baş həkimi təşkil edir. Yerlərdə isə təsərrüfatların, baytarlıq məntəqələrinin, laboratoriyaların baytar həkimləri, rəhbərlik nümayəndələri, zoomühəndislər və aqronomlar aparırlar.

Dispanserizasiya ildə 1–2 dəfə aparılır. Adətən, daxili xəstəliklərə qarşı təsərrüfat həkimləri kompleks dispanserizasiya aparırlar. Lakin, bəzi hallarda dispanserizasiya daha spesifik, qısa və tez-tez (məsələn ginekoloji, cərrahi xəstəliklərə qarşı) aparıla bilər.

Damazlıq təsərrüfatlarında, süni mayalanma məntəqələrində törədici buğaların, erkək və ana donuzların, damazlıq qoyun və qoçların, damazlıq və idman atlarının dispanserizasiyası hər rübdə aparılmalıdır.

Dispanserizasiya – diaqnosika, müalicə və profilaktika mərhələlərindən ibarətdir.

Dispanserizasiyanın diaqnostik mərhələsi - bu mərhələdə heyvanların təsərrüfatda istifadə edilməsinin təhlili – heyvanların cinsi, yaşı və məhsuldarlığının hesaba alınması müəyyənləşdirilir.

Yemləmənin təhlili – yemləmənin tipi, səviyyəsi, sayı, yemlərin keyfiyyəti və laborator müayinələr əsasında yemlərdə proteinin, karbohidratların, karotinin, makro- (Ca, P, K, Na) və mikroelementlərin miqdarı, tərkibi və s. müəyyənləşdirilir.

Saxlama şəraitinin təhlili – tövlələrin vəziyyəti, işıqlandırma və ventilyasiya səviyyəsi, nəmliyi, döşəmənin vəziyyəti, gəzintinin xarakteri, dezinfeksiya və dezinfeksiyanın aparılması keyfiyyəti və s. təhlil edilir.

Maddələr mübadiləsinin təhlili – son iki il ərzində qanın, südün və sidiyin laborator müayinələri əsasında metabolik proseslər izlənilir.

Naxırda sindromatikanın təhlili – bu mərhələdə maddələr mübadiləsi pozuntuları ilə əlaqədar olan subklinik xəstəliklərin əlamətlərinin cəmi öyrənilir. Burada heyvanların son illər ərzindəki süd məhsuldarlığı, heyvanların canlı kütləsinin dəyişmə dinamikası, yemlərlə təmin olunması, körpə heyvanların xəstəliklərinin, qısırlığın, doğum parezinin, endometritlərin, mastitlərin, asidoz, alkaloz

və ketozların, hipovitaminozların mövcudluğu, heyvanların vaxtından əvvəl çıxış edilmə səbəbləri, törədici buğaların keyfiyyəti müəyyənləşdirilib hesaba alınır.

Əsas dispanserizasiya apararkən bütün inək və düyələr, törədici buğalar, ana donuzlar, qabanlar, damazlıq ana qoyunlar və qoçlar müayinədən keçirilir. Başqa qrup heyvanların (kökəlməyə qoyulmuş heyvanlar, sürünün bərpası üçün sürüyə daxil edilən cavan ana donuzlar) 15–20 %-i kliniki müayinəyə cəlb edirlər. Anamnezin göstəricilərinə uyğun hər bir heyvan nəzərdən keçirilərək onun ümumi köklük dərəcəsi, selikli qışaların, dəri və tük örtüyünün, limfa düyünlərinin, dırnaqların, buynuzların, sümüklərin, yelinin vəziyyəti müəyyənləşdirilir. Tənəffüs hərəkətləri və nəbz sayılarkən hansısa bir xəstəliyə şübhə olarsa orqan və sistemlərin (ürək–damar, tənəffüs, həzm, sidik–cinsiyyət, sinir və endokrin) fəaliyyəti ciddi müayinədən keçirilir. Ehtiyac olduqda (xəstəliyə məxsus xarakterik əlamətlər) xüsusi müayinələrin (elektrokardiografiya, quyruq və bel fəqərələrinin rentgenofotometriyası, rumenoqrafiya) aparılması məsləhət görülür. Termometriya seçmə (təxminən heyvanların 20 %-i) yolu və ya xəstəliyə şübhəli olduqda aparılır.

Laborator müayinələri: Qanın, sidiyin və südün müayinələri hökmən aparılmalıdır. Bu müayinələr kliniki müayinələrlə (həmin gün və ya bir gün keçmiş) eyni üsullarla təsərrüfatların baytar mütəxəssislərinin iştirakı ilə birlikdə keçirilir. Damazlıq təsərrüfatlarında və süni mayalanma məntəqələrində nümunələr inəklərin 30–40 %-dən, düyələrin və törədici buğaların hamısından götürülür. Sidik nümunələri naxırın 10–15 %-dən götürülür. Qalan təsərrüfatlarda qan, sidik və südün nümunələri heyvanların 5–15 %-dən götürülür. Xüsusi hallarda (məsələn, idman atları, xaricdən gələn heyvanlar və s.) baytar mütəxəssisi hər bir baş heyvanı laborator müayinədən keçirə bilər. Səhər tezdən alınan qan nümunələri laboratoriyaya göndərilir. Sidik və süd nümunələri fermada müayinə edilir. Kliniki əlamətləri olan xəstələri çıxmaq şərti ilə orta göstəriciləri müəyyənləşdirmək məqsədilə heyvanlardan nümunələr təsadüfi seçim prinsipi əsasında götürülür. Məsələn 5-ci, 10-cu və ya 20-ci heyvandan.

Retikuloperitonit və endometrit əlamətləri ilə olan heyvanlar üzərində əlavə laborator müayinələr aparılır və bu müayinələrin nəticəsi aparılan dispanserizasiyanın orta statistik göstəricilərinə salınmır. Müayinə zamanı laborator göstəricilər müxtəlif ola bilər. Təsərrüfatların əksəriyyətində yüksək məhsuldar inəklərdə maddələr mübadiləsi ilə keçən xəstəliklər üstünlük təşkil edir. Belə hallarda dispanserizasiyanın əsas məqsədi erkən funksional pozuntuların müəyyənləşdirilməsi və ona müvafiq tədbirlərin aparılmasıdır. Laborator müayinələr heyvanların ümumi sağlamlığı və maddələr mübadiləsinin vəziyyətini obyektiv qiymətləndirməyə imkan verir.

Qanın müayinəsi: İri buynuzlu heyvanların qanında hemoqlobinin, leykositlərin, qan serumunda ümumi zülalın, kalsiumun, fosforun və karotinin, qanın plazmasında isə qələvi ehtiyatının miqdarı təyin edilir. Heyvanların növündən, saxlanma texnologiyasından və bölgə xüsusiyyətlərindən asılı olaraq başqa göstəricilər də (anemiya xəstəliyinə şübhə olduqda eritrositləri, leykoz xəstəliyinə şübhə olduqda leykositlər formula, qaraciyər və ketoz xəstəliyinə şübhə olduqda keton cisimləri və qlükozanın miqdarı, osteodistrofiya xəstəliyinə şübhə olduqda mikroelementlər və qələvi fosfatazanın miqdarı, hipovitaminozlara şübhədə isə A, B, C və başqa vitaminlərin miqdarı, körpələrin rezistentliyinin təyində leykositlərin faqositar aktivliyi, qan serumunun lizosim aktivliyi və s.) müayinə edilir.

Sidiyin müayinəsi: Sidikdə onun sıxlığı (xüsusi çəkisi), reaksiyası (pH) təyin olunur. Keton cisimlərinin, urobilinin, zülalın (keyfiyyət reaksiyası) olması yoxlanılır. Yuxarıda qeyd olunan göstəricilərin miqdarı normada olmadıqda baytar mütəxəssisi sidiyin əlavə müayinələrini (keton cisimlərinin və zülalın miqdarı, sidik çöküntülərinin mikroskopiyasını və s.) apara bilər.

Südü müayinəsi: Təzə sağılmış süd nümunələrinin müayinəsi əsas etibarlı ilə ketoz və mastitlərin aşkar olunması üçün aparılır. Keton cisimlərinin miqdarı keyfiyyət reaksiyası ilə (Lestrade reaktiv) müəyyənləşdirilir.

Əsas və əlavə dispanserizasiya aparıldıqda qan, sidik və süd nümunələrinin alınması məqsədəuyğun olaraq elə planlaşdırılmalıdır ki, alınan nümunələr başqa nümunələr üçün də istifadə edilsin (məsələn, qanın serumu brusellyozun, sidik isə leptospirozun diaqnostikası üçün və s.). Belə olduqda baytar həkimlərinin iş vaxtı səmərəli keçir və heyvan orqanizminə stres təsirləri azalır. Bu nöqtəyi-nəzərdən dispanserizasiya zamanı heyvanların müayinəsinə bəzi texnoloji işlərlə (dırnaqların təmizlənməsi və s.) birlikdə aparılması daha məqsədəuyğun olardı.

Heyvanların saxlanması, yemlənməsi və istifadə edilməsinin təhlili. Xarici mühitin amilləri və heyvanların saxlanma texnologiyasının xüsusiyyətlərinin orqanizmə təsiri müxtəlifdir və əksər hallarda xəstəliklərin əmələ gəlməsində və məhsuldarlığın azalmasında həlledici rol oynayır.

Yemləmənin təhlili. Yemləmənin tam dəyərli olmasını və onun heyvanların sağlamlığına təsirini müəyyən etmək üçün əvvəl yemləmənin səviyyəsi və tipi, yemlərin keyfiyyəti və yem paylarının balanslaşdırılması müəyyən edilməlidir. Yemləmənin səviyyəsi normal, azalmış və artırılmış ola bilər. Bu isə öz növbəsində yem payının yem vahidinə görə ümumi qidalılığından və normativlərə uyğunluğundan asılıdır. Yemləmənin tipi yem payının strukturunda bu və ya digər yemlərin üstünlüyü ilə müəyyənləşdirilir. Buna görə də, yemləmənin tipi konsentratlı, qarışıq, siloslu, cecəli, otlu və s. ola bilər. Rasionun balanslaşdırılması orqanizm üçün lazım olan inqrediyentlərə uyğun olmalıdır. Belə ki, proteinin miqdarına görə orta hesabla bir yem vahidində 100–120 qr həzmə gedən protein, şəkər – protein nisbəti 0,8:1,2 təşkil etməli, C və PP vitaminləri, o cümlədən mikroelementlərlə təminatı normada olmalıdır.

Yemlərin keyfiyyəti orqanoleptik və laborator, kimyəvi, toksikoloji, mikoloji, bakterioloji, bəzi bölgələrdə isə radioloji müayinələrlə aydınlaşdırılır. Ot və silosun baytarlıq laboratoriyalarında qəbul edilmiş standart üsullarla keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi və ölkəmizdə qəbul edilmiş təsnifat sistemi üzrə siniflərə bölünməsi vacib əhəmiyyət kəsb edir. Burada silosun ümumi turşuluğu və tərkibində olan yağ turşusunun miqdarı nəzərə alınmalıdır.

Heyvanların saxlanma şəraiti. Burada taxta və adi döşəmənin vəziyyəti, binanın temperaturu və nəmliyi, tövlələrdə işıqlandırmanın, ventilyasiya və istilik sisteminin vəziyyəti, havada zərərverici qazların mövcudluğu müayinə edilərək qiymətləndirilir. Eyni zamanda heyvanların saxlanma texnologiyasının qanunlarına riayət olunmasını və onların heyvanların məhsuldarlığına və xəstələnmələrinə təsiri (belə ki, masionun mövcudluğu və gəzinti meydançalarının vəziyyəti, yemlərin paylanması və heyvanların suvarılması, sağımın müntəzəm aparılması) müəyyənləşdirilir.

Klinik və laborator müayinələrin nəticələri. Bu nəticələr xüsusi dispanser xəritələrində qeyd olunur. Alınan nəticələr əsasında heyvanların sağlamlığı (naxırın statusu) təhlil olunur. Bunun üçün müayinə zamanı alınan kliniki və laborator göstəricilər qəbul olunmuş normativlərlə müqayisə edilir. Kliniki və laborator göstəricilər normadan kənara çıxan tezləşmiş tənəffüs və nəbz, gövşəmə hərəkətlərinin və işgənbənin peristaltikasının zəifləməsi, qaraciyərin böyüməsi, axırıncı quyruq fəqərəsinin və qabırğanın nazıllığı, hemoqlobinin miqdarının azalması, leykositoz, qan serumunda zülalın azalma və ya artması, Ca : P nisbətinin dəyişməsi, karotinin miqdarca azalması, süd və sidikdə keton cisimlərinin miqdarca artması və s. metabolizm və morfoloji çatışmazlıqları olan heyvanların miqdarının faizlə ifadəsi çıxarılır. Bu dəyişikliklərin səbəbləri təhlil olunur. Fizioloji göstəricilərdə fərq sağlam heyvanlarda da ola bilər. Məsələn, nəbz və tənəffüsün artması heyvanların boğazlıq dövrünə uyğunlaşma prosesi kimi ola bilər.

Sidiyin xüsusi çəkisinin artması, adətən susuzluq, su qıtlığı və ya yemlərdə mineralların miqdarının çox olması ilə əlaqədardır. Ancaq, təcrübələr göstərir ki, əksər hallarda göstəricilərin normativlərə nisbətən fərqlənmələri maddələr mübadiləsinin orqan və sistemlərin erkən funksional pozulmasının nəticəsi kimi əmələ gəlir. Buna görə də, baytar mütəxəssisləri ferma və naxırda konkret xəstəlikləri müəyyən etməlidirlər.

Aparılan müayinələrdən sonra kliniki–laborator göstəricilər əsasında heyvanlar 3 qrupa bölünür:

- 1.Maddələr mübadiləsində pozuntuluq olmayan kliniki sağlam heyvanlar;
- 2.Laborator göstəricilərində dəyişiklik olan lakin, kliniki sağlam sayılan heyvanlar;
- 3.Xəstə heyvanlar.

Yemləmə texnologiyasında heyvanların saxlanma və istifadə edilməsi zamanı müəyyən edilmiş çatışmazlıqlar ayrıca konkret göstəricilər siyahısında (məsələn, balanslaşdırılmamış yemləmə, keyfiyyətsiz silos, toksinli qarışıq yemlər, tavanın nasazlığı, gəzinti meydançalarının olmaması və s.) qeyd olunurlar. Dispanser müayinələrinin aparılması adətən 2–3 gün müddətində məsləhət görülür. Alınan nəticələrə aid təxminən aşağıdakı formada akt tərtib olunur.

Aktda aşağıdakı məlumatlar öz əksini tapır: dispanserizasiyanı aparan komissiyanın üzvləri, tarix, təsərrüfat, ferma, heyvanların növü və miqdarı (inək, düyü, camış, ana donuz) dispanserizasiyadan alınmış məlumatlar, o cümlədən, klinik və laborator göstəricilərin normadan kənar miqdarının faizlə ifadəsi, naxırda üstünlük təşkil edən xəstəliklər və bu xəstəliklərin törəmə səbəbləri, yemləmə, saxlama və istifadə edilmə qaydalarının müəyyən olunmuş pozuntuları, xəstəliklərin və texnoloji pozuntuların ləğvinə aid konkret məsləhətlər, təkliflər və nəhayət, komissiya üzvlərinin imzaları. Dispanserizasiyanın nəticələrinə aid akt rəhbərliyə təqdim olunur və istehsalat müşavirəsində müzakirə edilir.

Dispanserizasiyanın, nəticələrinə əsasən baytar mütəxəssisləri profilaktiki (qrup şəklində) və müalicəvi tədbirlər aparırlar. Konkret profilaktika və müalicə üsullarının tətbiqi üçün elm və praktikada geniş istifadə olunmuş Elmi Tədqiqat İnstitutları və Baytarlıq idarələrinin mütəxəssisləri ilə birlikdə təcrübədən keçmiş preparat və metodiki göstərişlərdən istifadə olunur. Eyni zamanda mütəxəssislər öz təcrübələrindən istifadə edərək, maddələr mübadiləsi pozuntuları zamanı ümumi, qeyri–spesifik profilaktika və terapiya vasitəsi kimi yem paylarının balanslaşdırılması məqsədilə sənaye müəssisələrində istehsal olunan preparatların tətbiqini həyata keçirirlər.

Qrup şəklində profilaktika və müalicə tədbirləri patologiyanın xarakteri və dərəcəsiindən, eləcə də təsərrüfatın imkanları və dərman preparatlarının mövcudluğundan asılı olaraq aparılır. Beləliklə, dispanserizasiyanın müalicəvi mərhələsi ikinci və üçüncü qruplara aid olan heyvanlarda (müayinələr zamanı ayırd edilmiş zülal, karbohidrat, piy, vitamin və mineral pozuntularının müalicə və profilaktiki tədbirlərinin) aparılması nəzərdə tutulur. Dispanserizasiyanın profilaktiki mərhələsində isə müasir tələbata uyğun elmi və praktiki nailiyyətlərə söykənərək müxtəlif xəstəliklərin ayrı–ayrılıqda profilaktikası aparılır.

Xəstəliklərin otlaq dövründə profilaktikası. Heyvanların otlaq şəraitində saxlanması maldarlığın inkişafında mühüm rol oynayır. Heyvanları otlaq şəraitində saxladıqda yemlərin qiyməti 50 %, bir sentner süd üçün isə xərclər 18 % aşağı düşür. Heyvanları yaxşı otlaqlarda otardıqda onlarda maddələr mübadiləsi normallaşır, həyat fəaliyyəti, məhsuldarlığı, törəmə qabiliyyəti artır, sağlamlığı möhkəmlənir. Osteodistrofiya, raxit, hipovitaminozlar, mikroelementoz xəstəlikləri müşahidə edilmir. Erkəklərdə cinsi aktivlik stimullaşır, spermatogenez güclənir. Dişi heyvanlarda isə mayalanma qabiliyyəti və mayalanma artır, fizioloji sağlam heyvanlar doğulur. Heyvandarlıq məhsullarının bioloji dəyəri artır.

Heyvanların otlaq şəraitində ucuz yemlərlə təmin olunması süni və təbii otlaqların səmərəli istifadəsindən asılıdır. Ancaq, otlaq şəraitində heyvanlarda müxtəlif xəstəliklər (günvurma, mədə-bağırsağ pozuntuları, zəhərlənmələr, maqnezium çatışmazlığı (otlaq tetaniyası), invaziya və s.) ola bilər. Buna görə də, baytar mütəxəssisləri yaylağa qalxmazdan əvvəl otlaqları nəzərdən keçirməli, heyvanların təmizlənməsini, çimildirilməsini, dırnaq və buynuzların kəsilməsini, həşəratlara, helmintozlara, hemosporidiazlara və başqa xəstəliklərə qarşı mübarizə tədbirlərini təşkil etməlidirlər. Otlaqlar zəhərli otlardan, dəmir qırıntıları və çör-çöpdən təmizlənməlidirlər. Ehtiyac olduqda heyvanları gündən, küləkdən və yağışdan qorumaq üçün çardaqlar inşa etmək və mütləq suvarma mənbələri hazırlamaq lazımdır. Heyvanları bağlı şəraitdən otlaq şəraitinə tədricən keçirmək lazımdır. Bu keçid dövründə heyvanların yem payına qaba yemlər əlavə etmək vacibdir. Heyvanların yaz aylarında otlaqlarda otarılmasını torpağın quruyaraq bitki köklərini bərkitdikdən sonra başlamaq lazımdır. Təbii otlaqlarda otun hündürlüyü 8–12 sm, süni otlaqlarda isə 10–20 sm olmalıdır. Heyvanları günvurmada qorumaq məqsədilə isti aylarda otarmanı səhər saat 5–6-dan 10–12-yə kimi, axşam isə 16–17-dən 20–21-ə kimi aparmaq olar. Sərin keçən günlərdə isə otarmanı fasiləsiz aparmaq olar. Otarılma müddəti və rejimi bölgədən, hava şəraitindən otlaqların məhsuldarlığından və s. asılı olaraq dəyişməlidir.

Azərbaycanın yay otlaqlarında kifayət qədər dəyərli yem bitkiləri yayılmışdır. Yüksək keyfiyyətə malik yem bitkilərindən pişikquyruğu, tarla otu, tülküquyruğu, alp və çəmən dişəsi, çəmən və qoyun topalı, yonca növlərini və s. göstərmək olar. Bu bitki toxumlarının toplanması və yay otlaqlarına səpilməsi otlaqların məhsuldarlığını artırmağa xeyli kömək edə bilər. Yay otlaqlarına yem bitkilərinin toxumları yazın əvvəlində səpilməlidir. Toxumlar səpilirəndə həmin yerlərə mineral gübrələr də verilməlidir. Əks halda torpaq və yemlərdə mikroelementlərin azalması prosesi gedir. Ona görə də, heyvanların yem paylarına mikroelement preparatları da əlavə olunmalıdır. Azot gübrəsindən ammonium-nitrat hər hektar otlaq sahəsinə 150–200 kq hesabı ilə iki mərhələdə verilməlidir. Bu gübrənin hər hektara verilən miqdarı 240 kq-dan artıq olmamalıdır. Kalium gübrələrindən kalium-xlorid, fosfor gübrələrindən isə superfosfat istifadə edilir. Azərbaycanın bölgələrində superfosfat gübrəsinin verilməsi daha çox tətbiq olunur. Bu gübrələrin yay otlaqlarında heyvanların otarılmasından sonra sahələrə verilməsi məhsuldarlığın artmasına səbəb olur. Peyin şirəsi azot və kalium maddələri ilə çox zəngin olduğundan mineral azotu və kalium gübrələrini əvəz edir. Ona görə də, bu məqsədlə hər hektara 15–17 ton hesabı ilə peyin şirəsinin verilməsi məqsədəuyğun hesab olunur.

Ancaq, nəzərə almaq lazımdır ki, azot gübrələrinin (mineral və üzvi) torpağa artıq miqdarda verilməsi otlarda nitratların toplanmasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində işgənbə möhtəviyyatında mikrofloranın fermentativ aktivliyini, karotin və retinolun mənimsənilməsini zəiflədir. Orqanizmdə methemoqlobinemiya, hipomaqneziemiya və hətta zəhərlənmələrə səbəb ola bilər. Torpağa peyin şirəsinin verilməsi otlaqların sanitariya vəziyyətini pisləşdirir, otlaqlarda nitrat və nitritlərin toplanması gedir. Belə hallarda heyvanlar otlaqlara buraxıldıqda birinci 10–15 gün ərzində maqnezium çatışmazlığı və işgənbənin timpaniyasının profilaktikası məqsədilə onlara əlavə olaraq qaba yemlərin verilməsi də tövsiyə edilir.

Yaşıl ot kütləsində adətən, quru maddə və şəkərin miqdarı az olur. Ona görə də, cavan heyvanlara otlaq dövründə gün ərzində 1–2 kq quru ot və yem bəkməzi verilməlidir. Heyvanlar səhər tezdən və yağmurdan sonra paxlalı otlarla zəngin olan şəhli otlaqlarda otarıldıqda timpaniyanın əmələ gəlmə təhlükəsi daha da artır. Heyvanları soyuqlamadan, mədə-bağırsağ xəstəliklərindən və bala salmalardan qorumaq məqsədilə onların otlaqlarda saxtalar düşənə qədər otarılması tövsiyə edilir.

HEYVANLARIN DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN ÜMUMİ MÜALİCƏSİ

Baytarlıq terpiyasının prinsipləri

Heyvanların yoluxmayan daxili xəstəliklərinin müalicəsi digər xəstəliklərdə olduğu kimi məqsədəuyğun və elmi əsaslarla aparılıqda yaxşı nəticə verir. Müalicənin əsas məqsədi – heyvanın tam sağlması, məhsuldarlığının bərpası və tam dəyərli heyvandarlıq məhsulları istehsalına nail olmaqdır. Müasir baytarlıq terpiyasının prinsipləri əsasən aşağıdakılardır: profilaktiki, fizioloji, kompleks, aktiv və iqtisadi səmərəlilik.

Profilaktiki prinsip. Müasir dövrdə ixtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda sənaye texnologiyası şəraitində bu əsas prinsipdir. Burada, xırda fermalarda və fərdi təsərrüfatlarda aparılan müalicə işlərindən fərqli olaraq fərdi müalicə ilə birlikdə, qrup şəklində aparılan müalicə də xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Gizli formada keçən xəstəliklər müəyyən olunduqdan sonra qrup şəklində müalicə tədbirləri konkret olaraq hansısa bir qrup üzərində aparılır. Məsələn, iri buynuzlu heyvanların ketoz və osteodistrofiya xəstəliyi, zülal və karbohidrat çatışmazlığı, buzovların kəskin mədə-bağırsağ pozuntuları, kütləvi respirator xəstəlikləri zamanı aerosoloterapiya, donuzlarda hipovitaminozlar və xora xəstəliyi, qoyunlarda ketoz və bezoar xəstəliyi və s. Qrup şəklində aparılan profilaktiki terapiya adətən sənaye və yerli istehsalatda buraxılan vasitə və preparatlardan istifadə edilir. Bunlardan, diyetik yemlər, premikslər, vitamin və mikroelement əlavələri, yem təbaşiri, seolit, sümük unu, vitamin preparatları və s. göstərmək olar. Bu məqsədlə fizioterapevtiki üsullardan olan ultrabənövşəyi şüalar, heyvanların isidilməsi, çimizdirilməsi, gəzinti və s. istifadə edilir. Bu zaman aerosoloterapiya yaxşı nəticə verir. Qrup şəklində aparılan müalicə bəzi funksiyaların və sağlamlığın bərpasından əlavə yeni xəstəliklərin əmələ gəlməsinin də qarşısını alır. Məsələn, inək və camışlarda ketoz xəstəliyi zamanı qaraciyərin patologiyasını, doznuzlarda hipovitaminozları və xora xəstəliyini və s. göstərmək olar.

Fizioloji prinsip. Orqanizmdə gedən fizioloji prosesləri dərinədən bilərək planlı şəkildə müalicənin aparılmasını nəzərdə tutur. Terapiyanın empirizmə söykənən qeyri-ənənəvi növlərindən (homeopatiya, xalq baytarlıq təbabəti) fərqli olaraq müasir terapiya fizioloji mexanizm biliklərinə söykənir. Hər bir konkret müalicə orqan və sistemin fiziologiyası əsasında aparılır. Məsələn, mədə-bağırsaqların iltihabı ilə keçən xəstəliklərin müalicəsində dərman preparatları və pəhrizi, selikli qişaların funksiyasını, mədə, pankreatik və bağırsağ şirəsinin ifrazını, ödün ayrılmasını, peristaltikani, həzm prosesinin getməsinə nəzərə alaraq təyin edirlər.

Tənəffüs sistemi orqanlarının iltihabı ilə keçən xəstəliklərin müalicəsi bronxların və alveolların eksudatdan təmizlənməsi və qaz mübadiləsinin bərpasına yönəlir. Terapiyanın fizioloji prinsipi ondan ibarətdir ki, orqanizm özünü müxtəlif zərərli təsirlərdən qoruyaraq sistemlərdə pozulmuş funksiyaları bərpa etsin. Bu prosesdə orqanizm fizioloji funksiyalardan (faqositoz, hüceyrə və humoral immuniteti, sekretor, fermentativ, tənəffüs, hormonal funksiyaların güclənməsi və normallaşması) səmərəli şəkildə istifadə edir. Orqanizmin fəaliyyətində fizioloji proseslər müdafiə xarakteri daşıyır. Onlar orqanizmi xarici mühitin mənfi təsirlərindən qoruyaraq müvazinətin pozulmasına imkan vermir. Müdafiə xarakteri daşıyan funksiyalar fizioloji olaraq orqanizmi patoloji proseslərdən qoruyur.

Fizioloji terapiyanın əsas şərtlərindən biri də tətbiq olunan müalicə vasitələrinin orqanizmin müdafiə əhəmiyyətli fizioloji reaksiyalarına stimuledici təsir göstərməsidir.

Bu terapiyanın tələblərindən biri də ondan ibarətdir ki, istifadə edilən müalicə üsul və vasitələri ardıcılıqla aparılsın, dərman preparatlarının dozalarına, formalarına, işlədilmə

qaydalarına, müalicə müddətinə ciddi riayət edilsin. Heyvanın növü, cinsi, yaşı, saxlanma şəraiti və s. nəzərə alınsın.

Kompleks terapiyada orqanizmin norma və patologiyasında neyroendokrin sisteminin tənzimlənməsi nəzərə alınmalıdır. Kompleks müalicə patoloji prosesin xarakteri müəyyən edildikdən sonra əsas etioloji və patogenetik amillər nəzərə alınmaqla təyin edilir.

Aktiv terapiya. Müasir baytarlığın vacib prinsiplərindən biridir. Passiv, gözləyici prinsiplərdən fərqli olaraq aktiv terapiya erkən müalicə yardımını xəstəliyin kliniki əlamətləri yeni bürüzə verdiyi və ya hələ gizli (subkliniki) keçən müddətdə göstərməyini nəzərdə tutur. Qrup şəklində aparılan müalicədə aktiv terapiya profilaktiki terapiya ilə birlikdə aparılır.

Yoluxmayan xəstəliklərin patogenezinə elə bir mərhələ olur ki, xəstəliyin kliniki əlamətləri bürüzə vermədən orqan və sistemlərin funksiyaları pozularaq göstəriciləri normadan kənara çıxır. Xəstəliyin bu mərhələsi subklinik (kliniki əlamətlər bürüzə verməmiş, gizli keçən) və ya premorbid pillə adlanır. Infeksiyon patologiyalarda bu mərhələni inkubasiya dövrü adlandırırlar. Maddələr mübadiləsinin əksər xəstəliklərində aktiv terapiyadan istifadə olunur. Bunun üçün xəstəliyin kliniki əlamətləri bürüzə vermədən əvvəl qanda vitamin–mineral maddələri və ya onların nisbəti, fermentlərin, hormonların, qələvi ehtiyatının, keton cisimlərinin, sidik cövhərinin və xolesterinin miqdarı təyin olunur. Məsələn, kliniki əlamətləri bürüzə verməzdən öncə körpə heyvanların raxit xəstəliyini sümüklərin rentgenometriyası və qanda qələvi fosfataza ehtiyatının artması ilə təyin etmək olar. Qanda qlükozanın miqdarının kəskin artması ətyeyənlərdə diabet xəstəliyinin başlanğıc formasını göstərir. Miokardın erkən pozuntularını klinik əlamətlər bürüzə vermədən elektrokardiografiya üsulu ilə müəyyən etmək olar.

Baytarlıq terapiyasının iqtisadi səmərəlilik prinsipi. Baytarlıq terapiyasının iqtisadi səmərəlilik prinsipi o deməkdir ki, kənd təsərrüfatı heyvanlarının müalicəsi məqsədəuyğun və iqtisadi nöqteyi nəzərdən səmərəli olmalıdır. Tibbi terapiyadan fərqli olaraq baytarlıqda kənd təsərrüfatı heyvanlarının müalicəsində məqsədəuyğunluğa və iqtisadi göstəricilərə üstünlük verilir. Konkret halda terapiyanın məqsədəuyğunluğunu müəyyənləşdirmək, yəni müalicəni aparmaq və ya heyvanı çıxdaş etmək sualının cavabı baytar həkiminin üzərinə düşür. O isə, iqtisadi hesablamalara əsasən qərar qəbul edir. Bu iqtisadi məsələlər “Baytarlığın təşkili və iqtisadiyyatı” fənnində öz yerini tapmışdır. Təcrübələr göstərir ki, daxili xəstəliklərin erkən dövründə kəskin gedişi zamanı aparılan müalicə əksər hallarda iqtisadi cəhətdən səmərəli olur və baytar həkiminə haqq qazandırır. Məsələn, progressiv irinli-nekrotik pnevmoniyalarda, travmatik perikarditdə, qaraciyərin sirrozu və ağciyərin emfizeması xəstəliyi zamanı orqanlarda bərpa olunmayan proseslər getdikcə artır. Belə hallarda qərar komissiya tərəfindən verilməlidir: heyvan kəsimə diaqnoz dəqiqləşdirildikdən və ya müalicə kursu aparıldıqdan sonra göndərilir. Belə hallarda nəzərə alınan amillər: xəstəliyin proqnozu, müalicəsi, yemlərin və qulluğun xərcləri, eləcə də zəifləmiş xəstə heyvanın infeksiya mənbəyinə çevrilməsi və s.-dir.

Baytarlıq terapiyasının vasitələri: Baytar həkimi öz praktiki işində müxtəlif mexaniki, fiziki, kimyəvi və bioloji vasitələrdən istifadə edir. Mexaniki və fiziki vasitələrə çoxlu sayda təbii və xüsusi fizioterapevtiki amillər aiddir. Bunlardan gəzintini, masajı, orqanların ovuşdurulmasını, soyuq və istiliyi, ultrabənövşəyi şüalanmanı, halvanizasiya, elektroforez və induktoterapiyanı və ultra yüksək tezlikli terapiyanı və s. göstərmək olar. Bu siyahıya terapiyanın qeyri-ənənəvi növlərini də (iynə ilə terapiya, yandırma, elektroakupunktura, lazer şüaları və maqnitli sahələrlə təsir etməni və s.) daxil etmək olar.

Kimyəvi və bioloji təsirli vasitələrə yerlərdə və apteklərdə, eləcə də əczaçılıq və mikrobioloji sənayelərdə hazırlanmış dərman preparatları aiddir. Hal–hazırda insan və heyvanların müalicəsi

üçün yüz mindən artıq dərman preparatlarından istifadə edilir. Azərbaycanda da bu rəqəm yüksəkdir və bu siyahı getdikcə artır. Köhnə preparatlar yeni, ucuz və ziyansız, əsasən də yüksək səmərəli və müalicədə daha effektiv olan preparatlarla əvəz olunur. Bioloji elmlər – farmakologiya və biotexnologiya inkişaf etdikcə bitki və heyvan mənşəli bioloji aktiv dərman preparatları mühüm əhəmiyyət kəsb edir və geniş yayılır. Bunlardan mikrobioloji sintez əsasında alınan preparatlar, vitaminlər, bitki, ferment və hormonal vasitələr, poli- və qammaqlobulinlər, prostaqlandinlər, interferonlar və s. müasir baytarlıq elmində və təcrübəsində geniş istifadə edilir. Preparatların belə bölünməsi şərti xarakter daşıyır. Onların bölünməsi əsasən orqanizmin ayrı–ayrı orqan və sistemlərinə üstünlüklə təsir etməsindən asılıdır. Bir də ki, belə bölünmə baytar mütəxəssislərinin işini asanlaşdırır və onları istifadə edərkən daha məqsədəuyğun dərman preparatlarının seçilməsinə nail olunur.

Baytar mütəxəssisləri dərman preparatlarından istifadə edərkən bilməlidirlər ki, hər bir preparat müalicəvi təsirindən başqa, əlavə olaraq, əksər hallarda ziyanlı təsirə də malikdir. Bu isə öz növbəsində dərman preparatlarının forma və dozasından asılıdır.

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq hər yeni çıxan dərman preparatı geniş istifadəyə buraxılmazdan əvvəl laborator və istehsalat sınaqlarından keçirilir. Öncə laborator, sonralar isə bir neçə baş və iri qrup heyvanlar üzərində aparılan sınaqlardan sonra dərman preparatının metodiki göstəriş və təlimat uyğun geniş istifadəsinə icazə verilir.

Terapiya üsulları – dərman maddələrinin və müalicə vasitələrinin orqanizmdə elmi əsaslarla müəyyən istiqamətdə istifadə edərək yaranmış funksiya pozuntularının bərpasına yönəlmiş bir prosesdir.

Terapiya üsulları müxtəlifdir. Kliniki baytarlıqda terapiya üsullarının beş növü mövcuddur. Bunlar etiotrop, patogenetik, sinir-trofik funksiyaları tənzimləyən, əvəzedici və simptomatik üsullardır. Bunlardan birinci ikisi daha mühüm əhəmiyyət kəsb edir, qalan üçü isə əlavə terapiya üsulları adlanır, çünki faktiki olaraq bunlar patogenetik terapiyanın əsas hissələri hesab olunurlar. Terapiya üsullarının belə bölünməsi şərtidir və məqsədəuyğundur. Belə ki, baytar həkimi – terapevt çox saylı patogenetik vasitələr içərisində öz seçimini apara bilir və bununla da öz işini asanlaşdırır.

Etiotrop (xəstəliyin səbəbinin müəyyənləşdirilməsindən sonrakı) terapiya

Etioloji faktorun (xəstəliyi törədən amilin) ləğvi və zəifləməsinə yönəldilən terapevtiki vasitələrin istifadəsi etiotrop terapiya adlanır. Müalicədə istifadə edilən bu üsulun başlıca məqsədi xəstəliyin törədicisinə təsir etməkdir. Çox saylı etiotrop təsirli dərman preparatları qrupu orqanizmdə iltihabı proseslə gedən xəstəliklərin müalicəsində istifadə edilir. Bunlara respirator (rinitlər, bronxidlər, pnevmoniyalar, plevritlər), mədə-bağırsağ (stomatitlər, faringitlər, gastroenteritlər), ürək–damar (miokarditlər, mioperikarditlər), sinir sistemi (meningitlər, ensefalitlər, mielitlər) xəstəlikləri aiddir. Başqa (ginekoloji, cərrahi, infeksiya) xəstəliklərdə olduğu kimi burada da antimikrob (antibiotiklər, sulfanilamidlər, nitrofuranlar və s.) preparatlar geniş istifadə edilir. Etiotrop vasitələr ancaq müstəqil və ya şərti-patogen mikrofloranın sakitləşdirilməsi məqsədilə istifadə olunur və buna görə də orqanizmdə sağalma tezləşir.

Etiotrop vasitələrə şərti olaraq spesifik immun serumları, anatoksinləri, bakteriofaqları, antihelmintikləri, tüküyənlərə qarşı dərman preparatlarını, torcuq və udlaqdan cərrahi yolla yabancu cisimlərin çıxarılmasını və s. ayırd edirlər. Beləliklə, müalicənin bu üsulunun başlıca məqsədi xəstəlik törədicisinə təsir etməkdir. Ona görə də xəstəliyin törədicisi orqanizmdə öz patogen təsirini göstərməkdə davam etdiyi müddətdə etiotrop terapiya üsulundan istifadə edilir. Bu zaman öncə spesifik müalicə vasitələri tətbiq edilir. Bu preparatlar xəstəlik törədicisinin həyat

fəaliyyətini pozaraq onu məhv edir və orqanizmin spesifik müdafiə mexanizmlərini səfərbərliyə alır.

Patogenetik terapiya

Orqanizmin müdafiə qüvvələrini stimullaşdırıb səfərbər edərək patoloji prosesin ləğvinə, yəni xəstəliyin inkişaf mexanizmini məhv etməyə yönəlmiş bir üsuldür. Bu üsulun tətbiqində əsas məqsəd orqan və toxumalarda mövcud olan funksional pozuntuları bərpa edərək orqanizmin daxili mühitini nizama salıb, xəstənin tez sağalmasına nail olmaqdır. Patogenetik mexanizmləri (xəstəliyin gedişi mexanizmini) zəiflədərək və ya məhv edərək patogenik terapiya, patogeneza əks olan “sanogenezin” (orqanizmin pozulmuş özünü-tənظیمləmə mexanizminin bərpası) normallaşmasına kömək edir. Bu isə öz növbəsində xəstənin sağalmasına səbəb olur. Xəstəliyin gedişinə (patogeneza) məqsədyönlü təsir edərək etioloji faktorun (əmələ gəlmə səbəbinin) zəifləməsinə və ləğvinə nail olmaq mümkündür. Ona görə də, patogenetik terapiya etiotrop terapiya ilə sıx əlaqədədir və bu üsul praktiki olaraq orqanizmin bütün sistemlərinin hamısının patologiyasında istifadə edilir. Buna görə də, patogenetik terapiya etiotrop terapiya ilə birlikdə xəstəlikləri əmələ gətirən səbəblər aradan qaldırıldıqdan sonra təyin edilir. Patogenetik vasitələr orqanizmə kompleks şəkildə müxtəlif (humoral, mərkəzi və vegetativ sinir sistemi, immunobioloji müdafiənin aktivləşməsi) yollarla təsir edir. Hər bir etiotrop terapiya vasitəsi eyni zamanda patogeneza də təsir göstərir və patogenetik müalicə vasitəsilə birlikdə müəyyən dərəcədə xəstəliyi əmələ gətirən amillərə mənfi təsir göstərir. Beləliklə, terapiyanın bu iki mühüm üsulu həmişə biri digərini tamamlayır.

Patogenetik terapiya vasitələrinə: təbii və süni radiasiya (günəş və ultrabənövşəyi şüalar), su əməliyyatları, qızdırıcı kompreslər, qıcıqlandırıcı vasitələr (dəri örtüyünün skipidarla övkələnməsi, xardal yaxması, bankaların qoyulması, masaj, elektroakupunktura, elektroterapiya), orqan və toxumaları stimullaşdıran dərman preparatları (bəlğəmgətiricilər, yumşaldıcılar, peristaltikani gücləndiricilər, sidik qovucular, mədə-bağırsaqlarda vəzlərin ifrazatını gücləndiricilər, ürək fəaliyyətini stimullaşdırıcılar, öd qovucular) və s. aiddirlər.

Patogenetik terapiya üsullarına bəzi kompleks müalicə üsulları da (mədə önlükləri və mədənin yuyulması, imalələr, işgənbə və kitabçanın deşilməsi, sidik kisəsinin kateterizasiyası, qan buraxma və s.) aid edilir. Adı çəkilən vasitələrdən baytar həkimi öz kliniki təcrübəsinə və farmakoloji resepturaya, dərş vəsaitinə, mövcud təlimatlara və məsləhətlərə əsaslanaraq istifadə edir.

Müasir biologiya elminin, habelə əczaçılıq kimyasının nailiyyətləri müalicə elmi xəzinəsini çoxlu sayda yeni preparatlarla, vasitə və üsullarla zənginləşdirmişdir. Patogenetik terapiyanın nəzdində qeyri–spesifik stimulaedici terapiya özünə məxsus xüsusi yer tutur. Bunlar, əsasən bitki və heyvan mənşəli orqanizmə üzvi maddələr şəklində parenteral yolla yeridilən preparatlardır. Keçən əsrlərdə xəstəliyə empirik yanaşmadan geniş istifadə edirlərmiş: bir çox xəstəliklər zamanı baytar həkimləri xəstəliyi kəskinləşdirmək məqsədi ilə dəri altına skipidar (skipidaroterapiya), ixtiol (ixtioloterapiya), qaynadılmış irin (pioterapiya), yağsızlaşdırılmış üzsüz süd (laktoterapiya) və başqa qeyri–spesifik vasitələrdən yeridirlərmiş. Bununla da, bəzi hallarda xəstəliyi kəskinləşdirərək (şiddətləndirərək) tez bir müddətdə xəstənin sağalmasına nail olurlarmış. Müasir dövrdə bu üsullar praktiki olaraq öz əhəmiyyətini itirmişlər, bunları daha müasir və əsaslandırılmış üsullar əvəz etmişdir. Ancaq, qeyri–spesifik təsir bir üsul kimi qalır və bu qrupa aid bir çox preparatlar öz əhəmiyyətini itirməmişlər.

Baytarlıq təcrübəsində qeyri–spesifik stimələyici terapiya üsulları qrupundan seroterapiya, hemoterapiya, lizatoterapiya, sitotoksinoterapiya, toxuma terapiyası, poli- və qammaqlobulin terapiya geniş istifadə olunurlar.

Seroterapiya – sağlam heyvanlardan alınan qan serumunun dəri altına yeridilməsidir. Yeridilən qanın təsir mexanizmi çox mürəkkəbdir və indiyədək sona qədər öyrənilməmişdir. Tədqiqatçıların əksəriyyəti hesab edirlər ki, orqanizmə əsas stimələyici vasitə qan zərdabında olan qeyri–spesifik təsire malik zülal təbiətli yüksək molekullu bioloji aktiv maddələrdir. Bunların sayı 2000–dən artıqdır. Bunlar yeridilən serumun tərkibindədir (albuminlər, alfa-, betta-, qamma–qlobulinlər, aminturşuları, vitaminlər, mineral komponentlər, fermentlər, hormonlar və s.) həm də maddələr mübadiləsi zamanı parçalanma nəticəsində çox saylı biokimyəvi komplekslər yaratmaqla orqanizmdə əmələ gəlirlər. Beləliklə, orqanizmdə mübadilə proseslərinin xüsusiyyətlərində, immunobioloji reaktivlikdə, sinir və endokrin sisteminin oyanmasında dəyişikliklər əmələ gəlir.

Seroterapiya zamanı birinci mərhələdə adətən orqanizmin ümumi reaktivliyi artır, oyanma əmələ gəlir, reflekslər kəskinləşir, bəzən bədənin hərarəti artır, dərman preparatının inyeksiya olunduğu yerdə yerli iltihablaşma reaksiyası aşkar olunur. İltihablaşmış ocaqda proses gərginləşir, optimal leykositoz əmələ gəlir. Ancaq bir neçə müddətdən sonra gərginləşmiş ocaq sönür, xəstənin vəziyyəti normallaşır. Yerli iltihablaşmanın ocaqları sorulur və sağalma baş verir. Seroterapiya üsulunun istifadəsinə ciddi və ehtiyatla yanaşmaq lazımdır. Bu üsul lokallaşdırılmış (yığılmış) infeksiyanın xroniki gedişində prosesi kəskinləşdirmək üçün (məsələn bəzi xroniki pnevmoniyalarda, çibanlarda, ekzemalarda və s.) istifadə olunur. Seroterapiyanı intoksikasiya, kəskin keçən infeksiyalar, ürək–damar sisteminin, qaraciyərin xəstəlikləri, baş beyin və onurğa sütununun iltihablaşmasında istifadə etmək olmaz. Seroterapiya zamanı dərman preparatlarının dozası orqanizmin vəziyyəti və konkret xəstəlikdən asılı olaraq, həmçinin ali sinir fəaliyyətini nəzərə alaraq (zəif və tez oyanan sinir sistemində malik olan heyvanlarda istifadə olunmur) təyin edilir.

Beləliklə, zülalları orqanizmə parenteral yolla yeritdikdə onlar parçalanıb hüceyrə və toxumalarda fiziki–kimyəvi çevrilmələrə səbəb olur, bunun nəticəsində orqanizmin reaktivliyi dəyişir. Bir çox səbəbdən (preparatın dozası, xassəsi, xəstə orqanizmin vəziyyəti, reaktivlik xüsusiyyəti və s.) əmələ gələn bu dəyişiklik sağalma ilə nəticələnir və ya ağırlaşmalara səbəb olur.

Parenteral yolla orqanizmə yeridilən hər bir zülal preparatının təsiri iki fazada özünü göstərir: reaktivlik, bərpa etmə və ya müalicə. Reaktivlik fazasında məhəlli və ümumi reaksiya baş verir, xəstənin vəziyyətində müvəqqəti olaraq ağırlaşma, temperaturun yüksəlməsi, prosesin kəskinləşməsi, preparat yeridilmiş sahədə iltihablaşma müşahidə edilir, 6–10 saatdan sonra temperatur daha da yüksəlir. Bu vəziyyət adətən 24 saatdan çox davam etmir. Zülalların parçalanmasından törənən məhsullar sinir sistemində təsir edərək, qan təzyiqini yüksəldir, azot məhsullarının sidiklə ifrazını gücləndirir. İkinci fazada preparat yeridilmiş nahiyədə reaksiya itir, temperatur normal hala düşür, iltihaba uğramış nahiyədə sorulma sürətlənir və proses dayanır.

Zülal preparatlarını böyük dozalarda orqanizmə yeritdikdə və orqanizmin reaktivliyi kəskin surətdə aşağı düşdükdə birinci fazada sinir sistemi pozulur, tənəffüs və qan dövrəni kəskin surətdə dəyişərək ölümə səbəb olur. Buna görə də, zülal preparatlarını orqanizmə yeridərkən, birinci növbədə, onların dozası, orqanizmin vəziyyəti, patoloji prosesin xarakteri və s. nəzərə alınmalı, proteinoterapiyanın məqsədi dəqiq müəyyənləşdirilməlidir.

Proteinoterapiyadan furunkulyoz, fleqmona, abseslər, plevritlər, mastitlər, artritlər, dəri xəstəlikləri zamanı istifadə edilir. Zülal preparatları (qanköçürmədən başqa) venaya yeridildikdə kəskin reaksiya verdiyi üçün, adətən onları dəri altına vururlar.

Kəskin gedişli iltihablar, kəskinləşmiş xroniki proseslər, böyrək və qaraciyər iltihabları, kaxeksiyalar, dekompensasiya etmiş ürək qüsurları zamanı proteinoterapiyanın tətbiqi pis nəticə verir.

Seroterapiya zamanı eyni növ və ya heterogen heyvanın steril qan serumu orta hesabla 0,1-0,2 ml/kg dozada bir və ya iki dəfədə 3 gündən bir yeridilir. Birinci dəfə serum minimal dozada yeridilir, allergiya reaksiya verdikdə isə dərman maddəsinin yeridilməsi dayandırılır.

Hemoterapiya – müalicə məqsədilə qanın dərialtı və əzələdaxili yeridilməsi ilə xarakterizə edilən qeyri–spesifik stimuləedici terapiyanın bir növüdür. Hemoterapiyanın 3 növü mövcuddur: 1) Autohemoterapiya – heyvana öz qanının yeridilməsi; 2) Izohemoterapiya – heyvanlara həmin növ heyvanın qanının yeridilməsi (məsələn, ana inəkdən buzova); 3) Heterohemoterapiya – başqa növ heyvanın qanının yeridilməsi (at qanının inək və ya itə yeridilməsi).

Hemoterapiyanın qeyri–spesifik təsiri seroterapiyanın təsirindən daha genişdir. Hemoterapiya orqanizmə daha mürəkkəb və çoxtərəfli təsir göstərir. Dəri altına yeridilmiş qan, yeridildiyi yerdə əvvəlcə reflektor olaraq sinir reflektorlarını qıcıqlandırır, sonra onun parçalanması nəticəsində əmələ gələn məhsullar sorularaq limfa və qan damarlarının, xüsusilə də retikuloendoteli sisteminin vegetativ reseptorlarını qıcıqlandırır, formalı elementlərin əksəriyyəti burada faqositoza uğrayır, onların parçalanan məhsulları isə sorularaq toxuma mübadiləsinə, xüsusən də qan yaradan orqanların funksiyasını nizamlayır. Qan serumunun zülalının parçalanması nəticəsində əmələ gələn yüksək molekulyar maddələrin təsirindən əlavə hemoterapiya zamanı eritrosit, leykosit və fibrinin autoliz məhsulları da orqanizmə stimuləedici təsir göstərir. Bu da öz növbəsində hemopoyezin aktivləşməsinə, neytrofillərin faqositoz aktivliyinin güclənməsinə və orqanizmin qeyri–spesifik immun dözümlüyünün artmasına səbəb olur. Orqanizmə qanın xroniki anemiyalarda, çibanlarda, xroniki keçən yerli iltihablaşma prosesləri, eləcə də dermatitlərdə, ekzemalarda, xroniki pnevmoniya və plevritlərdə, cüzi və tez–tez təkrar olunan qan axmalarda yeridilməsi məsləhət görülür.

Ürək–damar çatışmazlıqlarında və daxili orqanların kəskin iltihabları – meningit, ensefalit, kəskin keçən infeksiya xəstəlikləri zamanı hemoterapiyanın tətbiq edilməsi qadağandır. Müalicə üçün steril şprislə venadan götürülmüş təzə qan istifadə edilir. Qanın laxtalanmasının qarşısını almaq üçün şprisdə antikoagulyant olmalıdır (məsələn, 5 %-li limon turşusunun natrium duzu 1 ml-i 10 ml qana vurulur). Orta hesabla 0,05–0,1 ml/kg diri kütləyə dozda birdəfəlik və ya üç gündən bir yeridilir, cəmi 3–4 inyeksiya olunmalıdır. Saxlanmış, stabilizə olunmuş heterogen qanla müalicə aparıldıqda doza 2–3 dəfə azalır.

Lizatoterapiya (Histolizatoterapiya) – sağlam heyvanlardan götürülmüş (turşu, qələvi və fermentlərin təsiri altında parçalanmış və ya həll edilmiş) toxumaların müvafiq şəkildə müalicə məqsədilə istifadə olunması – histolizatoterapiya adlanır. Lizatoterapiya qeyri–spesifik stimuləedici terapiyanın bir növüdür. Histolizatlar steril şəraitdə hazırlanır. Dərman maddələrinin adları lizatlar hazırlanmış orqan və toxumaların (xammalın) adından asılıdır. Hidrolizatları fibrindən ayrılmış qandan hazırlayırlar. Məsələn, Hidrolizin L–103, Laktolizat, Hemolizat, Hepatolizat, Ovariolizat, Testolizat və başqaları. Baytarlıq elmi və praktikasında bu üsulun işlənmə qaydalarının və tətbiqinin banisi rus – sovet alimi M.P.Tuşno (1879 - 1935) olmuşdur. Lizatoterapiya zamanı orqanizmə ümumi qeyri–spesifik stimuləedici təsiri əsas etibarilə, zülal hidrolizinin məhsulları olan albumozlar, peptonlar, polipeptidlər və aminturşuları edir. Ancaq, konkret lizatdan asılı olaraq onların bəzi spesifik təsiri də müəyyən edilib. Toxumaların və orqanların (cinsiyyət orqanları, qanın formalı elementləri, endokrin vəziləri və s.) parçalanmasından əmələ gələn məhsullar parenteral yolla orqanizmə yeridilən zaman müvafiq toxumaları qıcıqlandırır. Bu, lizatın dozasından,

toxumanın reaktivlik qabiliyyətindən, sinir sisteminin vəziyyətindən və s. asılıdır. Başqa toxuma preparatları kimi histolizatlarda da əvvəlcə orqanizmə ümumi təsir göstərərək, müvafiq orqanların fəaliyyətində dəyişikliyə səbəb olur. Hidrolizatlarda orqanlara seçmə təsir göstərir. Tuşnova görə hidrolizatlarda tərkibində plastik və dinamik fraksiya vardır. Plastik fraksiya aminli turşulardan ibarət olub, orqanizmdə tikinti materialı kimi istifadə edilir, dinamik fraksiya isə zülalların parçalanması nəticəsində əmələ gələn albumoz, pepton və polipeptidlərdən ibarət olub, orqanizmdə dəyişikliyə uğrayaraq, stimələdici və ya ləngidici təsir göstərir. Histolizatorlar az dozada stimələdici, orta dozada ləngidici, böyük dozada isə məhvedici təsir edir.

M.P.Tuşnov və onun davamçıları tərəfindən testolizat, ovariolizat, mamalizat və miolizat hazırlanıb tətbiq olunmuşdur. Testolizat – cinsi fəaliyyətin zəifləməsində, ovariolizat – cinsiyyət tsikli pozulduqda, miolizat - əzələ zəifliyi, ətlik heyvanlarda boy inkişafı üçün tətbiq olunur. Bunlar iri heyvanların dərisi altına 10, 15, 20 qram vurulur.

Hazırda təsirinə görə histolizatlara yaxın olan qaraciyər ekstraktı, kampolon, antianemin hidrolizatlarda, pepton və s. preparatlar istehsal olunur.

Hidrolizatlarda – (hidrolizin L-103 və aminopeptid-2) şəffaf sarıya çalan məhlul olub tərkibində peptidlər və aminturşular halında 4–5 % zülal vardır. Qaramal qanının zülallarını turşu və ya fermentlərlə hidroliz etməklə alınır. Hidrolizatorları dəri altına yeritdikdə maddələr mübadiləsi nizamlanaraq, qanda hemoqlobin, eritrositlər və leykositlər, plazmada ümumi zülal artır, PES fəallaşır. Buzovlarda toksik dispepsiya, çoşkalarda hipotrofiya, qoyunlarda ketoz zamanı hidrolizatlardan istifadə etmək yaxşı nəticə verir.

Hemolizata – defibrinləşdirilmiş və yaxud heparinləşdirilmiş heyvan qanı atın mədə şirəsi ilə fermentativ hidrolizə olunmasından alınır. Bunun tərkibində peptidlər, aminturşular, qanın və mədə şirəsinin digər bioloji aktiv maddələri vardır. Onu hipotrofiklərin dərisi altına və yaxud daxilə, dispepsiya və mədə-bağırsağ xəstəliklərində tətbiq edirlər.

Laktolizata – bunun tərkibində fermentativ prosesə uğradılan atın mədə şirəsi, peptidlər, aminturşular, pendir hazırlanmasından alınmış zərdab, laktozanın, südün və mədə şirəsinin digər bioloji aktiv maddələri vardır. Bunlar körpə buzov və çoşkalara hidrolizatlarda kimi daxilə verilir. Baytarlıq terapiyasında xroniki gedən proseslərin kəskinləşdirilməsi məqsədilə müxtəlif qeyri-spesifik vasitələrdən də istifadə edilir. Çıban və dermatidlərdə ASD-2, ASD-3 fraksiyaları, anemiyalarda hemolizata, körpələrin dispepsiyasında hidrolizatorlar və aminopeptidlər istifadə edilir. Kəskin iltihabi proseslər zamanı, sepsis, qaraciyər və ürək və böyrəklərin xəstəliklərində mənfi təsir göstərdiyinə görə lizatların istifadəsinə qadağan edilir. Lizatlar təlimata və metodik göstərişlərə uyğun hazırlanıb istifadə edilir. Əksər hallarda heyvanlara dərialtı və əzələ daxilə 0,05–0,1 ml/kq dozada diri kütləyə yeridilir. Adətən 3–5 gün fasilə ilə 2–3 inyeksiya edilir. Bəzi hallarda təlimata uyğun olaraq daxilə ASD-2 fraksiyasında istifadə edilir.

Sitotoksikoterapiya – müalicə məqsədilə müxtəlif orqan və toxumaların elementləri ilə immunizə edilmiş sağlam heyvanlardan alınan sitotoksiki serumlardan istifadə edirlər. Bu üsul akademik A.A. Boqomolets tərəfindən işlənib hazırlanmışdır. Onun mahiyyəti belədir: heterogen (başqa heyvanın) hüceyrə elementlərini xəstə heyvana inyeksiya etdikdə orqanizmdə sitotoksik maddə əmələ gələrək, qan serumunda toplanır. Belə serumdan digər heyvana vurduqda oxşar hüceyrələr həmin sitotoksik maddəni adsorbsiya edir, hüceyrədaxili lipolitik və proteolitik fermentlərin təsiri altında tamamilə, ya da qismən sitolizə uğrayır. Zülal mitsellilərinin hidrolizi nəticəsində lizatlar əmələ gəlir ki, bunlar da müvafiq (eyni adlı) hüceyrə elementlərində qidalanmanı və inkişafı nizamlamaq qabiliyyətinə malikdirlər.

Kliniki baytarlıq təcrübəsində antiretikulyar–sitotoksiki serum böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu preparat at və buzovların limfa düyünləri və dalaqdan hazırlanmış suspenziya ilə immunlaşdırma nəticəsində alınır. Kiçik dozada serumun sitotoksinləri orqanizmdə immunoreaktiv proseslərin fəallaşmasını stimullaşdırır. Zəifləmiş hüceyrə elementlərinin bir hissəsi sitotoksinin təsiri altında avtolizə uğrayaraq əmələ gələn məhsulları biogen stimulyator kimi təsir edir.

Antiretikulyar sitotoksik serum - hazırlamaq üçün retikulo–endotelial hüceyrələrlə zəngin olan orqanlardan istifadə edilir. Adətən, bu məqsədlə qaramalın dalağından nümunə götürülüb fizioloji məhlulda həll edilir, sonra ekstrakt iki dəfə ata vurulur. Atın qanından alınmış serum (qan zərdabı) antiretikulyar vasitə kimi müalicə məqsədilə istifadə edilir. Heyvanın hər 100 kq canlı kütləsinə belə serumun (1:100 – 1:200 titrində) 0,1 ml–i müalicə dozası hesab edilir. Onu fizioloji məhlulda 10 dəfə durulaşdırdıqdan sonra dəri altına və ya əzələ içərisinə yeridirlər. Müalicə kursu 2–3 gün ara verməklə 1–5 inyeksiyadan ibarətdir. Bunu kiçik dozadan başlayıb getdikcə 1,5–2 dəfə artırmaq lazımdır.

ASS–antiretikulyar sitotoksiki serum baytarlıq təcrübəsində xroniki iltihablarda, bronxopnevmoniyada, plevritlər və dermatitlərdə, gec sağalan xoralarda və s. istifadə edilir. Dərman preparatı təlimata uyğun dərialtı və əzələ daxili yeridilir.

Toxuma terapiyası – müalicə və profilaktika məqsədilə heyvan və bitki toxumalarından konservləşdirmə yolu ilə xüsusi hazırlanmış preparatların orqanizmə yeridilməsidir. Baytarlıq təcrübəsində ən geniş yayılmış qeyri–spesifik stimulaedici terapiyanın üsuludur. Toxuma terapiyasının nəzəri əsaslarını qoyan sovet akademiki V.P. Filatov olmuşdur (1933). O ilk dəfə insanlarda göz xəstəliklərinin müalicəsində toxuma terapiyasından istifadə edilməsini əsaslandırmışdır. Orqanizmdə müalicə məqsədilə aparılan və güclü təsir göstərən vasitələrdən biri olan toxuma terapiyası son zamanlar geniş inkişaf etmişdir. Toxuma preparatlarını aseptik şəraitdə təzə götürülmüş orqan və toxumaların xırdalanmış hissələrini soyuqda (orta hesabla 2-4 °C) konservləşdirmə yolu ilə alırlar. Bunları soyuducularda 5–7 gün müddətində saxlayırlar. Bu orqanlardan hazırlanmış emulsiya və suspenziyaları qaynadaraq və ya 120 °C avtoklavdan keçirərək steril flakonlarda saxlayırlar. Toxuma preparatlarını bitki mənşəli xammaldan (aloe), qaraciyər, dəri, dalaq, toxuma–aqar qarışığı, əzələlər və böyrəküstü vəzilərdən hazırlayırlar. Adətən, təcrübədə sənaye texnologiyası ilə flakonlarda buraxılan preparatlardan istifadə edilir. Flakonların etiketlərində preparatı hazırlayan müəssisənin adı, dərmanın buraxılma tarixi, seriyası, yeridilmə dozaları və yararlılıq müddəti göstərilir.

Toxuma preparatlarının orqanizmə qeyri–spesifik təsiri Filatova görə ondan ibarətdir ki, bitki və ya heyvan orqanizmindən götürülmüş toxumalar əlverişsiz (onları məhv etməyən) şəraitə düşdükdə onlarda mürəkkəb biokimyəvi proseslər gedir, belə ki, özünü müdafiə edən maddələr ifraz edirlər. Bunları da biogen stimulyatorlar adlandırırlar. Kimyəvi nöqtəyi-nəzərdən biogen stimulyatorlar zülal və qeyri–zülal təbiətli mürəkkəb kompleks birləşmələrdir. Toxuma preparatlarının tərkibində olan biogen stimulyatorlar və yüksək molekullu komponentlər maddələr mübadiləsi və heyvan zülalının sintezini aktivləşdirirlər, qanda və orqanlarda zülal azotunun və nuklein turşularının miqdarını artırırırlar, orqanizmin immunobioloji reaktivliyini gücləndirirlər, mərkəzi və vegetativ sinir sisteminin tonusunu qaldırırlar.

Beləliklə, toxuma preparatlarının ümumi stimulaedici təsiri başqa qeyri–spesifik vasitələrlə eynidir. Lakin, əgər toxuma preparatlarında zülal komponentləri varsa, müxtəlif orqan və toxumaların stimullaşdırılmasında onun spesifik təsiri də ola bilər. Toxuma preparatları xroniki keçən xəstəliklərdə, zəif davam edən patoloji proseslərdə: bronxit, bronxopnevmoniya, plevrit, ağciyərin emfizeması, dermatit, ekzema, anemiya, konyuktivit, yara və xoralarda, orqanizmin

müdfə gücünün stimullaşdırılması məqsədilə istifadə edilir. Bəzi hallarda toxuma preparatları quşçuluq və donuzçuluqda ət məhsuldarlığının artırılması məqsədilə istifadə edilir. Bu preparatlar dərialtı və ya əzələ daxili, nadir hallarda isə daxilə yeridilir.

Cərrahiyyədə preparatlar implantasiya olunur və ya yara və xoraların üzərinə qoyulur. Toxuma preparatlarının dozaları flakonun etiketlərində və ya təlimatda göstərilir. Preparatlar orqanizmin vəziyyəti sinir sisteminin tipindən asılı olaraq istifadə edilir. Məsələn, İ.A.Kalaşnik və V.A.German üsulu ilə konservləşdirilmiş toxumadan hazırlanan dərman preparatı dərialtı və ya əzələ daxili hər kq diri kütləyə qramla (atlara 0,02–0,07, iri buynuzlu heyvanlara 0,05–0,09, donuzlara 0,1–0,2, itlərə 0,2–0,3) dozada yeridilir, 8–10 gündən sonra inyeksiya təkrar olunur. Sepsis vəziyyətində, xəstəliyin başlanğıc pilləsində, ürək–damar çatışmamazlıqlarında böyrəklər və qaraciyərin patologiyasında, kəksiyalarda, daxili orqanların absesində toxuma preparatlarının mənfi təsir göstərməsi onların istifadəsini qadağan edir.

Baytarlıq təcrübəsində geniş istifadə olunan zülal mənşəli preparatlar da mövcuddur ki, bunların stimulaedici təsiri orqanların parçalanması, orqanların və qanın hidrolizi nəticəsində əmələ gələn məhsullarla əlaqədar deyil. Belə preparatlar siyahısına poliqamma və laktoqlobulinlər, aminturşuları və s. aiddir. Bunlar qan və başqa toxumalardan hazırlanaraq fraksiyaya bölünür və ciddi təmizlənir, sterilizə edilərək, flakonlarda buraxılır. Belə preparatlara praktiki olaraq heç bir qadağa yoxdur. Bunları xəstəliyin erkən pilləsində, o cümlədən infeksiya xəstəlikləri zamanı da istifadə olunur.

Bunların əsas təyinatı orqanizmin immun müdfəsinin artırılmasıdır. Preparatların bir hissəsi anemiya və kəksiyalarda (kəskin arıqlama) orqanizmdə enerji və tikinti materialı kimi istifadə edilir. Məsələn, qeyri–spesifik qamma qlobulin körpə heyvanların xəstəliklərində (buzovların və çoşkaların dispepsiyası, bronxopnevmoniyalarda) geniş istifadə edilir. Qlobulinlərin dozası və işlətmə qaydaları etiket və təlimatlarda göstərilir.

Sinir–trofik funksiyaları tənzimləyən terapiya - dərman maddələri vasitəsilə sinir sisteminə təsir edərək patoloji prosesin ləğvinə yönəlmiş müalicədir. Bəzən təcrübədə belə müalicə üsulu “sinir sistemi vasitəsilə müalicə” adlanır. Məlumdur ki, fəaliyyətdə olan orqanizmdə, eləcə də xəstəliklər zamanı sinir sistemi xüsusi tənzimləyici və uyğunlaşdırıcı rol oynayır. Sinir və humoral mexanizmləri bir–biri ilə sıx əlaqədə olduqlarından, vahid sinir–humoral sistemi yaradırlar. Beləliklə, sinir mərkəzlərinin qıcıqlandırılmasını dəyişərək orqanizmdə baş verən hər bir patoloji prosesə təsir etmək mümkündür.

Baytarlıq təcrübəsində sinir-trofik funksiyaları tənzimləyən terapiya üsulu şərti olaraq təsirinə görə iki yerə: mərkəzi sinir sisteminə və vegetativ sinir sisteminə təsir edən müalicə üsullarına bölünürlər. Mərkəzi sinir sisteminə təsir edən vasitələr baş beyin, onurğa beyin və başqa orqanların zədələnməsində istifadə edilir. Meningit və ensefalitlər zamanı yuxu gətirən və sakitləşdirici vasitələrdən (xloralhidrat, fenobarbital, luminal və s.), nevroz və stress vəziyyətlərində bromidlər və neyroleptiklərdən, sedativ preparatlardan (aminazin, stressnil, propazin) istifadə edilir. Atların sancıları zamanı mədə–bağırsağ şöbəsinin kompleks terapiyasında ağrı kəsicilərdən (novokain, promedol, analgin) eləcə də mərkəzi sinir sistemini sakitləşdirən və qıcıqlanmalardan qoruyan (valerian xülasəsi və s.) preparatlardan geniş istifadə edilir. Daxili orqanların xəstəlikləri zamanı vegetativ sinir sisteminin funksiyalarını tənzimləmək məqsədilə: krupoz və lobulyar pnevmoniyalarda, aşağı boyun simpatik (ulduzlu) düyünlərin novokain blokadası, at və buzovlarda kəskin mədə–bağırsağ xəstəliklərində, plevraüstü simpatik düyünlərin blokadası, atlarda bağırsaqların meteorizmi, iri buynuzlu heyvanlarda timpaniya zamanı paraneftal novokain

blokadası aparılır. Novokain blokadalarının təsir mexanizmi çox mürəkkəbdir və axıradək öyrənilməmişdir.

Blokada zamanı zədələnən sahələrdə güclü oyanma və ya ağrı impulslarının (məsələn, bağırsaqlardan və ya tənəffüs yollarının selikli qişalarından baş beyinin qabığına və ya qabıqaltı mərkəzlərinə) təsiri müvəqqəti olaraq zəifləyir və ya tamamilə itir və beləliklə də neyrohumoral proseslər normallaşır.

Əvəzedici terapiya – orqanizmin normal fəaliyyətdə olması məqsədilə çatışmayan inqrediyentlərin (elementlərin) doldurulmasına (əvəz olunmasına) yönələn üsuldur. Əvəzedici terapiya kimi, əsasən də xüsusiləşdirilmiş fermer təsərrüfatlarında və sənaye komplekslərində qrup şəklində aparılan profilaktika və müalicə tədbirlərində vitamin və mineral maddələrdən geniş istifadə olunur. Vitaminlə müalicə (vitaminoterapiya) orqanizmdə vitamin çatışmazlığı zamanı aparılır. Bunun üçün tərkibində təbii halda bol vitamin olan diyetik yemlər, yemlərdə vitamin çatışmamazlığı olduqda isə vitamin preparatlarından istifadə edilir. İqtisadi nöqteyi-nəzərdən vitaminləri premiks şəklində və ya qarışıq yemlərə əlavə kimi qarışdırılıb verilməsi daha məqsədəuyğundur. Belə hallarda vitaminlərin keyfiyyətinin azalmaması məqsədilə yemlərə əlavə stabilizasiya maddələri qarışığı (məsələn, diludin - E vitamininin stabilizasiyasıdır) əlavə olunur. Vitamin preparatları mono və polivitaminlər şəklində heyvanların vəziyyətindən asılı olaraq istifadə olunur. Bu gün vitamin preparatları ən çox quşçuluqda və cavan heyvanların bəslənməsində istifadə olunur.

Heyvanların qrup şəklində aparılan profilaktiki tədbirlərində mineral maddələrin verilməsi onların makro- və mikroelementlərlə təminatından asılıdır. Belə hallarda su, torpaq və yemlərdə makro- və mikroelementlərin çatışmamazlığı ilə əlaqədar biokimyəvi bölgələrin mövcudluğu nəzərə alınmalıdır.

Əvəzedici terapiyanın vasitələri kimi mineral çatışmamazlığında əksər hallarda premiks və yem əlavələri təbaşir, natrium–xlorid, kalsium–fosfor birləşmələri, dəmir, yod, kobalt, mis, sink, manqan və başqaları duz formasında mineral maddələr kimi istifadə edilir. Fərdi müalicədə əvəzedici terapiya vasitələrindən homogen qanın köçürülməsi, izotonik məhlulun (fizioloji və Ringer məhlulu) parenteral yeridilməsi, hipoasid qastrit zamanı daxilə xlor turşusunun və təbii mədə şirəsinin verilməsi, hormonal terapiya (şəkər diabetində insulin, zob xəstəliyində qalxanabənzer vəzin hormonları, böyrəküstü vəzin çatışmamazlığında prednizolon və kortizon, ketozlarda hipofizin hormonları) bu və digər xəstəliklərdə geniş istifadə olunur.

Simptomatik terapiya – xəstəlik zamanı əlverişsiz simptomların azalması və ləğvinə yönəlmiş terapiya vasitələrinin istifadəsidir. Terapiyanın bu növü adətən sərbəst bir üsul kimi istifadə edilmir, çünki xəstəliyin hansısa bir simptomlarının ləğvi hələ sağalma və ya xəstəliyin əlverişli keçməsi demək deyil, əksinə müalicədən sonra arzu olunmayan nəticə verə bilər. Bu üsul başqa üsullarla, əsasən patogenetik terapiya üsulu ilə birlikdə aparılır.

Simptomatik terapiyanın nümunəsi kimi orqanizmdə temperaturun yüksəlməsində titrəmə zamanı həyat təhlükəsi olduqda temperaturu aşağı salan, orqanizmdə güclü öskürək və oksigen çatışmazlığı yarandıqda öskürəyi zəiflədən, orqanizmdə şiddətli ishal olduqda həyata təhlükəli susuzlaşma baş verdikdə bütürücü, ürək döyüntüsü və tənəffüs hərəkətlərinin zəifləməsində tənəffüs mərkəzini qıcıqlandıran və ürək fəaliyyətini gücləndirən preparatların istifadəsini göstərmək olar. Bir çox tədqiqatçılar simptomatik terapiyanı patogenetik terapiyanın bir növü kimi təqdim edirlər, çünki bəzi hallarda kompleks müalicə fonunda heyvanların sağalmasında həlledici üsullardan biri ola bilər.

Terapevtiki vasitələrin və farmakoloji preparatların istifadəsi zamanı onların üstünlük təşkil edən təsirlərinə görə müxtəlif qruplara (etiotrop, patogenetik, sinir–trofik nizamlayan, əvəzedici, simptomatik terapiya) bölünməsinin şərti olmasına baxmayaraq, baytarlıq kliniki təcrübəsində xəstəliyin əsaslandırılmış müalicə planının seçimində bu bölgü özünü doğruldur və yaxşı nəticə verir. Nümunə kimi mədə-bağırsaq və respirator xəstəliklərində müalicə tədbirlərinin planlı surətdə aparılmasını göstərmək olar. Belə ki, mədə-bağırsaqların selikli qişalarının iltihabında (qastroenteritlər) aparılan planlı müalicədə terapiya üsullarının hamısını nəzərə almaq lazımdır: etiotrop (antibiotik və sulfanilamid preparatları), patogenetik (diyetik yemləmə, mədə-bağırsaqların yuyulması, yumşaldıcı, peristaltikani zəiflədən və gücləndirən, mədə şirəsinin ifrazatını artıran, sekresiyanı gücləndirən), sinir trofik funksiyaları nizamlayan (novokain blokadaları), əvəzedici terapiya (orqanizmin susuzlaşması zamanı izotonik məhlulların, mədə şirəsinin, pepsin və bağırsaq fermentlərinin yeridilməsi) və simptomatik terapiyadan (büzüşdürücü vasitələr) istifadə edilir. Bronxopnevmoniyalarda terapiyanın vasitə və üsullarının hamısından istifadə edilir: mikrob əleyhinə etiotrop vasitə kimi antibiotik və sulfanilamid preparatları, patogenetik vasitə kimi – fizioterapevtiki və bəlgəmgətirici preparatlar, sinir–trofik funksiyaları nizamlayan – simpatik ulduz düyünlərin novokain blokadası, əvəzedici terapiya kimi – dərialtı və inhalyasiya formasında oksigen, simptomatik terapiya kimi – öskürək əleyhinə preparatlar istifadə edilir. Beləliklə, terapiyanın elmi əsaslarla aparılmasının əsas şərti onun kompleksliyi və terapiya üsullarının düzgün istifadəsidir. Bir çox xəstəliklərdə və profilaktik məqsədlə müxtəlif terapevtiki vasitələrin kompleks istifadəsinin nümunəsi kimi dietoterapiyanı göstərmək olar.

Diyetoterapiya (pəhrizlə müalicə) – yemlərin müalicə məqsədilə istifadə edilməsidir. Diyetoterapiyanın əsas məqsədi xüsusi yemləmə ilə patoloji prosesi ləğv etmək (patogenetik terapiya) və orqanizmdə çatışmayan maddələri bərpa etməkdir (əvəzedici terapiya). Diyetoterapiya heyvanın növündən, cinsindən, məhsuldarlığından, saxlanma texnologiyasından və konkret patologiyadan asılı olaraq aparılır.

Diyetik yemləmədə asan həzmə gedən zülal, karbohidrat, vitamin və mineral tərkibinə görə tam dəyərli və yüksək keyfiyyətə (orqanoleptik və laborator qiymətləndirilməsinə görə) malik yemlərdən istifadə edilir. Diyetik yemlərdə çatışmayan müxtəlif maddələri (makro–, mikroelementlər, duzlar, vitamin əlavələri, dəmləmə və həlimləri) əlavə olaraq onlara qarışdırırlar. Yemlərin yaxşı mənimsənilməsi üçün onların xüsusi emalı (xırdalanma, dənəvərləşdirmə, yastılaşıdırma, cücərtmə, buğavermə, mayalama, qıçqırtma) aparılır.

Yaxşı yemə və düzgün yemləməyə orqanizmin həmişə ehtiyacı vardır. Bu ehtiyac xəstəlik zamanı daha da kəskinləşir. Patoloji proseslər zamanı orqanizmin zülallara, yağlara, karbohidratlara, vitaminlərə, mineral maddələrə ehtiyacı daha da çox olduğu üçün, adi yemləmə bu ehtiyacı təmin edə bilmir. Ona görə də xəstəliyin xarakterindən asılı olaraq maddələr mübadiləsindəki pozuntuların xüsusiyyəti müəyyənləşdirilməli və buna müvafiq olaraq yem və yemləmə qaydası təmin edilməlidir. Bu cür yem heyvanın məhsuldarlığının və iş qabiliyyətinin bərpa olunmasına kömək edir.

Müalicə yemləməsi təyin edərkən yemlərin asan mənimsənilməsi və xoş dada malik olması, mədə-bağırsaq sisteminin, qaraciyərin və endokrin vəzilərinin funksiyası, xəstəliyin xarakteri, xəstənin vəziyyəti və s. nəzərə alınmalı, yemləmə qaydalarına riayət olunmalıdır. Müalicə yemləməsini xəstəliyin səbəbini aradan qaldırmağa və heyvana qulluğu yaxşılaşdırmağa yönəldilən vasitələr və digər müalicə üsulları ilə (farmakoterapiya və s.) əlaqələndirmək lazımdır.

İri buynuzlu heyvanlar üçün diyetik yemləmə kimi təzə biçilmiş ot, müxtəlif ot qarışıqları, yonca və quru yonca, ot unu, yerkökü, yem çuğunduru və keyfiyyətli premiks, vitamin və mineral

qarışıqlı yemlər istifadə edilir. Xırda buynuzlu heyvanlar üçün diyetik yemləmə kimi müxtəlif ot qarışıqları və ya çəmən otu, vitamin və mineral qarışıqlı qüvvəli yemlərdən istifadə edilir. Donuzlar üçün qüvvəli yemlərdən ibarət yem qarışıqları, bişirilmiş kartof, kökümeyvəliklər, üzsüz süd və göy ot məsləhət görülür. Ətyeyənlərə diyetik yemləmə kimi farş, süd, ət bulyonları, vələmir sıyığı və s. təyin edilir. Atlar üçün diyetik yemlər kimi adətən yumşaq çəmən otları, vələmir qırıntısı və ya cücərdilmiş vələmir, kəpək və s. təyin edilir.

Müalicə yemləməsində heyvanın növü, yaşı nəzərə alınmaqla onu təbii yollarla diyetik yemləməli və müşahidə olunan kliniki əlamətlər itdikdən sonra tədricən adi yemləməyə keçirtmək lazımdır.

Körpə buzovlar üçün mədə-bağırsaq pozuntuları zamanı sekresiya və sorulmanı yaxşılaşdıran, geniş istifadə edilən diyetik vasitələrdən (ot dəmləməsi, adi dazı, əvəlik, çobanyastığı, sincanotu dəmləmələri və s.) bağırsaq mikroflorasının tərkibini normallaşdıran (asidofil bulyon kulturası, asidofilin, soğan və sarımsaq dəmləmələri və s.) büzüşdürücü və bürüyücü vasitələrdən (palıd qabığının dəmləməsi və həlimi, vələmir həlimi və s.) göstərmək olar. Yeni doğulmuş körpələr üçün ən yaxşı diyetik yem sağlam inəklərdən alınmış ağız südüdür. Südəmər çoşkalar üçün diyetik yemlər kimi qovrulmuş taxıl, vələmir həlimi, vələmir südü və başqa vasitələrdən istifadə edilir. Heyvanların vəziyyətindən və qoyulan diaqnozdan asılı olaraq baytar həkimi diyetanı (pəhriz yemləməni) təyin edir və ya dəyişir, yemləmə rejimini və həcmi nəzarətdə saxlayır. Məsələn, iri buynuzluların ketozunda asan həzmə gedən karbohidrat yemlərin (göy ot, quru ot, ot unu, yem və şəkər çuğunduru) verilməsi artırılır, uyğun olaraq konsentrat yemlərin miqdarı azalır. Qaraciyər və böyrək xəstəlikləri zamanı heyvanların yem payında duzun miqdarı azaldılır, dən cecəsi və yağsızlaşdırılmış cecənin verilməsi dayandırılır.

Pəhriz qaydaları müxtəlifdir. Belə ki, bunlar tam aclıq və yarım aclıq pəhrizindən, xüsusi qoruyucu yemləmə rejimindən ibarətdir.

Tam aclıq pəhrizi – mədə-bağırsaq sistemini boşaltmaq, böyrəklərin işini yüngülləşdirmək və orqanlara bir qədər rahatlıq vermək məqsədilə xəstəni 1–2 sutka ac saxlayırlar. Tam aclıq pəhrizi atlarda mədənin kəskin genişlənməsi, koprostaz, bağırsaq damarlarının tromboemboiyası, bağırsaqların tutulması, mədə-bağırsaq sisteminin kəskin iltihabı, nefrit, peritonit, mioqlobinuriya, udlaqın, yem borusunun, mədənin və bağırsaqların yaralanması, işgənbənin timpaniyası, mədə önlüklərinin atoniyası və kəskin retikuloperitonit kimi xəstəliklər zamanı təyin olunur. Bu müddətdə heyvana parenteral və rektal yolla qida maddələri verilir, su içmək isə məhdudlaşdırılmır. Əgər heyvan su içməkdə çətinlik çəkirsə, ona zondla və ya rektal yolla ilıq su vermək lazımdır. Körpələrə aclıq diyetası təyin etmək məsləhət görülmür. Kəskin mədə-bağırsaq xəstəlikləri olduqda yalnız bir neçə saat körpə heyvanın yemlənməsini gecikdirmək, süd əvəzinə fizioloji məhlul vermək olar.

Yarımaclıq pəhrizi. Heyvanı aclıq diyetasından adi yemləməyə keçirərkən 2–3 gün yarımaclıq saxlayırlar. Yarımaclıq pəhrizi eyni zamanda mədə-bağırsaq sisteminin, qaraciyərin, böyrəyin, ürək–damar sisteminin kəskin keçən xəstəliklərində və s. təyin edilir.

Qoruyucu yemləmə rejimi. Burada xüsusi yemləmə qaydalarına diqqət yetirilməlidir. Bu zaman orqanizmdə mövcud olan funksional pozuntulara müvafiq yem seçilir. Belə yemləmə xəstə orqanın fəaliyyətinin nizamlanmasına kömək edir. Diyetik yemləmə müxtəlif orqanların, sistemlərin fəaliyyətini və maddələr mübadiləsini nizamlayır, mineralların, aminturşuların miqdarını normaya çatdırır.

Diyetik yemləri seçərkən bu yemlərin həzmə və maddələr mübadiləsinə təsirinin fizioloji xüsusiyyətləri nəzərə alınmalıdır. Məsələn, şirəli yemlər bağırsaqda həzm proseslərini yaxşılaşdırır, kökümeyvəliklər işgənbədə mikrofloranın yaxşı inkişaf etməsinə və ximusda zülali maddələrin

çoxalmasına şərait yaradır. Gövşəyən heyvanlar üçün qaba yemlər enerji mənbəyi olmaqla yanaşı, mədə-bağırsaq sisteminin motor fəaliyyətini nizamlayır. Xəstə heyvanlar üçün pəhriz yemləri seçərkən heyvanın növü və xəstəliklərin xüsusiyyəti nəzərə alınmalıdır.

Ürək-damar xəstəlikləri oksidləşdirici proseslərin zəifləməsi, qan dövranının sürətinin aşağı düşməsi və qanın miqdarca çoxalması ilə müşahidə olunduqda pəhriz yemləri az həcmli, yaxşı həzmə gedən, vitaminlərlə (xüsusən A, B, C) zəngin olmalıdır. Bu məqsədlə otyeyənlərə yaşıl yemlərlə buğda yarması, şəkər çuğunduru, yerkökü, atlara əlavə olaraq vələmir və ya arpa, qaramala yaxşı keyfiyyətli silos vermək məsləhət görülür. Donuzlara – ot unu, buğda yarması, doğranmış kökümeyvəliyə, itlərə süd, ət suyu, kəsmik verilir. Bu yemlər az miqdarda tez-tez verilir, suyun miqdarı məhdudlaşdırılır, duz norması 2–3 dəfə azaldılır. Tez qızcıran az qidalı qaba və sıyıq yemlər verilmir.

Ağciyər xəstəliklərində yem payı vitaminlərlə (A, B₂, C) zəngin, yaxşı həzmə gedən, keyfiyyətli, doğranmış yemlərdən təşkil edilməlidir. Bu məqsədlə otyeyənlərə - çəmənotu, çuğundur, yerkökü, buğda yarması, atlara əlavə olaraq tez-tez və az miqdarda vələmir yarması, arpa və ya vələmir göyü, arpa yarması verilir. Heyvana verilən suyun temperaturu 15-18 °C-dən aşağı olmamalıdır. Belə xəstə heyvanlara turş, tez qızcıran, irihəcmli və az qidalı yemlər təyin etmək olmaz.

Həzm sistemi xəstəliklərində heyvana verilən yemlər yumşaq, sellülozası az, tez həzmə gedən, vitaminlərlə (xüsusilə B qrupu), xloridlərlə, proteinlə zəngin olmalıdır. Heyvanda çeynəmə və udqunma aktı çətinləşdikdə otyeyənlərə buğda unu xəşılı, duzlanmış yarma, un, yumşaq çəmən otu və s. təyin edilir. Udqunma çox çətinləşdikdə yemlər ancaq cıyıq halda verilir. Mədənin sekretor fəaliyyətinin pozulması xarakterindən asılı olaraq təyin edilən yemlərin xüsusiyyəti nəzərə alınmalıdır. Mədənin sekresiyası yüksəldikdə otyeyənlərə yumşaq ot, ot unu, jmix, kartof, atlara əlavə olaraq qarğıdalı yarması, arpa və ya qovrulmuş vələmir verilməlidir. Donuzlara südlü yemlər təyin olunmalıdır.

Mədənin sekresiyası aşağı düşmüş xəstəliklərdə otyeyənlərə keyfiyyəti silos, kökümeyvəliyə, yonca, göy ot, buğda yarması, atlara həm də arpa və ya vələmir yarması, vələmir göyü və unu, döyülmüş jmix, ot unu təyin edilir. Ot və dənli yemlərə bir az duzlu su səpmək məsləhətdir. Heyvanların otlaqda otarılması mədə sekresiyasının nizamlanmasına daha yaxşı təsir göstərir.

Otyeyən heyvanlarda bağırsaq pozuntuları zamanı qızcırma prosesləri üstünlük təşkil etdikdə yem payına keyfiyyətli yonca otu əlavə etmək çox yaxşı nəticə verir. Belə heyvanların yem payından kökümeyvəli və dənli yemləri müvəqqəti çıxarmaq lazımdır.

Heyvanın bağırsağında çürümə prosesi getdikdə onlara çəmən otu, göy ot, kökümeyvəliyə, xüsusən yerkökü verilir. Atlara, həmçinin arpa və ya vələmir yarması, qaramala keyfiyyətli silos təyin edilir. Belə hallarda heyvana zülallarla zəngin olan yemlər (jmix, qarışıq yem və s.) vermək məsləhət görülmür. Donuzların bağırsağında siddətli qızcırma, yaxud çürümə prosesi getdikdə onlara ayran, asidofilli qatıq və s. kimi süd emalı məhsulları verilir.

Cavan heyvanlarda ishalla davam edən mədə-bağırsaq pozuntuları olduqda, içirilən südün yarısını qaynamış su ilə əvəz etmək lazımdır.

Maddələr mübadiləsi pozuntuları zamanı diyetik yemin seçilməsi prosesin xarakterinə əsaslanmalıdır. Zülal azlığından əmələ gələn xəstəliklərdə heyvana yonca, çəmənotu, buğda yarması, balıq unu, ət unu, süd və s. təyin edilir. Bunların tərkibindəki zülallar orqanizmi əvəzolunmaz aminturşularla təmin edir.

Avitaminozlar və hipovitaminozlar zamanı prosesin xarakterindən asılı olaraq pəhriz yemləməsi bu və ya digər vitamində olan ehtiyacın ödənilməsinə yönəldilməlidir. Orqanizmi A

vitamini ilə təmin etmək üçün heyvana kələm, yerkökü, göy ot, keyfiyyətli quru ot, silos, arpa, vələmir (yaşıl kütlə), süd məhsulları, D vitamini ilə təmin etmək lazım gəldikdə süd, yumurta sarısı, qaraciyər, balıq yağı, ot, silos, E vitamininə (tokoferol) ehtiyac olduqda isə bir çox heyvan və bitki məhsulları, qaraciyər, buğda, qarğıdalı, bitki yağları, K vitamini, lazım olduqda yonca, yerkökü, balıq unu, qaraciyər təyin edilir. B qrupu vitaminlər çatışmadıqda yaşıl yeşillər, C vitamini çatışmadıqda isə ot, silos, kələm, soğan, kartof, şam ağacının yarpaqları verilməlidir.

Mineral maddələr çatışmadıqda əmələ gələn pozuntular zamanı heyvana xörək duzu, sümük unu, təbaşir, kobalt, mis, dəmir preparatları və s. verilir.

Qaraciyər və böyrək xəstəliklərində tez həzmə gedən şəkər və nişasta, vitaminlərlə zəngin yeşillər – ot, kökümeyvəli və buğda yarması verilməlidir. Sulu və turş yeşillər yem payından çıxarılmalıdır.

Qanyaradıcı sistemin xəstəliklərində heyvana yonca, jmix, mineral maddələr (xörək duzu, sümük unu, təbaşir, dəmir, mis, kobalt) kompleksi verilməlidir. Bəzi süni yeşillərdən istifadə edilir.

Diyetoterapiya müalicə tədbirlərinin əsas şərtlərindən biridir. Bunun yaxşı cəhəti onun sadəliyi və mümkünlüyündədir, necə iri, müasir texnologiya ilə sənaye komplekslərində, eləcə də xırda fermer təsərrüfatlarında bu üsulla müalicə və profilaktiki tədbirlər aparmaq mümkündür.

Fitoterapiya – bitki mənşəli preparatlarla müalicədir. Müxtəlif mənşəli xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında dərman bitkiləri həmişə geniş istifadə olunmuşdur. Bunların istifadəsi müxtəlif müalicə-profilaktika üsulları ilə birlikdə müalicədə xüsusi effekt verir. Dərman bitkiləri çox sahəli təsirə malik olub, heyvanların demək olar ki, bütün orqan və sistemlərinə müsbət təsir göstərir. Qeyd etmək lazımdır ki, fitoterapiya xarakterik olaraq həzm sistemi orqanlarının patologiyasında çox yaxşı təsir edir.

Bitki preparatlarının optimal müalicə təsiri onların xarici və daxili (dəri, əzələ, sümük və oynaqların xəstəliklərində, yara və xoralarda, vena və arteriyaların xəstəliklərində, yanıqlarda, travmalarda və donmalarda, radiasiya və kimyəvi zədələnmələrdə) xəstəliklər zamanı bunlara uyğun istifadə edilir. Müxtəlif növ iltihablarda fitoterapiya daha effektivdir.

Dərman bitkiləri adətən bir neçə təsiredici maddələrdən ibarət olurlar. Dərman hazırlamaq üçün bitkilərin tumurcuğundan, qabığından, yarpaq və çiçəklərindən, meyvə və giləmeyvələrindən, toxum və kökündən istifadə edilir. Dərman bitkiləri qurudularaq saxlanılır. Dərman bitkilərinin qurumasını köklərin və qabığının əldə çatlayaraq qırılması, yarpaqların və gülün əllə ovxaladıqda toza çevrilməsi, toxumu, meyvəsi və giləmeyvəsi əllə sıxılarkən yapışqanlıqın olub–olmaması ilə bilmək olar. Adətən, bitki mənşəli xammal dəmləmə və həlimlər şəklində istifadə edilir.

Dəmləmələrin hazırlanması. 10 qr (bir xörək qaşığı) xammal emallı qaba qoyularaq üzərinə bir litr qaynar su əlavə edilərək qabın ağzı örtülür. Qaynayan su hamamında 15–20 dəqiqə qızdırılır. Soyuduqdan sonra xammal süzülərək alınan dəmləmənin həcmi qaynar su ilə birlikdə bir litrə çatdırılır.

Həlimlərin hazırlanması. 2 xörək qaşığı xammal emallı qaba tökülərək üzərinə bir litr qaynar su əlavə edilir, 20–30 dəqiqə su hamamında qızdırılır və 10 dəqiqə otaq temperaturunda soyudulur, sonra süzülərək gündə 3–4 dəfə yeşilləmədən 20–30 dəqiqə əvvəl heyvana verilir. Dəmləmə və həlim tez xarab olan məhsul olduğuna görə onların saxlanması sərin yerdə 2–3 gündən artıq olmamalıdır.

Bitki mənşəli xammalın saxlanma müddəti: ot, yarpaq, gül 1–2 il, meyvələr 2–3 il, kökü isə 3–5 ildən artıq olmamalıdır.

Dərman bitkilərindən adətən, mədə-bağırsaq xəstəliklərində: adi dazı, yovşan, dəmrov otu, boymadərən, çobanyastığı, adi zirə, palıd qabığı, bataqlıq zanbağı, sincanotu, nanə, bağayarpağı,

qaragilə, zəncirotu, quzuqulağı, sürvə, solmazçıçəyi, qızılağac, gicitkən, yatıq qanqal, gülxətmi, qatırquyruğu, dəvədabanı, itburnu, şöyüd, dağ tərşunu, qaraqınıx və s. tənəffüs sisteminin xəstəliklərində: boymadərən, qırxbuğum, sincanotu, qatırquyruğu, zəncirotu, dəmrov otu, söyüd qabığı, moruq yarpağı və meyvəsi, cökə çiçəyi, çobanyastığının çiçəyi və s. Müxtəlif dərman bitkiləri bir çox başqa xəstəliklərdə də istifadə edilir.

İxtisaslaşdırılmış maldarlıq təsərrüfatlarında profilaktika və müalicə tədbirləri

Bu təsərrüfatlarda tədbirlər onların xüsusiyyətləri: istehsalın maksimal mexanikləşdirilmə və avtomatlaşdırılması, istehsalat proseslərinin arası kəsilmədən işləməsi, az bir sahədə heyvanların sıx yerləşməsi, texnoloji (qarışıq) yemlərin istifadəsi, otların azlığı və ya tamamilə olmaması, heyvanların yeni şəraitdə saxlanması (hipodinamiya, təbii işıqlanmanın azlığı, stresslərin təsiri), mikroiklimin parametrləri, təsərrüfatların yeni, yüksək məhsuldar və yeni şəraitdə dözümlü heyvanlarla komplektləşdirilməsi nəzərə alınaraq aparılır. Belə təsərrüfatlarda yoluxmayan xəstəliklərə qarşı aparılan mübarizə tədbirləri elə planlaşdırılmalıdır ki, onlar epizootiya əleyhinə dehelmentizasiya, deratizasiya, dezinfeksiya və s. tədbirlərlə birlikdə aparılsın. Baytarlıq müalicə və profilaktika tədbirlərində müasir diaqnostiki, o cümlədən kliniki–biokimyəvi üsullardan geniş istifadə edilir. Baytarlıq laboratoriyalarında bu məqsədlə uyğun olaraq müasir şöbə nəzərdə tutulur.

Körpə heyvanların təbii rezistentliyinin artırılması məqsədilə müxtəlif: mikroiklimin nizamlanması, yemləmənin (diyetik yemlərin və yem qarışıqlarının istifadəsi) normallaşması, süni radiasiya mənbələri ilə şüalanma, xüsusi preparatların (poli- və qammaqlobulinlər, vitaminlər və başqalarının) etibarlı vasitə və üsullarından istifadə edilməsi məsləhət görülür.

Müasir dövrdə maldarlığın sənayeləşdirilməsi şəraitində əvvəllər geniş inkişafda olmayan, bəzən də heç məlum olmayan patologiyalar əmələ gəlir. Bunlara həzm orqanlarının bəzi xəstəlikləri (donuzlarda mədə xorası, buzovlarda şirdan xorası, kitabçanın dolub tıxanması, işgənbənin parakeratozu, şirdanın burulması, bağırsaqların bezoarlar ilə tıxanması və s.), maddələr mübadiləsindən (buzov və qoyunlarda keçəlləşmə, buzovlarda sidik daşları xəstəliyi və hemorraji diatezlər, donuz və iri buynuzlu heyvanlarda ekssudativ miopatiya, əzələ distrofiyaları) və s. xəstəliklər aiddir. Belə təsərrüfatlarda müntəzəm olaraq stress əleyhinə tədbirlər aparılır. Belə ki, mikroiklimin parametrləri nizamlanır, təsərrüfat daxili heyvanların köçürülməsi qaydalarına riayət edilir, stress əleyhinə dərman preparatlarından və s. istifadə edilir.

Südlük təsərrüfatlarında – yoluxmayan daxili xəstəliklərinin profilaktika və müalicə tədbirləri bilavasitə sənaye proseslərinin texnoloji dövrünün xüsusiyyətləri ilə bağlıdır. Baytar mütəxəssisləri tərəfindən bu təsərrüfatlarda ildə iki dəfədən az olmayaraq kompleks dispanserizasiyanı apararaq üstünlük təşkil edən xəstəlikləri müəyyənləşdirərək, onlara qarşı profilaktika və müalicə tədbirləri görülür.

İnəklərdə gizli keçən maddələr mübadiləsinin patologiyasını və başqa xəstəlikləri müəyyən etmək üçün nəinki kliniki müayinələrdən, hətta laborator diaqnostiki üsullardan (qan, süd və sidikdə ümumi zülal, hemoqlobin, qələvi ehtiyatı, kalsium, fosfor, karotin, keton cisimlərinin təyini) istifadə edirlər. Ehtiyac yarandıqda başqa üsullardan da istifadə olunur. Demək olar ki, tövlələrin hamısında heyvanlarda maddələr mübadiləsinin pozuntuları (ketoz, osteodistrofiya, hipovitaminozlar) mədə önlükləri və qaraciyərin xəstəlikləri aşkar olunur. Atların xəstəlikləri, mastitlər və ginekoloji xəstəliklərlə birlikdə onlar təsərrüfatlara iqtisadi zərər vuran patologiyadır. Südlük təsərrüfatlarda rentabelliyyənin əsas şərti inəklərin fizioloji nöqtəyi nəzərdən yemləndirilməsidir. İnəklərin yem payı qidalılığına görə tam dəyərli olmaqla eyni zamanda məhsuldarlığın səviyyəsinə, heyvanın fizioloji vəziyyətinə uyğun və baytar–sanitar nöqtəyi

nəzərdən keyfiyyətli olmalıdır. İneklərdə maddələr mübadiləsi xəstəliklərinin əsasını proteinə, karbohidratlara, mineral və vitamin tərkibinə görə yem paylarının balanslaşdırılması təşkil edir.

Bu maddələrin yem payında normaya uyğun olmasına heyvanları yay aylarında otlaq şəraitində 60–80 % göy otla və ya tövlə şəraitində göy otu yemlə qarışıq halda verdikdə nail olmaq olar. Qış, yaz və payız aylarında heyvanların əsas yemləri ot, paxlalı və paxlalı–dənli otlardan olan senaj, keyfiyyətli silos və qüvvəli yemlər olmalıdır. İneklərin südünü qurutma dövründə (doğuma az qalmış) və doğum şöbəsində olan müddətdə yem paylarının tam dəyərli olması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu qrup heyvanların yem paylarından, texniki–istehsalat qalıqları – cecə, karbamid əlavələri, qeyri-ənənəvi yem əvəzediciləri (neft, qaz və odunun kimyəvi emalı əsasında alınan yemlər) və doğum şöbəsində silos çıxarılır. Südünü qurutmuş ineklərin yem payları aşağıdakı yemlərdən: 30–35 % keyfiyyətli ot və ya doğranmış ot, 25–30% senaj və ya keyfiyyətli silos, 8–10% kökümeyvəli və 20–30% qüvvəli yemlərdən (konsentratlar, qarışıq yemlər) ibarət olmalıdır. Doğum şöbəsində yem payının əsasını vitaminli yemlər (ot) təşkil etməlidir.

Südqovucu yemləri (silos, arpa yarması, şəkər çuğunduru, cecə və s.) əsasən heyvanlara laktasiya dövründə fərdi məhsuldarlığı nəzərə alaraq vermək lazımdır. Bunun üçün inekləri məhsuldarlığından asılı olaraq sıra nömrəsi ilə qruplara bölürlər. Bu da öz növbəsində heyvanların qrup şəklində normaya uyğun yemləndirilməsinə şərait yaradır. Yem payı premiks, yem əlavələri və sənayedə istehsal olunan preparatlar vasitəsi ilə nizamlanır.

Kimyəvi və mikrobioloji sintez vasitələrinin, mineral və vitamin maddələrinin heyvanlara verilməsi ciddi baytarlıq nəzarəti altında aparılmalıdır. Heyvanların yem paylarında çatışmayan zülal ciddi nəzarət altında, təlimata uyğun karbamid (sidik cövhəri), dənəvərləşmiş aminominerallarla, aminokonsentrat əlavələri, ammonium-sulfat, ammonium-bikarbonat, yem monoammonium-fosfatı, yem diammonium-fosfatı, hidrolizli mayalar, zülal–vitamin konsentratları, sintetik aminturşuları (metionin, lizin, triptofan) və başqaları ilə əvəz olunur.

Mineral mübadiləsi pozuntularının profilaktika və müalicəsində flüorsuzlaşdırılmış yem fosfatı, yem monokalsium-fosfatı, yem presipitatu, mononatrium-fosfat, dinatrium-fosfat və mikroelementlərin duzları (kobalt, mis, sink, yod, manqan) və s. istifadə edilir. Vitamin çatışmazlığı zamanı retinol preparatları (mikrovit A, retinolun konsentratı, trivitamin), kalsiferol (videin), D vitamininin yağda konsentratı (balıq yağı, D vitaminin qurudulmuş, mayalanmış konsentratı və s.), tokoferol (qranuvit E və E vitaminin yağda konsentratı), B qrupu vitaminləri (tiamin-bromid, riboflavin, xolin, piridoksin, nikotinamid və pantoten turşuları, foli turşusu, sianokobalamin) geniş istifadə olunurlar. Texnoloji nöqteyi-nəzərdən göstərilən preparatların heyvanlara qarışıq yemlərlə premiks şəklində verilməsi daha məqsədəuyğun və əlverişlidir. Ancaq, qeyd etməliyik ki, yem paylarının əsas hissəsi ənənəvi olan bitki mənşəli yemlərdən ibarət olmalıdır.

Daxili xəstəliklərin profilaktikasında əsas məqam ineklərə gündə 3–4 saat müddətində aktiv misionun (gəzinti) təşkil edilməsidir. Tövlə və profilaktoriyaların baytar–sanitar vəziyyəti və mikroiklimin parametrləri daim baytar nəzarətində olmalıdır. Bunun üçün müasir progressiv üsulların (ultrabənövşəyi şüalanma, aeroionizasiya və s.) tətbiq olunması məqsədəuyğundur. Tövlələrin hamısında hər 10 gündən bir gecə və gündüz parametrlərin ölçülməsi və müəyyən olunan pozuntuların aradan qaldırılması vacib şərtlərdən biridir. Heyvanların az bir sahədə çox yerləşməsi (sıxlığı), şöbədən–şöbəyə keçirilmələri ilə əlaqədar şərti–patogen virus və bakterial flora böyük rol oynayır. Buna görə də, profilaktiki fasilələrin tətbiqi vacib şərtlərdəndir. Fasilə müddəti elə olmalıdır ki, tövlələrin təmizlənməsi, yuyulması, sanitar təmiri, dezinfeksiya və qurudulması təmin edilsin. Yay aylarında heyvanları tövlələrdən çıxardıqdan sonra (heyvan yaylağa qalxarkən) bu işlərin aparılması daha məqsədəuyğundur. Doğum şöbələrində yeni doğulmuş körpələr üçün

profilaktoriyalarda ümumi profilaktiki tədbirlərin aparılması baytar mütəxəssislərinin daimi nəzarətində olmalıdır. Təcrübə göstərir ki, boğaz inəkləri doğum şöbələrinə doğuma 5–7 gün qalmış keçirtmək lazımdır. Doğumdan sonra balası ana ilə birlikdə bu şöbədə 2 gün qalmalıdır.

Bu müddətdən sonra doğulmuş bala profilaktoriyaya, anası isə tövləyə, sağmal qrupa keçirilir. Yeni doğulmuş buzovların qruplaşmasında yaş fərdi 3–4 gündən artıq olmamalıdır. Buzovların profilaktoriyada fərdi qəfəslərdə 15–20 gün saxlayaraq 10 gün müddətində, hipotrofiklərin isə 15 gün ərzində ağız südü ilə yemləndirilməsi daha məqsədəuyğun və səmərəlidir. İnekləri doğum şöbəsində keyfiyyətli ot və balanslaşdırılmış yem payları ilə təmin etmək lazımdır. Körpələrin saxlanma və bəslənmələri elmi surətdə əsaslandırılmış tövsiyələrə uyğun aparılmalıdır (bax: “Körpə kənd təsərrüfatı heyvanlarının daxili xəstəlikləri”, 2009-cu il, səh. 221-229).

Doğum şöbələrində profilaktiki fasilələrə böyük əhəmiyyət verilir, belə ki, doğuma 7 gün qalmış ana, doğumdan 2 gün sonra isə balası ana ilə burada saxlanılır. Hər aydan bir 3 gün ərzində yuxarıda qeyd olunan lazımi təmizlik işləri aparılır. Şöbələrin hamısında ayda bir dəfə sanitariya günü edilir və bu zaman müvafiq təmizlik işləri həyata keçirilir.

İxtisaslaşdırılmış düyü bəsləmə və iribuynuzlu heyvanların kökəltmə təsərrüfatlarında daxili xəstəliklərinin müalicə və profilaktika tədbirləri.

Bu təsərrüfatların adi ənənəvi fermalarla müqayisədə özünəməxsus xüsusiyyətləri mövcuddur. Sənaye texnologiyası olan təsərrüfatlarda istehsalat prosesinin ritmikliyi və ardıcıl sex sistemi xarakterikdir. Belə təsərrüfatlarda aparılan əməliyyatların – düyələrin bəslənməsi, mal–qaranın kökəldilməsi və məhsulun satılmasının qabarıq şəkildə biruzə verən mövsümliyi yoxdur. İntensiv yemləmə ilə əlaqədar düyələrin bəslənmə və mal–qaranın kökəltmə müddəti orta hesabla 14–18 aya qədər azalır yəni, adi fermalarla müqayisədə bu rəqəm 30 %, diri kütlənin artımı isə 30–40 % təşkil edir. Belə yüksək artım və qısa müddətli inkişaf orqanizmdə maddələr mübadiləsinin yüksək gərginliyi hesabına olur. Nəzərə almaq lazımdır ki, buzovların diri kütləsi əsasən əzələ toxuması səbəbinə (60 %-dən yuxarı), iri heyvanlarda piy toxuması hesabına (90 %) artır. Belə yüksək səviyyədə gərginliklə gedən mübadiləni və bunun nəticəsində yüksək çəki artımını təmin etmək üçün cavan heyvanları yarımkonsentrat tipli, kökəltmədə isə yem paylarının 80–90 % konsentrat yemlər təşkil edən yemlərlə saxlanması nəzərdə tutulur. Maddələr mübadiləsinə və intensiv inkişafı nizamlamaq üçün cavan heyvanların vitamin–mineral cəhətdən tam dəyərli yemlərlə yemləndirilməsi vacib əhəmiyyət kəsb edir. Sağlam, intensiv bəslənmədə olan buzovların biokimyəvi və klinik göstəriciləri adi fermalarda olan heyvanlarla müqayisədə yüksək intensiv maddələr mübadiləsinə uyğun olaraq fizioloji normativlərin yuxarı həddində olur. Belə ki, 3–4 aylıq sağlam, intensiv bəslənmədə olan buzovların fizioloji normativlərinin yuxarı həddində və bundan da yüksək olan göstəriciləri bunlardır: bədən temperaturu, nəbz, tənəffüs, qan serumunda ümumi zülalın, sidik turşusunun, ümumi xolesterinin, qeyri–üzvi fosforun miqdarı. Bu heyvanlarda sidik turş reaksiyalı olur. Beləliklə, demək olar ki, hətta kliniki sağlam buzovların maddələr mübadiləsi patologiyaya yaxın səviyyədə keçir.

Buzovlarda intensiv bəslənmə və kökəltmə şəraitində maddələr mübadiləsinin patologiyası kliniki qabarıq və qizli formada texnoloji prosesin müxtəlif fazalarında əmələ gələ bilər. Düyələrin bəslənməsi və buzovların kökəldilməsi prosesində müxtəlif dövrlər (pillələr) mövcuddur. Düyələrin bəslənməsi üzrə ixtisaslaşdırılmış təsərrüfatların komplektasiyası (yenidən dolması) cədvəl üzrə başqa təsərrüfatlardan gətirilən diri kütləsi 50 kq-dan aşağı olmayan 15-30 günlük dişi buzovlarla aparılır.

Birinci 30–40 gün ərzində buzovlar 16 başdan artıq olmamaq şərtilə qruplara bölünərək karantin şöbəsinə döşəməsi taxtadan olan dəzqahlarda saxlanılırlar. Bu dövrdə onlara normaya uyğun olaraq ot və qarışıq–qüvvəli yemlərlə birlikdə sutkada 6 litr tam dəyərli süd verilir. Karantin şöbəsinə buzovlar tövləyə köçürülərək 6 aylıqnadək normaya uyğun qaba, qarışıq–qüvvəli yemlər və tamdəyərli südəvəzedicisindən ibarət yem payları ilə bəslənilər. Bundan sonra düyələri ayıraraq qrup şəklində qarışıq–qüvvəli, qaba və sulu yemlərdən ibarət yem payı ilə bəsləyirlər. Onları 13-15 aylarında 300–350 kq diri kütləyə çatdıqda süni mayalayırırlar. Bəslənmə müddətində 3 aylıqdan başlayaraq buzovlara xüsusi ayrılmış meydançalarda gündəlik gəzinti təşkil olunur, yay aylarında xüsusi otlaqlarda saxlanılır, yemləmədə isə göy ot və kökümeyvəliyə geniş istifadə edilir.

Cavan iri buynuzlu heyvanların ixtisaslaşmış təsərrüfatlarda kökəldilməsi təxmini aşağıdakı texnoloji proseslə aparılır: mal göndərən təsərrüfatlardan qrafik üzrə kökəltmə komplekslərinə diri kütləsi 30–40 kq olan 10–20 günlük erkək buzovlar gətirilir. Birinci 60–65 gün (kökəltmənin birinci pilləsi) buzovlar qrup şəklində (16–25 baş heyvan) saxlanılır. Onların yem payı normaya uyğun olaraq regenerasiya olunmuş tam dəyərli süd əvəzedicidən, qarışıq–qüvvəli, qaba və şirəli yemlərdən ibarətdir. Bəsləmənin ikinci mərhələsində (65–115 gün) buzovları qrup şəklində qarışıq–qüvvəli yem və keyfiyyətli otlardan ibarət yem payları ilə yemləyirlər. İntensiv bəslənmə və kökəltmə pilləsində (115–390 gün) danaları qrup şəklində qüvvəli–qarışıq yem, ot, senaj, silos və cecədən ibarət normaya uyğun yem payları ilə yemləyirlər.

Düyələrin bəslənmə və danaların kökəltmə komplekslərində heyvanlarda baş verən xəstəliklərin təhlili göstərir ki, üstünlük təşkil edən patologiya bunlar ola bilər:

- respirator xəstəliklərdən (bronxopnevmoniya) – texnoloji dövrün birinci iki pilləsində, yəni heyvanların kompleksə daxil olduğu gündən kökəltmənin intensiv pilləsinə keçirildiyi günə qədər, bəzi hallarda isə buzovların 3–4 aylığında 40 %-dən çoxu respirator xəstəliklərə tutulur (soyuqlama faktoru).

- mədə-bağırsaq xəstəlikləri və qaraciyərin patologiyası (mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyası, işgənbənin asidozu və parakeratozu, xorali abomazit, gastroenterit, hepatoz, hepatit) və başqaları əsasən bəslənmənin ikinci pilləsinin sonunda və axırncı pilləsində əmələ gəlir. Bu xəstəliklərin arasında kökəltmədə olan heyvanların yem paylarında fosfotidlərin və keyfiyyətsiz dənli yemlərin çox olması, zəhərlənmələr, hepatoz və başqaları xüsusi yer tutur;

- texnoloji dövrün bütün mərhələlərində osteodistrofiya, A, D və B qrupu hipovitaminozlar, miopatiya və s. xəstəliklər geniş yayılmış olur.

Yoluxmayan xəstəliklərin belə geniş yayılması yemləmədə olan pozuntular (normaya uyğun olmayan yem payları), təsərrüfatın baytar–sanitariya vəziyyəti və təsərrüfatlardan gətirilən heyvanların komplektləşdirilməsində buraxılan qüsurlar ola bilər.

Kökəltmədə saxlanılan cavan heyvanların maddələr mübadiləsində gedən pozuntuların əsas səbəbi, heyvan orqanizminin hər bir pillədə fizioloji vəziyyətinə uyğun əsaslandırılmış yemləmə sisteminin pozulması, qeyri–balanslaşdırılmış yem payları, keyfiyyətsiz yemlərlə yemləmə, rejim və yemləmə texnologiyasının pozuntuları, heyvan göndərən təsərrüfatlarda körpə heyvanların saxlanması və bəslənməsində buraxılan səhvlər (kökəltməyə buraxılan buzovların diri kütlə və yaşına görə düzgün seçilməməsi), heyvanları nəql edərkən əmələ gələn stresslər (nəqliyyat xəstəliyi), heyvanların saxlanması baytar–sanitariya və mikroiklim pozuntuları və s. hesab edilir. Bütün bu qeyri–əlverişli faktorlar orqanizmin rezistentliyini zəiflədərək maddələr mübadiləsinin patologiyasına, kütləvi mədə-bağırsaq və ağciyər xəstəliklərinə səbəb olur.

Baytar mütəxəssisləri tərəfindən vaxtaşırı aparılan profilaktika və müalicə işlərinin istiqaməti aşağıdakılardır:

- kökəltmə və bəsləmə təsərrüfatların tam sağlam 4–5 təsərrüfatlardan gətirilən körpə heyvanlarla kompleksləşdirilməsi;
- tədarükçü təsərrüfatlarda körpə heyvanların alınması, saxlanması və bəslənməsində olan qanunlara ciddi riayət edilməsi;
- komplekslərdə heyvan qruplarının yaradılması və cavan heyvanların nəql edilməsi ciddi baytar nəzarətində saxlanması;
- buzovları tədarükçü təsərrüfatlardan çıxarmazdan (nəql etməzdən) əvvəl antistress preparatlarının yeridilməsi və xüsusi nəqliyyat vasitələrindən istifadə edilməsinin ciddi nəzarətdə saxlanması;
- kökəltmə və bəslənmə mərhələlərinin (pillələrinin) normadan artıq olmamasına nəzarət.

Kütləvi respirator xəstəliklərinin profilaktika və müalicəsinin keyfiyyətli aparılması məqsədilə karantin və dezinfeksiya qanunlarına xüsusi fikir vermək lazımdır, belə ki, heyvanların bir şöbədən digərinə keçirilməsi zamanı profilaktiki fasilələr 3 gündən az olmamalı, buzovların yaş qruplarına uyğun bölmələrdə saxlanması sayları 60 başdan yuxarı olmamalıdır. Körpələr saxlanılan binalarda mikroiklimin parametrləri, heyvanların döşənəyi, eləcə də progressiv terapiya üsullarının istifadəsi (infraqırmızı, ultrabənövşəyi şüalanma, aeroionizasiya) daimi nəzarətdə saxlanılmalıdır.

İntensiv kökəltmə və bəslənmə şəraitində, əsasən də masion (gəzinti) və otlaq olmadıqda heyvanların yem paylarını texnoloji mərhələləri nəzərə alaraq ciddi nəzarətdə saxlamaq lazımdır. Bunun üçün təsərrüfatlarda standartlara uyğun qüvvəli yem qarışıqları hazırlanmalı və daimi süd əvəzedici yemlər olmalıdır. Yemləmədə və yemlərdə çatışmamazlıq olduqda aqrokimyəvi və laborator müayinələrin nəticəsində rasionların dəyişdirilməsi (çatışmayan elementlərin əvəz edilməsi) aparılır. Bəzi bölgələrdə kökəltmə və bəsləmədə cecələrdən geniş istifadə edərəkən (yem payında bu yemlərin miqdarı 60 %-ə çatdıqda) heyvanlarda maddələr mübadiləsi pozuntuları, qaraciyər xəstəlikləri (osteodistrofiya, hipovitaminozlar, hepatoz və s.) əmələ gəlir. Belə hallarda heyvanların yem paylarına 3–5 kq keyfiyyətli ot, 3–4 kq qarışıq yemlər, kalsium–fosfor və vitamin premiksələrinin əlavə edilməsi yaxşı nəticə verir. Demək lazımdır ki, bütün hallarda ixtisaslaşdırılmış düyü yetişdirmə təsərrüfatlarında və kökəltmə komplekslərində yemlərin keyfiyyəti və baytar–sanitariya rejimi yüksək səviyyədə olmalıdır. Məsələn, düyü yetişdirmə təsərrüfatlarında yetişdirmənin birinci pilləsində heyvanlara tam dəyərli süd verilir, yay aylarında keyfiyyətli otlaqlardan istifadə edilir, cecə, dən cecəsi və qida qalıqlarının istifadəsi qadağan edilir. Donuzçuluq təsərrüfatlarında yoluxmayan daxili xəstəliklərin profilaktika və müalicəsi texnoloji (istehsalat) tsiklinin (dövrünün) əsas hissəsi olaraq dehelmentizasiya, dezinfeksiya, deratizasiya və epizootiya əleyhinə tədbirlər, baytar–sanitariya və zootexniki işlərlə birlikdə eyni vaxtda aparılır.

Müxtəlif tipli saxlama sistemində olan donuzçuluq təsərrüfatlarında ildə iki dəfə ana donuzların, qabanların və sürüyə daxil edilən cavan heyvanların dispanserizasiyası aparılır. Profilaktiki və müalicə tədbirləri təsərrüfatlarda üstünlük təşkil edən patologiyaları nəzərə alaraq aparılır. Texnoloji dövrün hər bir sahəsində müxtəlif yaş qrupuna, fizioloji vəziyyətinə və təsərrüfat təyinatına uyğun heyvanlar saxlanılır. Hər bir qrupun özünə məxsus yemləmə, saxlanma, bəslənmə və qulluq xüsusiyyəti üstünlük təşkil edən daxili xəstəliklər, o cümlədən maddələr mübadiləsi pozuntuları mövcuddur. Qaban, subay ana donuzlar və bir dəfə doğmuş donuzlar sexində əsasən piylənmə, qabanlarda impotensiya, ana donuzlarda hövrə gəlmənin (cinsi həvəsin) olmaması, embrional ölüm, hipokalsemiya, A, D, E hipovitaminozlar, qabanlarda ayaq xəstəlikləri üstünlük

təşkil edir. Belə hallarda qabanların və ana donuzların tam dəyərli yemlənməsinə, cinsi həvəsin stimullaşmasına, süni və təbii mayalanmanın qaydalarına ciddi nəzarət edilməlidir. İkinci doğumda olan ana donuzlar sexində: piylənmə, hipovitaminozlar, hipokalsiemiya, embrional ölüm və s. kimi patologiya aşkar olunur. Bu sexlərdə ana donuzların vitamin və minerallarla zəngin tam dəyərli yemlərlə təmin edilməsi, müxtəlif vitaminlərin inyeksiyası, yem paylarına toksiki və xarab olmuş yemlərin düşməsinin qarşısının alınması vacib əhəmiyyət kəsb edir və baytar mütəxəssisinin ciddi nəzarətində olmalıdır.

Doğum şöbəsində (reproduktiv şöbə) – doğum patologiyası, ölü doğum, bala salma, aqalaktiya, çoşqaların hipotrofiya, anemiya və dispepsiyası tez–tez qeydə alınan xəstəliklərdir. Bu şöbədə baytarlıq tədbirləri tam dəyərli balaların alınmasına, onun saxlanma və bəslənməsinə yönəlməlidir. Heyvanların doğumu, donuz və çoşqaların yemlənməsinə, mikroiklimin parametrlərinin optimal səviyyədə saxlanmasını nəzarətdə saxlamaqla yanaşı çoşqaların orqanizminin rezistentliyini gücləndirən vasitələrdən, o cümlədən müalicə-profilaktiki preparatlardan: qlöbulinlər, ferroqlukin, vitaminlər, mineral komponentlərdən və s. geniş istifadə etmək lazımdır.

Çoşqaların bəslənməsi şöbəsində qaraciyərin toksiki distrofiyası, raxit, parakeratoz, kannibalizm, stress sindromları və miopatiya kimi xəstəliklərə rast gəlmək olur. Bəsləmə mərhələsi donuzların xəstəliklərinin profilaktikasında ən məsuliyyətli dövrdür. Buna görə də çoşqalara xüsusi pəhriz yemlər və fizioprofilaktiki vasitələrdən istifadə edərək optimal yaşayış şəraiti yaratmaq lazımdır. Məhz bu sexdə çoşqalarda, xüsusən də qastroenterit və bronxopnevmoniya xəstəliyi əmələ gəldikdə müalicənin qrup şəklində aparılması çox vaxt tələb edir. Kökəltmə sexində isə qastroenteritlər, mədə və bağırsağın xora xəstəliyi, parakeratoz, qaraciyərin toksiki distrofiyası, stress sindromları, kannibalizm, miopatiya, ətrafların revmatiki xəstəlikləri üstünlük təşkil edir. Bu dövrdə yemlənmə və bəslənməni nəzarətdə saxlamaqla birlikdə diaqnostik və baytarlıq tədbirlərinə geniş yer ayrılır. İri sənaye komplekslərində adı qeyd olunan hər bir istehsalat sahəsinə ali və ya orta təhsilli baytar mütəxəssisi təhkim edilir. Mütəxəssis konkret hansısa bir sahəyə cavabdeh olmaqla öz sexinin iqtisadi – səmərəli işləməsində maraqlı olmalıdır. Sexin baytar mütəxəssisi iş prosesində operatorları (heyvanlara qulluq edənləri) heyvan üzərində işləmə üsullarını öyrədir, aparılan tədbirlərin effektivliyini (ölüm və xəstəliklərin azalmasını, heyvanların çəki artımını, məhsulun maya dəyərinin azalmasını və s.) əyani şəkildə göstərir. Bir çox təsərrüfatlarda heyvandarlar baytarlıq tədbirlərinin səmərəliliyinə inanaraq onları həvəslə həyata keçirirlər və baytarlıq xidmətindən bu tədbirlərin aparılmasını (məsələn, ana donuzların vitaminizasiya, həvəsəgəlmənin stimulyasiyası) tələb edirlər. Kiçik həcmli ixtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda hər bir istehsalat sahəsinə həkim təyin etmək imkanı olmadıqda bir neçə sexə bir baytar həkimi təyin edilir. Belə təsərrüfatlarda baş baytar həkimi istehsalat sahələrinin hamısının işini daim nəzarətdə saxlayır.

Donuzçuluq təsərrüfatlarında donuzların xəstələnməsi və onların məhsuldarlığının aşağı düşməsi əksər hallarda sənaye texnologiyasının xüsusiyyətlərindən yox, yemləmə və saxlanma normalarının pozulmasından irəli gəlir. Heyvanların maddələr mübadiləsi patologiyasının profilaktikasında əsas məqamlardan biri sağlam, yaxşı inkişaf etmiş balaların alınmasıdır. Kompleks tədbirlərin aparılmasında ilk növbədə boğaz süd verən ana donuzların və sürüyə yararlı donuzların yemlənmə və bəslənmə şəraitinin nizamlanmasını təmin etmək vacib şərtlərdəndir. Laktasiya dövründə (8 həftə) çoşqalar anadan 300–500 kq və daha çox süd əmirlər. Buna görə də, ana donuzlar yetərinə konsentratlarla (qarışıq–qüvvəli yemlərlə), asan həzməgədən karbohidratlarla zəngin yemlərlə, qarışıq silosla, ot unu və ya göy otları, vitaminlərlə, mineral əlavələri ilə, keyfiyyətli su ilə təmin edilməlidirlər. Yaşıl yemlərin azlığı yüksək keyfiyyətli qarışıq

silos, ot unu və hidropn göylərlə əvəz olunmalıdır. Hər bir iri donuzçuluq təsərrüfatlarında yem istehsal edən müəssisə təşkil olunmalıdır və keyfiyyətli qarışıq yemlər almaq üçün yem qarışdırıcılarının olması vacib şərtlərdən biridir. Çoxillik paxlalı bitkilərin (qara yonca, yonca, acı paxla) əkin sahələri genişləndirilməlidir. Təbii və süni mədəni otlaqlar yaxşılaşdırılmalıdır. Yem üçün növbəti əkində kökümeyvələrin (yerlək, şəkərli, şəkərsiz çuğundur, yemlik qabaq, yem şalgamı) sahələri artırılmalıdır. Sexlərin hamısında baytar–sanitariya rejiminə daim diqqət yetirilərək infraqırmızı, ultrabənövşəyi şüalanma və havanın aeroionizasiyası, tövlələrdə sanasiya aparılması məqsədilə profilaktiki fasilələrin (4–5 gün) tətbiqi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, qəbul olunmuş saxlanma, bəslənmə və yemlənmə texnologiyası pozulduqda kütləvi yoluxmayan xəstəliklər (osteodistrofiya, raxit, çuşqaların alimentar anemiyası, A hipovitaminoz, qastroenteritlər, xoralı qastritlər, qaraciyərin toksiki distrofiyası, bronxo-pnevmoniya, stresslər və s.) baş verir. Bununla da təsərrüfatların iqtisadi səmərəliliyi müəyyən qədər aşağı düşür.

Qoyunçuluq təsərrüfatlarında daxili xəstəliklərə qarşı aparılan müalicə və profilaktiki tədbirlər - təsərrüfatların istiqamətlərindən, heyvanların baş sayından və bölgə amillərindən asılıdır. İri təsərrüfatlarda müalicə-sanitar məntəqəsi, bir neçə yüz baş qoyun üçün stasionar, kəsim məntəqəsi, laboratoriya bəzi hallarda kolbasa sexinin də olması onlarda quruluş bölgüsü kimi özünü doğrultmuşdur. Belə MSM-də bir və ya iki baytar mütəxəssisi çalışır. Qoyunlar qaramal və donuzlardan fərqli olaraq ənənəvi yemlənmə və bəslənmə texnologiyasının ciddi pozuntularına daha həssasdırlar. Otlaq sahələrinin və gəzinti yerlərinin olmaması, nəmli, döşəməsi olmayan, divarları beton və daşdan olan tövlələrdə saxlanması, yem paylarında otun az olması və heyvanların sıxlığı qoyunlara daha çox mənfi təsir göstərir. Otlaqların məhdudluğu və yemlərin keyfiyyətinin azlığı ana qoyunlarda və bəzən də cavanlarda əvvəllər nadir hallarda baş verən xəstəliklərə: ana qoyunların ketozları (ketonuriya), osteodistrofiya, raxit, A, B, D hipovitaminozları, sidik daşları xəstəliyi, hepatozlar, xoralı qastritlər, bezoar xəstəliyi və s. səbəb olur.

Mikroiqlimin və baytar–sanitariyanın qəbul olunmuş normativlərinin pozulması nəticəsində respirator xəstəliklər, o cümlədən bronxopnevmoniya geniş yayılır. Baytar mütəxəssisləri tərəfindən yemlənmənin nizamlanmasına, ana qoyunların və yeni doğulmuş körpələrin saxlanması xüsusi diqqət yetirməlidirlər. Otlaq və ot biçənləri mənbəyi əsasında tam dəyərli yem bazasının yaradılmasını planlaşdırır və yemlərdə çatışmayan proteini (zülalı) qarışıq–qüvvəli yemlərlə əvəz edir. Yem paylarının çatışmazlığı sintetik preparatlar, kimyəvi və mikrobioloji sintezin məhsulları (karbamid, amidomineral əlavələri, zülal–vitamin preparatları, hidrolizli mayalar və s.) ilə əvəz olunur. Yem paylarında natrium çatışmazlığının qarşısını almaq məqsədilə onlara xörək duzu əlavə edilir.

Torpaq, su və bitkilərin bölgələr üzrə xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq təlimata uyğun heyvanların yem paylarına mikroelementlərin duzları: kalium–yodid, kobalt–xlorid, mis–sulfat, sink–sulfat və s. əlavə edilir. Yem payında kalsium – fosfor nisbətini təbəşir, flüorsuzlaşdırılmış yem fosfatı, mononatrium-fosfat, dinatrium–fosfat, vitamin çatışmazlığını isə mikrovit A, trivitamin, tetravit, retinolun yağda konsentratı, videin, D₂ vitamininin mayalanmış quru konsentratı, D₂ vitamininin yağda konsentratı, qranuvit E və başqa preparatlar əlavə etməklə nizamlayırlar.

Mikroelement və vitaminlərin qrup şəklində heyvanlara premiks və ya yem əlavələri kimi verilməsi daha məqsədə uyğundur. Sağlam bala almaq üçün anaların saxlanması və bəslənməsinə, doğum prosesinə və quzuların analarından ayrılma qaydalarına ciddi riayət edilməlidir. Saxlanma texnologiyasından asılı olmayaraq ana qoyunların mayalanmadan iki ay əvvəl ayrıca qrup şəklində

saxlanması daha məqsədə uyğundur. Bu dövrdə heyvanların yem paylarına yaşıl yemlərdən əlavə 300–400 qr qarışıq qüvvəli yemlər əlavə edilməli, doğuma 15 gün qalmış anaları əvvəlcədən dezinfeksiya edilmiş xüsusi ağılın (qoyun yatağının) doğum şöbəsinə köçürürlər. Mədə-bağırsaq və respirator xəstəliklərin profilaktikası üçün anaların doğumu, ana və yeni doğulmuşların saxlanma və bəslənməsi baytar–sanitar qaydalarına uyğun olmalıdır. İstehsalat binaları növbəli prinsiplə (bir bina boşaldılır, digəri doldurulur) istifadə edilir. Qoyunların bəslənmə və kökəltmə dövründə mədə-bağırsaq və qaraciyər xəstəliklərinin qarşısını almaq üçün onların yem payları keyfiyyətli yem paylarından təşkil olunmalı, toksiki yemlər isə yemləmədən əvvəl zərərsizləşdirilməlidir. İstiqamətləndirilmiş kökəltmə təsərrüfatlarında *Rizopus*, *Mukor* və *Aspergillus* növünə aid göbələklər ilə sirayət olunmuş yemlərin (ot, saman, küləş, qarışıq–qüvvəli yemlər) yem paylarında olması qoyunlarda qaraciyərin distrofiyasına səbəb olur. Düzgün hazırlanmayan yemlər əksər hallarda kiflənərək yararsız hala düşür. Ona görə də, yemlərin hazırlanması, saxlanması ciddi nəzarət altında olmalıdır. Müxtəlif xəstəlik törədiciləri ilə yoluxmuş, yararsız və kiflənmiş yemlər dərhal zərərsizləşdirilməlidir. Yemlərin profilaktiki–sanitar nəzarəti istifadəyə bir ay qalmış aparılmalıdır. Tərkibində 10 %-ə qədər qaralmış, kiflənmiş və iyələnmiş hissələri olan qaba yemlər keyfiyyətsiz hesab edilərək zərərsizləşdirildikdən sonra yemləmədə istifadə oluna bilər. Xarab olmuş qaba, qarışıq–qüvvəli yemlərin və taxılın yemləmədə istifadəsi laboratoriyada aparılmış toksiki müayinənin nəticəsinə əsasən müəyyənləşdirilir.

Kökəltmədə saxlanılan qoyunların hepatoz xəstəliyinin müalicə və profilaktikasında yemləməni nizamlamaqla birgə qrup şəklində xüsusi antioksidant preparatlarından (oksidləşmə əleyhinə təsir edən preparatlar) – E və A vitamini, diludin, natrium–selenit, santoxin və başqaları istifadə edilir.

Qoyunçuluqda yoluxmayan xəstəliklərə qarşı profilaktiki tədbirlər adətən istehsalat texnoloji əməliyyatlarla (qırma, quzuların ayrılması və s.), epizootiya əleyhinə və dehelmentizasiya tədbirləri ilə birlikdə aparılır. Profilaktiki fasilələr (binaların mexaniki təmizlənməsi və dezinfeksiyası) ciddi nəzarətdə saxlanılmalıdır. Belə ki, ana qoyun və quzular saxlanılan binalarda bu fasilə bir gün, başqa binalarda isə üç gün müddətində olur. İldə 1–2 dəfə binalar heyvanlardan 5 günlüyünə azad edilir. Kökəltmə məntəqələrində isə bu əməliyyat 5–15 gün ola bilər.

FİZİOTERAPIYA VƏ FİZİOPROFİLAKTİKANIN ÜSUL VƏ VASİTƏLƏRİ

Fizioterapiya – müalicə-profilaktika məqsədilə fiziki faktorların (təbii və süni mənbələrin) istifadəsidir. Ümumi və xüsusi fizioterapiyadan ibarətdir. Fizioterapiya yunan sözü olub (*physicus* – təbii, *therapia* – müalicə) təbii amillərlə (ışıq, su, hava, günəş, palçıq və s.) müalicə deməkdir.

Ümumi fizioterapiyanın vəzifəsi fiziki faktorların (amillərin) və onların norma və patologiya vəziyyətində olan orqanizmə təsir mexanizminin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsidir. Fiziki amillərin təsir mexanizminin öyrənilmiş nəticələrinin müalicə və profilaktiki məqsədilə istifadəsi isə xüsusi fizioterapiyanın əsas məqsədidir. Fiziki amillər orqanizmə dəri, selikli qişalar, müxtəlif orqan və toxumalar, eləcə də yem və su vasitəsilə təsir edir. Bu təsir çox mürəkkəbdir. Bunun nəticəsində hüceyrələrdə biofiziki, biokimyəvi, neyro–humoral dəyişikliklər əmələ gəlir, kolloidlərin dispersliyi dəyişir (yüksəlir yaxud aşağı düşür). Hüceyrə membranının səthində elektrik yükdaşımaya dəyişir və nəticədə mübadilə prosesləri müxtəlif istiqamətdə (güclənir, zəifləyir, yaxud normallaşır) dəyişir. Bunların yerli istifadəsi orqanizmə həmişə ümumi təsir edir. Təbii amillər orqanizmə reflektor təsir göstərir. Onlar dəri, selikli qişə, sklera vasitəsilə qəbul edilib sinir sistemi ilə müvafiq mərkəzlərə verilir. Buradan isə, effektorlarla müxtəlif orqan və toxumalara çatdırılır. Rentgen və ultrabənövşəyi şüaların, nüvə şüalanmasının, ultrayüksək tezlikli elektrik sahəsinin orqanizmə təsiri spesifik olmaqla digər təbii amillərdən kəskin surətdə fərqlənir.

Fizioterapevtik əməliyyatlar dərman (medikamentoz) və başqa müalicə vasitələri ilə müqayisədə bir neçə özünə məxsus xüsusiyyətlərə malikdir. Birincisi, əksəriyyəti müalicə məqsədilə istifadədən əlavə orqanizmin profilaktiki ümumgücləndirici vasitəsi kimi (ultrabənövşəyi şüalanma, işıq, su və s.) istifadə oluna bilər. İkincisi, müalicə əməliyyatlarının hansısa bir xəstəliyə görə qeyri–spesifik olmasıdır. Belə ki, eyni fizioterapevtik təsir növü müxtəlif xəstəliklərdə müsbət nəticə verə bilər. Məsələn, ultrabənövşəyi şüaların (raxit, çiban, mədə önlüklərinin atoniyası, maddələr mübadiləsi xəstəlikləri və s.) istifadəsi bu xəstəliklərin hamısında yaxşı nəticə verir. Digər tərəfdən isə fizioterapiyanın müxtəlif vasitələri eyni xüsusiyyətlərə malikdirlər. Məsələn, toxumaların isinməsinə müxtəlif fiziki amillərin təsirindən (içərisinə isti su tökülüb bədənin ağrıyan yerinə qoyulan rezin qovuc, sollyuks lampası və s.) almaq olar. Beləliklə, fizioterapiya vasitələri heyvan orqanizminə qeyri–spesifik təsir göstərir. Belə müalicə həmin vasitənin miqdar və keyfiyyətindən, xəstə orqanizmin verdiyi cavab reaksiyasının xarakter və gücündən, habelə orqanizmin bu qıcığa qarşı öz müdafiə funksiyasını gücləndirməsindən çox asılıdır. Üçüncüsü, fiziki amillər xəstə orqanizmə təsir edərək xaricdən ona enerji verir. Orqanizmdə bu enerji başqa növ enerjilərə çevrilərək mübadilə proseslərinin və orqanizmin müqavimətinin güclənməsinə səbəb olur. Qeyd etməli ki, fiziki amillərin terapevtiki istifadəsi orqanizmdə toksikoz vermir və ağrı hissələri yaratmır (əmələ gətirmir).

Fiziki faktorlar müxtəlif yönümlü olmaqla sakitləşdirici, ağrıkəsici, tonus artıran, iltihab əleyhi və antiseptik təsirə malikdirlər. Bununla da orqanizmdə spesifik immunitetin yüksəlməsinə və orqanizmə böyük fayda verən bioloji aktiv maddələrin (histamin, D₂ vitamini, melanin) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Fiziki qıcıqların optimal dozaları mübadilə proseslərini stimule edir. Bunları kiçik dozalarla uzun müddət tətbiq etdikdə cavab reaksiyası sönür, güclü qıcıqlar isə sinir sistemində kəskin təsir edərək, xəstəlik əmələ gətirir.

Fizioterapiya baytarlıqda yeni elm sahəsidir, onun vasitələrindən yoluxmayan daxili, cərrahi, mamalıq xəstəliklərinin, qismən də infeksiya və invazion xəstəliklərə qarşı mübarizədə istifadə edilir. Bütün bunlarda müalicə amilinin dozası mühüm rol oynayır. Başqa müalicə üsulları kimi fizioterapiya vasitələri də patoloji prosesə kömək edən qıcığın təsirini aradan qaldırmaqdan, xəstəlik reaksiyasını zəiflətmək, yaxud söndürməkdən, pozulmuş funksiyaları, habelə sinir–trofik əlaqələri

bərpa etməkdən ibarətdir. Son vaxtlar baytarlıqda təbii amillərdən müalicə ilə yanaşı profilaktika məqsədilə də geniş istifadə edilir.

Fiziki amillərin köməyi ilə patoloji prosesin gedişinə təsir edərək onu məqsədyönlü istiqamətə dəyişmək yaxud ayrıca müalicə vasitəsi kimi və ya başqa müalicə vasitələri ilə birlikdə kompleks şəkildə istifadə etmək olar. Fiziki üsullar bərpaedici terapiyada mühüm rol oynayırlar. Buna görə də, onları xroniki proseslər və onların kəskinləşməsi zamanı istifadə etmək olar. Fiziki amillərin təsir gücü heyvanın yaşından, orqanizmin fizioloji vəziyyətindən, məhsuldarlığı və başqa göstəricilərdən asılıdır.

İşıqla müalicə (fototerapiya)

Şüa enerjisinin bir sıra növlərinin (görünən ultrabənövşəyi və infraqırmızı) müalicədə tətbiqi – işıqla müalicə və ya fototerapiya adlanır. Xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında görünən (göy qurşağının yeddi rəngləri) ultrabənövşəyi və infraqırmızı şüalar istifadə edilir. Bunların təbii mənbəyi günəş enerjisi, süni mənbəyi isə xüsusi lampalar və cihazlardır. Elektromaqnit nəzəriyyəyə görə, şüa enerjisi müxtəlif uzunluğa və rəqslərinin tezliyinə görə səciyyəli elektromaqnit dalğalarıdır. Şüa – müxtəlif tezliyə və uzunluğa malik dalğaların sürətlə yayılmasından ibarətdir. Şüa enerjisinin müxtəlif növləri öz rəqslərinin tezliyinə və dalğalarının uzunluğuna görə bir-birindən fərqlənir. Rəqslərin sayı artdıqca şüa dalğaları da bir o qədər qısalır və ya əksinə, rəqslərin tezliyi azaldıqca dalğalar bir o qədər də uzun olur.

Kvant nəzəriyyəsinə görə, enerjinin ayrılması və udulması ayrı-ayrı hissə kimi getdiyindən Kvant adlanır. Dalğanın uzunluğu gödəldikdə Kvant enerjisi artır. Nyuton şüa dəstəsini prizmadan buraxaraq pərdədə rəngli zolaq almış və bunu spektr adlandırmışdır. Işığın spektri görünən və görünməyən şüalara bölünür. Görünən işıq spektri tədricən bir-birinə keçən qırmızı, narıncı, sarı, yaşıl, mavi, göy və bənövşəyi şüalardan ibarətdir. Şüa dalğasının uzunluğu Anqstrom (millimikronun onda biri) vahidi ilə ölçülür və Å ilə işarə edilir. Görünməyən infraqırmızı şüaların uzunluğu 469 mkm–760 nm, görünən şüalarınkı 760–400 nm, ultrabənövşəyi şüalarınkı isə 400–2 nm-ə qədərdir. 1936-cı ildə Kopenhagendə çağırılmış ikinci Beynəlxalq Konqresdə ultrabənövşəyi radiasiyanı üç sahəyə bölmək qərarına gəliblər:

1. Dalğasının uzunluğu 400–dən 320 mkm Å qədər olan A ultrabənövşəyi şüalar – zəif bioloji təsirə malik olan sahə.
2. Dalğasının uzunluğu 320–180 mkm qədər olan B ultrabənövşəyi şüalar – spektrin kimyəvi təsir göstərən aktiv sahəsi.
3. Dalğasının uzunluğu 180–275 mkm qədər olan güclü bakteriosid təsirə malik C ultrabənövşəyi şüalar.

Rentgen şüaları qısa dalğalı spektrə aid olub uzunluğu 13,6–dan 0,006 mkm-ə qədər olur. Qamma kosmik şüalar isə görünən şüalardan milyon dəfələrlə qısa olub çox böyük enerjiyə malikdirlər. Müxtəlif növ enerji şüalarında istilik və ya kimyəvi təsiri üstünlük təşkil edir. Spektrin sol tərəfində yerləşən uzun dalğalı şüalarda istilik effekti üstünlük təşkil edir. Spektrin sağ tərəfində yerləşən şüalarda isə kimyəvi effekt üstünlük təşkil edir. Şüalanma mənbələri kalorik, istilik və lüminessent olurlar. Şüalanmanın intensivliyi bədənin isinməsindən asılıdır. Günəş, lüminessent mənbələrinin təsiri temperaturun səviyyəsindən yox, orqanizmdə gedən fiziki–kimyəvi proseslərdən asılıdır (civə-kvars lampaları).

Görünən işıq dalğasının uzunluğundan və rəqslərin tezliyindən asılı olaraq yeddi rəngə bölünür. Közərmə lampaları təbii günəş işığının spektri ilə müqayisədə sarı və qırmızı şüalarla bol arası kəsilməyən şüalanma spektri verir. Son zamanlar maldarlıqda və quşçuluqda binaların

ışıqlandırılmasında lüminiscent lampalardan istifadə edilir. Lüminisensiya zamanı müxtəlif növ enerji (elektrik, kimyəvi və s.) isti şüalanma pilləsini keçirərək, bilavasitə işıq şüalanmasına keçir. Müxtəlif uzunluğu və diametri olan lüminiscent lampalar daxilində civə buxarı olan şüşə borulardır. Şüşə borusunun uclarına volfram elektrodlar birləşdirilmişdir. Elektrik cərəyanı keçdikdə civə buxarı görünməyən ultrabənövşəyi şüalanma əmələ gətirir. Bu işə öz növbəsində lüminoforla görünən şüalanmaya çevrilir. Lüminiscent lampaların üstünlüyü közərmə lampaları ilə müqayisədə ondan ibarətdir ki, yüksək işıq verməklə parlaqlığı az olur və uzun müddət istifadə etmək mümkündür.

İşığın bioloji təsiri – mürəkkəb və çox şaxəlidir. Işıq enerjisinin təsiri onun dozası ilə əlaqədardır. Işıq enerjisinin kiçik dozası mübadilə proseslərini stimule edir, orta dozada hüceyrə və toxumaları fəaliyyətdən salır, böyük dozalarda isə hüceyrələri dağıdıb məhv edir. Görünən şüalar dəri, selikli qişalar və xüsusən gözün torlu qişası ilə qəbul edilərək, intra- və ekstrareseptorlar vasitəsilə beyin qabığına verilir, reflektor olaraq daxili orqanlara təsir göstərir. Onlar öz dozarından asılı olaraq maddələr mübadiləsini qüvvətləndirir, yaxud zəiflədir. Işığın bioloji təsirinin əsasında gözün torlu qişası və dərinin çoxsaylı reseptorlarına reflektor təsiri durur. Görmə orqanı vasitəsilə işıq hipotalamus və hipofizin vegetativ mərkəzlərinə təsir edir. Dəri vasitəsilə qıcıqlandırıcı işıq enerjisi uyğun impuls şəklində udularaq mərkəzi sinir sisteminə ötürülür. Eyni zamanda dəridə morfoloji dəyişikliklər gedir. Zülalların parçalanması nəticəsində əmələ gələn bioloji aktiv maddələr orqanizmin mübadilə prosesinin tənzimlənməsinə təsir edərək fiziki–biokimyəvi proseslərin güclənməsinə və endokrin sisteminin funksiyasının stimullaşmasına səbəb olur. Şüalanma enerjisinin bioloji təsiri orqanizmdə o zaman dəyişiklik əmələ gətirə bilər ki, bu enerji orqanizm tərəfindən udularaq istilik enerjisinə çevrilsin. Bu proses isə öz növbəsində orqanizmdə kimyəvi–bioloji proseslərin tezləşməsinə, toxuma mübadiləsinin artmasına və başqa kimyəvi dəyişikliklərə, o cümlədən məhsuldarlığın azalmasına, infeksiya xəstəliklərə meyilliliyin artmasına və başqalarına səbəb olur. Belə dəyişikliklər yemləmə və bəslənmənin yaxşılaşdırılması ilə də mümkün deyil.

Günəş radiasiyası (helioterapiya) – günəş şüalarının heyvanların orqanizminə optimal dozada yaxşı təsiri qədim dövrlərdən bəllidir. Günəş radiasiyasının təsir gücü bir çox faktorlardan, o cümlədən ilin mövsümündən, şüaların yerin səthinə düşmə bucağı dərəcəsi, atmosferin vəziyyətindən, heyvanların növü, yaşı, cinsi və s.–dən asılıdır. Günəş şüalarının təxminən 70 %-i yer səthinə gəlib çatır, qalan hissəsi isə atmosfer boşluğunda toz və qazlarla udularaq itir. Hava nə qədər təmiz olarsa, günəş şüaları da bir o qədər intensiv surətdə yer kürəsinə çatır. Havada olan tozlar ultrabənövşəyi şüaların 40 %-ə qədərini udur. Səhər havada ultrabənövşəyi şüalar, günorta isə qırmızı və infraqırmızı (istilik) şüalar daha çox olur. Günəş şüaları spektrinə uzundağalı infraqırmızı və qısa dalğalı ultrabənövşəyi şüalar daxildir. Günəş şüalarının müalicəvi əhəmiyyəti qədim zamanlardan məlumdur. Günəş şüalarının təsiri altında dəridə bioloji aktiv maddələr əmələ gələrək humoral və sinir–reflektor yollarla orqanizmə müsbət təsir edir (müqaviməti artırır, heyvanların inkişafına kömək edir, maddələr mübadiləsini yaxşılaşdırır). Günəş şüaları diri kütlənin artmasına, sümüklərdə kalsium–fosfor duzlarının yığılması nəticəsində sümüklərin bərkiməsinə, müxtəlif xəstəliklərə qarşı heyvanların müqavimətinin artmasına müsbət təsir göstərir.

Günəş şüaları ilə müalicə apararkən havanın temperaturunu, rütubətliyini, hava cərəyanını, barometrik təzyiqi, heyvanın yaş və növ xüsusiyyətlərini, habelə orqanizmin vəziyyətini nəzərə almaq lazımdır. Günəş şüalarının təsirindən tüklərin inkişafı, yağ və tər vəzlərinin funksiyası stimullaşır, qanın keyfiyyət tərkibi yaxşılaşır, hemopoyez, qaz mübadiləsi, qlikogen əmələ gəlmə və orqanizmdən oksidləşməmiş məhsulların çıxarılması güclənir. Boyatma stimullaşır, qanın qələvi

ehtiyatı artır və hövrə gəlmə normallaşır. Günəş şüalarının bakteriosid təsiri yaraların sağalmasını sürtləndirir. Günəş şüalarından cavan heyvanların inkişafı zəif olduqda, raxit və osteomalyasiya xəstəliklərinin müalicəsində, alimentar anemiyaların zəif formasında, çiban, karbunkulyoz, ekzema kimi proseslərə qarşı mübarizədə istifadə edilir. Kaxeksiya xəstəliyində, dekompensasiya olunmuş ürək qüsurlarında və dəri hissiyatının yüksəlməsi kimi patologiyalarda günəş şüalarının istifadəsi pis nəticə verir.

Günəş şüaları ilə müalicə və profilaktika tədbirlərini küləksiz yerdə aparmaq daha məqsədə uyğundur. Gəzinti meydanları və yay düşərgələrində səhər saatlarında 11:00–a qədər, axşam isə 17:00–a qədər günəş şüalarından istifadə etmək daha yaxşı nəticə verir. Şüalanma müddəti 5 saat qədər olmalıdır, çünki səhər saatlarında utrabənovşəyi şüalar, gündüz isə infraqırmızı şüalar üstünlük təşkil edir.

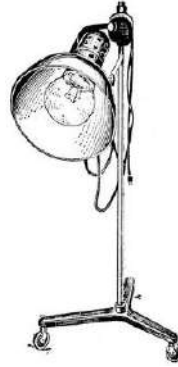
Küləksiz nəmli havada günəş şüalarının uzun müddətli təsiri orqanizmin həddindən artıq isinməsinə, bu isə öz növbəsində isti və ya günvurmalara səbəb ola bilər. Belə hallarda orqanizmin tüksüz nahiyələrində (atlarda dodaq nahiyəsi, başı, ətrafları, qaramalda isə əmcəklər və ətraflar arasında) fotodinamik iltihablaşma prosesləri baş verir. Orqanizmin həddindən artıq isinməsi fiziki iş və piylənmə zamanı da baş verir.

İnfraqırmızı şüalanma – infraqırmızı şüalar – isidici və görünməyən şüalardır. Onlar metal əşyaları 100 °C qızdırıldıqda əmələ gəlir. Temperaturu 500 °C–yə qədər qaldırıldıqda isə görünən şüalar əmələ gəlir. Patoloji nahiyənin şüalanması üçün adətən 50–60 °C temperatur lazım olur. Bu şüaların isidici effekti müxtəlif xəstəliklərdə istifadə edilir. Şüalanmanı infraqırmızı şüaların süni mənbələri ilə apardıqda şüalanma sahəsində 2–3 dəqiqədən sonra hiperemiya əmələ gəlir. Bununla da həmin sahədə 10–15 dəfə qanın hərəkəti, toxuma mübadiləsi, faqositoz və oksidləşmə prosesləri artır. Orqanizmdə istilik intensiv olaraq artır, toxumada suyun miqdarı azalır. Şüalanmadan 30 dəqiqə sonra adətən hiperemiya yox olur. Uzunaldığı infraqırmızı şüalar dərinin səthi qatı ilə udulur. Ona görə də infraqırmızı şüalar ilə daha dərinə təsir etmək üçün yüksək temperaturlu şüalanma mənbələrindən istifadə etmək lazımdır. Toxumaların həddindən artıq isidilməsi onların ətraf mühitə istilik verməsini artırır və gələcəkdə epidermisin dərin qatlarında bərpa olunmayan proseslərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Közərmə lampaları ilə süni işıq mənbələrinə işıqla isidici cihazlar – sollyuks lampası (stasionar, portativ və stolüstü), Minin lampası, infraqırmızı şüalar lampası (infrastasionar və infrastolüstü) aiddirlər. Sollyuks stasionar lampalarında gücü 500–1000 Vt–a çatan közərmə lampaları istifadə edilir. Reflektorun çıxarılan parabolik tubusu olduğu üçün bədənə hansısa bir məhdudlaşmış sahənin isidilməsinə imkan verir.

Sollyuks lampalarının işıq spektri 12 % görünən, 90 %-ə qədəri isə infraqırmızı şüalardan ibarətdir (şəkil 1). Heyvanların şüalandırılması 100–120 sm məsafədən qızdırma təsirindən asılı olaraq 15–30 dəqiqə müddətində aparılır. Bu prosesə əllə də nəzarət etmək olar. Müalicə kursuna 20–25 əməliyyat təyin edilir. Dərinde yerləşən toxumaların qızdırılmasını böyük sollyuks lampaları ilə aparılması daha məqsədəuyğundur. Heyvanın bədənində şüalanmanın intensivliyinə əlin arxası ilə nəzarət edilir. Kəskin temperatur fərqliliyinin qarşısını almaq məqsədilə əməliyyatdan 5–10 dəqiqə əvvəl lampaların işə salınması məsləhət görülür. Portativ sollyuks lampasında 200–300 Vt gücündə közərmə lampası istifadə edilir və balaca bir çamadanda quraşdırılır. Əməliyyat gündə bir dəfə 30 dəqiqə müddətində 30–40 sm məsafədən aparılır. Stolüstü sollyuks lampası portativ sollyuks lampası kimi istifadə edilir. Beləliklə, sollyuks lampalarının böyük və kiçik modelləri mövcuddur. Bu lampaların volfram məftili 2800 °C–yə qədər isinə bilir. Buna görə də sollyuks lampası infraqırmızı və habelə bütün görünən güclü istilik təsirinə malik şüalar buraxır. Bu

əməliyyat başlıca olaraq orqanizmin müxtəlif nahiyələrində hiperemiya yaratmaq, məhəlli iltihabların sorulmasını sürətləndirmək məqsədilə tətbiq edilir.



Şəkil 1. Sollyuks lampası

Minin lampası – parabolik reflektor içərisində taxta dəstəyə taxılmış 50–100 Vt gücündə olan adi və ya göy rəngli közərmə lampasından ibarətdir. Göy rəngli şüşə güclü istilik təsirinə malik olan infraqırmızı və görünən şüaların bir hissəsini udur. Məhz buna görə də, bu lampalar ağrıları kəsmək məqsədilə məhdud nahiyələrdə tətbiq edilir. Minin lampası ilə şüalandırma sutkada 2–3 dəfə 15–20 dəqiqə müddətində 5–10 sm məsafədən aparılır.

İnfraqırmızı şüa saçan lampalar (infraruj) quruluşuna görə sollyuks lampasını xatırladır. Ancaq, közərmə lampası əvəzinə 300–500 Vt gücündə olan konusvari, oda davamlı saxsı boruya sarıyan elektrik spirali ilə təchiz edilib (şəkil 2). Lampa 127–220 V gərginliyə malik dəyişən cərəyan üçün nəzərdə tutulub. Məftil 500–700 °C-yə qədər közərir və uzun dalğalı infraqırmızı şüalar saçır. Heyvanların şüalandırılması gündə bir dəfə 40–80 sm məsafədən 15–30 dəqiqə müddətində aparılır. Müalicə kursu 20–25 əməliyyatdan ibarətdir.

Baytarlıq təcrübəsində bəzən işıq vannalarından da istifadə edilir. Bu vanna nazik taxtadan hazırlanmış, içərisində 8–12 ədəd, hər biri 40–75 Vt gücündə elektrik lampası olan iki yarımsfer reflektordan ibarət olan bir cihazdır. Belə işıq vannası gündə bir dəfə və ya günəşırı 20–30 dəqiqə müddətinə təyin edilir.



Şəkil 2. İnfraqırmızı şüa lampası

Göstərişləri: xroniki hallarda – haymorit və frontitlərdə, pnevmoniya və plevritlərdə, mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyasında, kataral qastroenterit, spastik sancılar, sidik çıxaran sistemin xəstəlikləri, revmatik və travmatik miozidlər və başqa xəstəliklərdə istifadə edilir. İşığın və

isitmənin orqanizmə birlikdə təsiri heyvan və quşlarda tənəffüsün tezləşməsinə səbəb olur, ancaq əməliyyatdan sonra tez bir vaxtda keçərək normallaşır.

Əksgöstərişləri: infraqırmızı şüalar iltihabi prosesin kəskin mərhələsində, ürək qüsurlarının dekompensasiya mərhələsində, bəd xassəli şişlər, hemorroji diatezlər, isti, günvurma və septikopiyemik proseslərdə istifadə edilmir. Qısa tüklü it və pişiklərdə qızdırıcı əməliyyatları ehtiyatla aparmaq lazımdır. Əks halda orqanizmin həddən artıq qızdırılması tənəffüs və ürək vurğularının tezləşməsi, sonralar isə heyvanın depressiyasına (sütlüyə) səbəb olur. Profilaktiki məqsədlə maldarlıq fermaları və kompleksləri şəraitində müxtəlif növ qısa dalğalı (toxumada 8 sm-ə qədər dərinliyə keçən) və uzundalğalı (dərinin səthi nahiyəsində hiperemiya əmələ gətirən) diapozonda müxtəlif növ infraqırmızı şüaların süni mənbələrindən istifadə edilir. Kəzərən xromnikel məftilli infraqırmızı şüa saçan lampaların istifadəsi daha çox və tez effekt verir. Bu lampaların aşağı içərisi güzgü olduğu üçün istiliyi daha yaxşı verir (əks etdirmə güclü gedir). Əksər hallarda gücü 400–1000 Vt olan hallogen kəzərmə lampalarından istifadə edilir. Son zamanlar uzundalğalı diapozona malik infraqırmızı şüa mənbələrindən (qara mənbələrdən) geniş istifadə edilir. Bunlara isidici elementi metal boruya yerləşdirilən ОКБ–137 6 А (ТӘС) aiddir. Son zamanlar belə şüalandırıcı cihazların müxtəlif modelləri СССО–250, ОВН–1, ОРН–1 geniş istifadə edilir.

Yeni doğulmuş buzovların ИКЗМ–220–250 lampalı şüalandırıcılarla şüalandırılması məsləhət görülür. Bu cihazlar körpə heyvanlar doğulduqdan sonra saxlanılan qəfəslərə birləşdirilərək istifadə edilir, quruducu və qızdırıcı effekt verir. Yeni doğulmuş çosqalar ağacdən düzəldilmiş (1 x 1,2 m ölçüdə) təknəcikdə şüalandırılır. Süni yaradılan isti küləyin temperaturu yeni doğulmuş çosqalarda 30 °C, bir aya qədər südəmər çosqalarda isə 23–24 °C olmalıdır. Yaşı bir aydan çox olan çosqaları xüsusi dəzgahlarda - taxtadan düzəldilmiş və arxa hissəsinə bir neçə kəzərmə lampaları birləşdirilmiş balaca qəfəslərdə isidirlər.

İnfaqırmızı şüa mənbələrinin yerləşməsi (döşəmədən hündürlüyü) ətraf mühitin temperaturundan və şüalanmanın dozasından asılıdır. Şüalanmanı adətən 15 dəqiqə fasilə ilə bir saat müddətində aparmaq lazımdır. Ətraf mühitin temperaturu aşağı olduqda şüalanmanın müddəti artırılır. Quzular birinci 3–4 günlüyündə hər üç saatdan bir 20 dəqiqə müddətində şüalandırılır. Yaşları artdıqca şüalanma müddəti azalır. Maldarlıq komplekslərində körpələr bəslənilən binalarda avtomatlaşdırılmış ИКУФ və “Луç” qurğularından istifadə edilir. Hər bir qurğu 2 ədəd infraqırmızı şüa lampaları və bir ədəd ultrabənövşəyi şüa mənbəyindən ibarətdir. Avtomatik olaraq ardıcıl infraqırmızı və ultrabənövşəyi şüalarla körpə heyvanların şüalandırılması aparılır. Bir aylarına qədər cücələrin infraqırmızı şüalarla şüalandırılması üçün 250 Vt gücündə olan rənglənmiş kolbalardan ibarət lampalardan istifadə edilir. Belə bir mənbə 100–120 baş toyuq cücəsinin, 60–80 baş hind toyuğu cücəsinin və 50–60 baş ördək və qaz balalarının şüalanmasına yetərlidir.

Xromoterapiya. Işıq süzgəclərinin (rəngli şüşələr) köməyi ilə görünən işıq spektrlərindən müalicədə istifadə edilməsinə xromoterapiya deyilir. Bu süzgəclər ancaq müəyyən şüaları buraxmaq qabiliyyətinə malikdir. Məsələn, qırmızı şüa süzgəcləri ancaq infraqırmızı, qırmızı və qismən narıncı şüaları, göy şüa süzgəclər – göy, qismən bənövşəyi və mavi şüaları, sarı şüa süzgəcləri – sarı və qismən narıncı və mavi şüaları özündən buraxır. Işıq süzgəclərindən kəzərmə lamplarında və güclü işıq verən aynalı cihazlarda (projektorlarda) istifadə edilir.

İnfaqırmızı şüaların termik təsirinə əsaslanaraq müalicə ümumi və məhəlli aparılır. Heyvanları gündə 2–3 dəfə, hər dəfədə 20–60 dəqiqə müddətində işıqlandırmaq ağciyərlərin və plevranın iltihablarında, spastik sancılarda yaxşı nəticə verir. Belə mülahizə edilir ki, göy işıq ağrını

müəyyən dərəcədə sakitləşdirir və tük soğanaqlarını stimula edir. Əməliyyat başa çatdıqdan sonra heyvanı soyuqdan qorumaq lazımdır.

Ultrabənövşəyi şüalanma. Ultrabənövşəyi şüalar spektrin ən aktiv hissəsinə aid olmaqla, fotokimyəvi və aeroionizasiya effektinə malikdirlər, adi şüşədən keçmirlər, dəriyə isə 1 sm dərinliyə qədər sirayət edirlər. Mal–qaranın və quşların xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasında təbii günəş şüalarından və müxtəlif növ süni mənbəli lampalardan istifadə edilir.

Ultrabənövşəyi şüaların orqanizmə təsiri müxtəlif olmaqla, dalğanın uzunluğundan asılıdır. Məhz, bu təsirə görə də ultrabənövşəyi şüaların spektri üç hissəyə bölünür:

1. Uzun dalğalı şüaların dalğasının uzunluğu 400–320 nm-ə qədər olanı A-spektrinə aid olmaqla, zəif bioloji təsirə malikdirlər. Onlar dəridə eritema əmələ gətirərək hüceyrə protoplazmasının zülal tərkibinin biokimyəvi proseslərini dəyişirlər.

2. Orta dalğalı şüaların dalğasının uzunluğu 320–280 nm-ə qədər olmaqla B-spektri adlanır və nisbətən güclü dezinfeksiyaedici, iltihab əleyhi və ağrıkəsici xüsusiyyətlərə malikdirlər. Bu şüaların spektri orqanizmdə kalsium–fosfor mübadiləsinə güclü təsir edərək erqosterin D provitaminini D₂ və D₃ vitaminlərinə çevirir. Qan zərdabında kalsium və fosforun miqdarını artırır. Kaliumun səviyyəsini isə azaldır. D vitamini süd, maya kimi maddələrin də şüalanmasında əmələ gələ bilər. Buna görə də körpə heyvanların raxit xəstəliyinin müalicəsində bu faktor böyük əhəmiyyət kəsb edir.

3. Qısdalğalı şüaların dalğasının uzunluğu 280–180 nm-ə qədər olmaqla C spektri adlanır və bakterial təsirə malikdir.

Ultrabənövşəyi şüalar hüceyrələrin zülal strukturunun koagulyasiyası və denaturasiyasını yaradaraq virusların və bakteriyaların protoplazmasına təsir edir, onların maddələr mübadiləsinə dayandıraraq məhv edirlər. Bakteriyaların həssaslığı müxtəlif olur. Belə ki, spor şəklində olan bakteriyalar digər vegetativ formalarından davamlı olduqlarına görə, onları məhv etmək üçün şüalanmanı bir neçə dəfə artırmaq lazım gəlir. Bu spektrdə olan süni şüa mənbələrinin bakteriosid təsiri günəş radiyasiyasından bir neçə dəfə artıqdır.

Bu şüaların təsiri altında havanın ionlaşması hesabına tövlələrdə mikroiqlim yaxşılaşır, ozonun əmələ gəlməsi artır, mikrobların sayı azalır. Belə bir təsirin gücü mühitin təmizliyi və şəffaflığından, vegetativ və spor formalarında olan bakteriyaların növündən və mikroorqanizmlərin yerləşməsindən asılıdır. Aşağı temperatur ultrabənövşəyi şüaların bakteriosid xüsusiyyətlərinə təsirini zəiflədir. Ultrabənövşəyi şüaların təsiri altında dəridə və qanda hüceyrələrin zülal hissəsinin (histamin və başqaları) parçalanma məhsulları əmələ gəlir, amin turşuları hesabına qalıq azotun miqdarı artır. Hüceyrə membranlarının keçiriciliyinin və kolloid maddələrinin hidrofiliyi nəticəsində kalium və kalsiumun nisbəti dəyişir. Buna görə də, şüalar dərinin müdafiə funksiyasını, qaz mübadiləsinə, piy və dəri vəzilərinin aktivliyini yaxşılaşdırır. Dəridə gedən morfoloji, fiziki–kimyəvi dəyişikliklər sinir uclarına reflektor olaraq mərkəzi sinir sistemində və humoral yolla isə müxtəlif orqan və sistemlərə güclü təsir edirlər. Ultrabənövşəyi şüaların orqanizmə təsiri çox şaxəlidir. Şüalanmanın başlanğıcında qısa müddətli, sonradan azalan asidoz müşahidə edilir. Xolesterinin və katalazanın miqdarı azalır, proteolitik fermentlərin səviyyəsi və eritrositlərin çökmə sürəti isə artır. Qanın morfoloji tərkibinin dəyişməsi şüalanmanın müddətindən asılıdır. Müalicəvi və profilaktiki dozalarda adətən qanın tərkibi dəyişmir. Uzunmüddətli şüalanma zamanı hemoqlobinin və eritrositlərin azalması, leykositlərin miqdarının və bədən temperaturunun artması müşahidə edilir. Ultrabənövşəyi şüaların normal dozaları ürəyin sistolik həcmi artıraraq arterial qan təzyiqini aşağı salır. Qaraciyərdə qlikoqenin toplanması hesabına qanda şəkərin və keton cisimlərinin miqdarı azalır, zülal və piy mübadiləsi güclənir.

Ultrabənövşəyi şüa mənbələri. Baytarlıq təcrübəsində müxtəlif (stasionar, portativ və stolüstü) ultrabənövşəyi şüa saçan cihazlardan istifadə edilir. Çıraqlar - ərinmiş kvars şüşəsindən hazırlanmış silindrik formada olan boş borulardır. Lampaların içərisində az miqdarda metal civə və arqon qazı olur, yan hissələrinə isə elektrodlar lehirlənir. Çırağa elektrik cərəyanı daxil olduqda arqon qazının cüzi sürətdə ionlaşmış molekulları onun hərəkətinə təkan verir. Müsbət yüklənmiş ionların təsiri ilə katoddan axan elektronlar civəni buxarlandırır və ultrabənövşəyi şüalar saçmağa başlayır – çiraq yanır. Civə buxarı mühitində yaranan gərginlik çiraq üçün normal rejimi təmin edir. Bələ vəziyyətdə çiraq on dəqiqə yandıqdan sonra özünün tam gücü ilə ultrabənövşəyi şüalar saçmağa başlayır. Ona görə də, çiraqı yandırdıqdan on dəqiqə sonra müalicəyə başlamaq lazımdır. Çırağın asan yanması üçün onun xarici səthinə nazik məftil qoyulmuşdur, onun bir ucu cərəyan mənbənin bir qütbü ilə birləşdirilmişdir. Reflektorların (ərsətdircinin) formasına görə ilk civə-kvars ultrabənövşəyi lampaları - Baxın oturaq və asma, İezionekin isə dörd künç piramid şəkilli lampaları adlandırılıblar. Əvvəllər civə-kvars lampalarında iki cür çıraqdan istifadə edirdilər. Bunlardan arqon-civə-kvars (ARK-2) və düz civə-kvars (PRK) və bunun müxtəlif markaları PRK-2, PRK-4 və PRK 7 mövcüddür. Hal-hazırda nal şəklində çıraqlar da mövcüddür. Bunlar yalnız öz formalarına görə bir-birlərindən fərqlənirlər. Müasir civə-kvars lampalarında müxtəlif, əsasən qövs şəklində civə-boru formasında olan (DRT) çıraqdan istifadə edilir. Müalicə məqsədilə istifadə edilən cihazlar müxtəlif çıraqlarla –DRT-400 (PRK-2), DRT 200 (PRK-4), DRT-100 (PRK-7) və Ark-2, buraxılır (şəkil 3, 4). Bunlardan əlavə ultrabənövşəyi spektri məhdudlaşdıran lampalardan – uviol, LE 15 (EUV) və başqalarından qeniş istifadə olunur.



Şəkil 3. DRT 400 (PRK-2) lampası



Şəkil 4. Daşına bilən ultrabənövşəyi şüalandırıcı

DRT çırağı ilə buraxılan lampalar ultrabənövşəyi şüaların (ABS) spektrinin hamısını özlərində cəmləyirlər. Bunlar yalnız öz gücləri və konstruktiv xüsusiyyətləri ilə fərqlənirlər. DRT-400 lampasında çiraq 370 Vt gücündə olaraq 1000 saat fasiləsiz işləməyə qadirdir. Cihaz reflektorla birlikdə vertikal ştativ üstündə hərəkət edir. DRT-200 lampasının çırağı 200 Vt gücündə olaraq reflektorla birlikdə balaca bir çamadanda quraşdırılmışdır. Lampanın şüa buraxma qabiliyyəti 800 saat işlədikdən sonra 50 % azalır. DRT-1000 çırağı ilə olan “Mayak” lampaları istehsal edilən lampaların ən güclüsüdür. Lampanın gücü 1200 Vt, yanma müddəti 1200 saata bərabərdir. Lampa stasionardır, vertikal çırağı və ağır gövdəsi vardır. Aşağı təzyiqli eritem-uviole lampaları LE-15, LE-

30 içərisinə luminofor çəkilməmiş uviol şüşədən hazırlanır. Bu lampalar 15-30 Vt gücündə buraxılır, 310-320 nm uzunluğu olan ultrabənövşəyi şüalar saçır. 1000 saat işlədikdən sonra şüalanma effektivliyi 50 % azalır. Məhdudlaşmış sahələrin şüalanması üçün adətən az qabaritli ultrabənövşəyi şüalandırıcılardan: "Malış", "Liliput" və b. istifadə edilir. "Malış" şüalandırıcı cihaza əlavə infraqırmızı mənbə qoyulmuşdur. Ona görə də, eyni vaxtda hər ikisindən birlikdə istifadə etmək olar. Bu cihazda dalğanın diapazonu 250-400 nm-ə bərabərdir. Ultrabənövşəyi şüalandırıcıların bakteriosid mənbələrinə BUV-15 (bakteriosid-uviol) və QB (qövs-bakteriosid) lampaları aiddir. Belə lampalardan dalğasının uzunluğu 254 nm olan 80 % şüalanma almaq mümkündür. Bu cihazlarda istifadə edilən lampalar bir neçə üstünlüyə malikdirlər. Havada ozon və azot oksidləri əmələ gətirən, orqanizmə uzun müddət təsir etdikdə ciddi zərər vuran qısa dalğalı şüaları saxlayaraq bakteriosid şüaları buraxır. Güclü bakteriosid təsirə malik olduğuna görə bu lampalar ət və süd məhsulları saxlanılan binaların, cərrahiyyə əməliyyatları aparılan otaqların dezinfeksiyasında və havanın zərərsizləşdirilməsində istifadə edilir.

Şüalanma metodu (üsulu). Ultrabənövşəyi şüalardan müalicə və profilaktika məqsədilə düzgün istifadə etmək üçün mənbənin maksimum şüalanma intensivliyinə çatmasını gözləmək lazımdır. Bunun üçün cihazı şüalanmadan 5-10 dəqiqə əvvəl işə salmaq lazımdır. Ultrabənövşəyi şüalanmanın dozası vacib əhəmiyyət kəsb edir. Çünki şüalanma az və zəif olduqda lazımı effekti vermir. Artıq və çox güclü olduqda isə yanıklara və s. səbəb olur. Müalicə zamanı mənbənin gücü, heyvanın növü, vəziyyəti, təsbit olunması, individual xüsusiyyətləri, tük örtüyünün qalınlığı nəzərə alınmalıdır. Ultrabənövşəyi şüaların intensivliyini müəyyənləşdirmək üçün biodozimetrdən istifadə edilir. Biodozimetr bir-birindən 5-6 mm məsafədə olan diametri 5x15 mm-ə bərabər 6 deşikdən ibarət lövhədir və deşiyin açılıb-bağlanması üçün özünün pərdəsi mövcüddür. Heyvanın üzərinə təsbit etmək üçün bağlar qoyulmuşdur. Əvvəlcə birinci deşik açılaraq ultrabənövşəyi şüalarla bir dəqiqə müddətində 50-60 sm məsafədən açılmış birinci deşiyin sahəsi şüalandırılır. Sonra ikinci deşik açılır, bir dəqiqə müddətində şüalanma aparılır. Beləliklə, ardıcılıqla altı deşiklərin hamısı açılaraq şüalanma aparılır. Bir sutkadan sonra müəyyənləşdirilir ki, hansı deşik nahiyəsində dərinin minimal qızarması (eritema) əmələ gəlmişdir. Məsələn, əgər eritema altıncı deşikdə əmələ gəlibsə, deməli bu heyvan üçün eritema dozası altı dəqiqədir. Atlarda biodoza boyun nahiyəsində, inəklərdə boynun sağ və sol tərəfində bir balaca yeri tükdən təmizlədikdən sonra aparmaq olar. Inəklərdə yelin nahiyəsində də aparmaq əlverişlidir. İtlərdə biodozanı qarının dərisində və ya paçaarası nahiyədə, donuzlarda isə paçaarası nahiyədə aparırlar. Ultrabənövşəyi şüaların saçma miqdarını ultraviolometr, ufidozometr və ufimetr cihazları ilə ölçmək olar. Biodozimetrlərdən fərqli olaraq adı çəkilən cihazlarla ölçükdə heyvanların orqanizminin biodozaya reaksiyası nəzərə alınmır. Şüalanmanın eritema dozası $\text{millier} \cdot \text{sm}^2$ ($\text{mer} \cdot \text{s} \cdot \text{m}^2$) eritem şüalanması (eritem sacmasının kəmiyyətə miqdarının, şüalanmış sahəyə nisbəti) $\text{er} \cdot \text{m}^2$ və ya $\text{mər} \cdot \text{m}^2$ kimi işarələnirlər. Ultrabənövşəyi mənbənin kücündən və şüalanan sahəyə qədər məsafədən asılı olaraq şüalanmanı 25 sm-1m-ə qədər məsafədə aparmaq olar. Müalicə məqsədi ilə heyvanların şüalanması müxtəlif UB-şüalar mənbələri ilə aparırlar. LƏ-15 və LƏ-30, lampaları ilə olan eritem şüalandırıcıları döşəmədən 2-2,2 m hündürlüyündə quraşdırırlar, quşları və heyvanları 6-12 saat müddətində şüalandırır. DRT-200 lampası isə 0,8-1m hündürlüyündə asılır və 15 dəqiqə müddətində şüalanma aparılır. DRT-400 lampası ilə, uyğun olaraq 40-80 sm, 20 dəqiqəyə qədər, DRT-1000 lampası ilə 1,5-m, hündürlüyündə və 5 dəq şüalanma müddətində aparılır. İş aparən kuratorun sifətini qorunmaq ucun işçi tərəfdə vertikal cıraqların bir tərəfinə boy uzununu dyuraldan (düralüminium) olan lövhə qoyulur. Elektrik kabelin uzunluğu imkan verir ki, işçi tövlə boyu şüalanmanı apara bilsin.

Profilaktiki məqsədlə iri buynuzlu heyvanlarda şüalanma yelin nahiyəsi və arxa ətrafların icəri hissəsində, it və donuzlarda isə pacaarası nahiyələrdə aparılır. Şüalanma adətən payız-qış aylarında 10 qünlük fasilə ilə 10 gün müddətində aparılır. Şüalanmanın ekspozisiyası gündən-günə artırılaraq, elə hesab olunur ki, maksimum dozası dekadanın axırıncı gününə düşsün. Bakterisid şüalanma cihazlarını ya divara və ya döşəmədən 2-2,5 m hündürlüyündə asırlar. Acıq mənbələr havanı 1-1,5 saat, bağlılar isə 8 saat ərzində zərərsizləşdirirlər. Bakterisid şüalanmadan əvvəl tövlə və binalarda mexaniki təmizləmələrin aparılması məqsədə uyğundur. Mal-qaranın və quşların qrup şəklində şüalanması məqsədi ilə müxtəlif növ cihazlardan avtomatik və mexaniki (əllə idarəetmə üsulu) idarə edilən infraqırmızı şüalarla birgə olan stasionar “İQUB” və “LUÇ” tipli qurğulardan istifadə edilir. Əvvəlcədən verilmiş proqramla ardıcıl və ya birgə infraqırmızı və UB-lampalar işə düşərək qrup şəklində aparılan müalicənin effektivini daha da artırır. Quşların coxmərtəbəli saxlanma üsulunda UB-şüalanma məqsədilə DRT-400 cıraqı ilə YOK-1 şüalandırıcı qurğudan istifadə edilir, araba ilə birləşdirilmiş bu cihaz motor vasitəsilə 1 dəq 1m sürətlə quşçuluq fermalarında kecid yollarla o baş, bu başa kedib qələrək şüalanmanı aparır. Bundan başqa UB-şüa cihazlarından: LƏ-30-1, ORK-2, ORKŞ, UOK-1 lampaları ilə olan eritem şüalandırıcı - ƏO1-30M, IIIƏ-1 və OƏ-2, cihazlardan istifadə edilir. Bu cihazlarda DRT-400 cıraqı istifadə olunur. UB-şüalardan istifadə edərkən özünümüdafiyyə qaydalarına da ciddi əməl olunmalıdır.

Xidməti şəxslər gözlərinə qara eynək taxmalı, şüalandırma aparılan binada ventilyasiya yaxşı işləməlidir. UB-şüalar selikli qışaya (xüsüsən gözə) kəskin təsir edir. Havanı ionlaşdırdığı ucun adamda baş ağrısına və s. xoşagəlməz hallara səbəb olur. Nəzərə almaq lazımdır ki, heyvan və quşları UB-şüalarla şüalandırıqda havada azot oksidi və karbon qazının miqdarı artaraq insan və heyvan orqanizminin fizioloji vəziyyətinə mənfi təsir göstərir, ona görə də heyvan yerləşdiyi binalarda havanı tez-tez dəyişmək lazımdır. UB-şüaların uzun müddət gözə təsiri güclü konyunktivit və yaşaxma əmələ gətirir, buna görə də baytar mütəxəssisləri şüalanma apardıqda (uzun dalğalı diapazona aid şüalanmadan başqa), gözlərinə qoruyucu qara rəngdə eynəklər taxmalı, heyvanların gözlərinə isə sarıq qoymalıdırlar. Bələliklə, ultrabənövşəyi şüalardan profilaktika məqsədi ilə istifadə edilir.

Heyvanların sağlamlığını qorumaq, məhsuldarlığını yüksəltmək üçün mühüm amillərdən biri də UB-şüalardır. Heyvanlar qışda tövlə şəraitində lazımı səviyyədə yemləndirilsə də, işıq amilinin kifayət qədər olmaması asidozluğa və vitamin-mineral çatışmazlığına gətirib çıxarır ki, bu da cavan heyvanların zəif inkişaf etməsinə səbəb olur. Belə hallarda UB-şüalarla işıqlandırmaq mühüm profilaktik əhəmiyyətə malik olub, mübadilə prosesinin nizamlanmasına kömək edir. Uzun müddət yüksək konsentrasiya yemlərdən istifadə edilən təsərrüfatlarda inəklər arasında dərin distrofik və degenerativ xassəli patoloji proseslər müşahidə edilir. UB-şüalarla işıqlandırmanın tətbiqi mübadilə pozuntusu proseslərinə təcridən təsir göstərərək, fizioloji prosesləri nizamlayır, nəticədə boğaz inəklər və camışlardan alınan balalar sağlam və xarici təsirlərə davamlı olurlar. UB-şüalar çoşqalarda kökəlməyə kömək etdiyi kimi, onları ağciyər xəstəliklərinə davamlı edir, quşçuluqda məhsuldarlığı artırır (cədvəl 1).

Lazeroterapiya - inqilis dilindən tərcümədə “stimullaşdırılmış sacma (şüa) ilə işığın gücləndirilməsi”. Lazerin ikinci bir adı optiki kvant qeneratorudur (elektrik enerjisini hasil edən mexanizm). Adi işıqla müqayisədə lazer şüası bir necə xüsusiyyətlərə malikdir:

1. Koqerentliyi - rəqslərin amplitudalarının artması deməkdir, bunların vasitəsi ilə orqanizmin bioloji sistemlərinə təsir etmək olar, adi təbii işıqla bu effekti almaq mümkün deyil;

2. Monoxromatizmi - sacma dalğasının bir uzunluğundan əmələ gəlir (bir rəngli). Adi işığın şüası ilə müqayisədə bu dalğalarla aparılan müalicənin effekti daha yaxşı olur.

Müxtəlif şüa mənbələri istifadə edildikdə UB-şüalanmanın müddəti və cihazların asılma hündürlüyü

Heyvanların növü və yaşı	Şüalandırıcılar				Şüalandırma dozası mer·s/m ²
	ƏO1-30M, OƏ-2		ORKŞ, ORK-2		
	Şüalandırıcının döşəmədən asılma hündürlüyü, m	Sutkada şüalandırma müddəti, saat	Şüalandırıcı ilə heyvanın beli arasındakı məsafə, m	Sutkada şüalandırma müddəti, saat	
6 aylığa qədər buzovlar	2-2,2	3-3,5	1,5	15-20	120-140
6 aylıqdan yaşlı buzovlar	2-2,2	3,5-4	1,5	20-25	160-180
Düyə və cöngələr	2-2,2	4-4,5	1	15-20	180-210
İnəklər və buğalar	2-2,2	4,4-5	1	25-30	270-290
Südəmə çöşkələr	1,8-2	1-1,5	1,5	5	20-25
Anadan ayrılmış çöşkələr	1,8-2	2-2,5	1,5	10	60-80
Ana donuzlar və kökəltmədə olan cavanlar	1,8-2	2,5-3	1,5	10	80-90
3 günlüyə qədər quzular	1,8-2	4-5	1,5	30-35	220-240
Ana qoyunlar	1,8-2	5-6	1,5	35-40	245-260
Döşəmədə saxlanılan yumurtlayan toyuqlar	2-2,2	2,5-3	2	10	20-25
İnqubasiyadan əvvəl yumurtaların şüalandırılması			tabaqdan 0,8		

3. Qütbləşməsi - maqnit və elektrik gərginliyinin vektorlarının rəqsliyi ciddi bir müstəvidə qədir. Lazer şüasının belə bir xüsusiyyətini bioloji obyektlərin şüalanmasında geniş istifadə etmək olar. Lazer şüalarının yüksək istiqamətləndirilməsi, imkan verir ki, onları nəinki uzaq bir məsafəyə ötürəsən, hətta şüalanmanın gücünü bir balaca diametrdə fokuslaşdırasan (cəmləşdirəsən), adi işıqla buna nail olmaq mümkün deyil. Lazerlər - güclü və aşağı intensivli, dalğanın uzunluğuna görə görünən qırmızı spektrin helium-neon şüalanmasına və adi gözünə görünməyən infraqırmızı sacmalara (şüa) bölünür. Şüalanma üsuluna görə dayanmadan (daimi şüalandırıcı) və impulslarla (ayrıca alovlanma və ya alışma ilə) sacan formalara bölünürlər. Lazer şüalanması insan həyatının müxtəlif növ - elmi, hərbi, texniki və b. sahələrində geniş yer tutmuşdur. Müasir dövrdə lazer baytarlıq və tibbdə özünə məxsus yer tutmuşdur. Onların geniş istifadəsi - onların effektivliyi, prosedurların qısa müddətli olması, baytar mütəxəssisləri və heyvanlara əlavə ziyanverici təsirinə olmaması, cihazların kiçik həcmli olması və iqtisadi səmərəliliyi ilə əlaqədardır. Lazer şüasının təsirindən hüceyrə ferment sistemi aktivləşir və hüceyrə membranlarının enerji aktivliyi artır, iltihablaşma fazaları qısalır, eksudasiya azalır, proliferativ proseslər stimullaşır, immun sistemi aktivləşir. Orqanizmin özündə və ayrı-ayrı orqan və toxumalarda funksiyaların nizamlanması müşahidə edilir. Lazer şüalanması sinir, sümük və epitel sistemlərinin reqenerativ-bərpa proseslərini aktivləşdirərək tezləşdirir.

Müasir dövrdə patolojiyadan asılı olaraq baytarlıq təcrübəsində STP-3 tipli lazer istifadə olunur, bu tipli lazer cihazları heyvan üzərində xarici, rektal və vaqinal istifadə etmək mümkündür. Baytarlıq lazer preparatlarından istifadə etdikdə nəzərə almaq lazımdır ki, lazer şüası seansın (əməliyyatın) əvvəlində 16-18 sm, ortası və sonunda 50 sm dərinliyə qədər heyvan orqanizminə keçə bilər. Zədələnmiş nahiyədə seanslar 1-5 dəq müddətində, gündə 1-2 dəfə 6 saatdan bir aparılır. Yerinə yetirilən əməliyyatların müddəti və sayı xəstəliyin ağırlığından, zədələnmiş nahiyənin həcmindən, heyvanın yaşı, növü, diri cəkisi və istifadə olan cihazın növündən asılıdır. Aparılan

tədqiqatlar göstərir ki müalicədə istifadə olunan lazer şüaları, nə xəstə heyvana nədə ki, müalicəni aparan həkimə hec bir zərər vermir

Göstərişlər - yaralar, xarici xoralar, abseslər, fleqmonalar, artritlər, hematomalar, nekrozlar, sancılar, miokardit, endokardit, qaraciyər və qarın boşluğu xəstəlikləri (hepatit, peritonit), böyrək xəstəlikləri (nefrit, nefroz), qan sistemi və maddələr mübadiləsi xəstəlikləri. Son zamanlar dəri örtüyü, bəzi cərrahi xəstəliklər, sinir sistemi və ağız boşluğu xəstəlikləri zamanı terapevtiki lazer cihazı ALT “MUSTANQ” istifadə edilir. Cihaz dörd kanallı blokdan ibarətdir və müxtəlif başlıqlarla işləyir (şəkil 5, 6).



Şəkil 5. Terapevtiki lazer kompleksi.



Şəkil 6. ALT Mustanq-2000.

Təhlükəsizlik texnikası. Baytar mütəxəssisi xəstə üzərində lazer prosedurları apararkən aşağıdakı qaydalara riayət etməlidir:

1. Lazer cihazını işə saldıqda lazer şüasını heyvanın və əməliyyatı aparan həkimin gözlərinə salmaq qəti qadağandır;
2. Uzun müddətli müalicə apardıqda baytar mütəxəssisi qara rəngli qoruyucu eynəklərdən istifadə etməlidir;
3. Butun hallarda cihaz işə salındıqda, lazer şüalandırıcısı insan və heyvan olmayan tərəfə yönəldilməlidir.

Elektroterapiya

Heyvan orqanizmi eyni vaxtda elektrik cərəyanının həm keçiricisi həm də mənbəyidir. Müxtəlif toxuma, orqan və ayrı-ayrı hüceyrə elementlərinin vəziyyəti və fəaliyyəti, onların daxilində olan elektrik proseslərlə bağlıdır. Heyvan orqanizminin müxtəlif nahiyələrinin elektrik keçiriciliyi, müxtəlif səbəb və şərtlərdən asılıdır, ona görə də elektrodlar arasında cərəyan qısa məsafə ilə keçmir. Orqanizmdə mayeli mühitlər (qan, limfa, onurğa beyin mayesi - likvor, boşluqların mayeləri) cərəyanın yaxşı, sümük, piy və sinir toxuması, əsasən də dəri və epidermis isə pis keçiriciləridir. Dərinin elektrik keçiriciliyi onun səthinin vəziyyətindən asılıdır. Quru bədənin bəzi nahiyələrində göbud olan dəri elektrik cərəyanını keçirmir. Dərinin elektrik keçiriciliyi hiperemiya, nəmişlik və ödem olduqda artır. Baytarlıq terapiyasında elektrik enerjisindən geniş istifadə edilir. Elektrik cərəyanı sabit və dəyişən, aşağı və yüksək gərginlikli, aşağı, yüksək və ultrayüksək tezlikli, uzun, orta, qısa və ultraqısa dalğalı olur. Elektrik cərəyanı çanlı orqanizmə müxtəlif formada təsir göstərir. Xəstəliklərin xüsusiyyətlərindən asılı olaraq müalicədə müxtəlif cərəyan növlərindən istifadə olunur. Toxumaların elektrik keçirmə qabiliyyətinin elektroterapiyada rolu böyükdür. Bu isə, toxumanın tərkibində olan suyun, kristalloidlərin və biokolloidlərin miqdarından asılıdır. Heyvan toxumasının 80 %-ə qədəri sudan, həll olmuş halda natrium, kalium, kalsium, maqnezium, fosfor və dəmir duzlarından ibarətdir. Məhlulda müsbət və mənfi elektrik yükü daşıyan

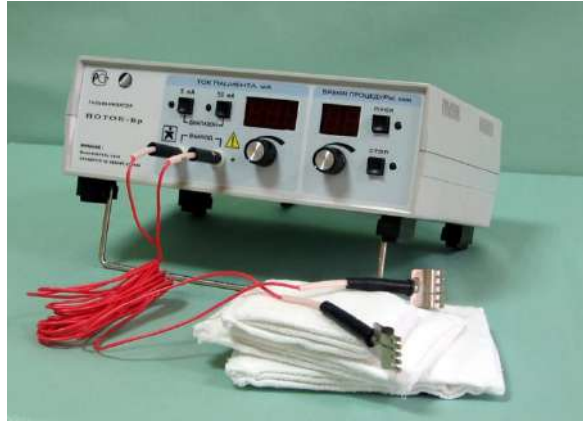
ionların sayı bərabər olur. Elektrik cərəyanının təsiri nəticəsində mənfi elektrik yükü daşıyan və ya anionlar müsbət qütbə - anoda doğru gedir ki, buna anaferez, müsbət elektrik yüklü ionlar - kationlar isə mənfi qütbə - katoda doğru gedir ki, buna kataforez deyilir. Bu hadisə hüceyrədə elektroosmos əmələ gətirir. Elektroterapiyada gücü az və gərginliyi aşağı olan daimi cərəyanlı (qalvanizasiya, elektroforez), yüksək gərginliyi və yüksək tezlikliyi olan (darsonvalizasiya, induktoterapiya), impulsu cərəyanlar (faradizasiya), dəyişən elektrik sahəsi ilə ultrayüksək tezlikli (UYT) elektrik və maqnit sahələri istifadə edilir.

Qalvanoterapiya - aşağı gərginlikli (30-80 V) və az gücü olan (50 mA) sabit elektrik cərəyanının müalicədə tətbiqi qalvanizasiya və ya qalvanoterapiya adlanır. Bu üsulun fiziki-kimyəvi və fizioloji əsası ondan ibarətdir ki, heyvan bədənində elektrodlar qoyulduqda toxumaların elektrolit məhlulu olan hissəsində (toxuma mayesində) qalvanik elektrik cərəyanının təsiri altında, müsbət yüklənmiş ionlar – katoda, mənfi yüklənmiş ionlar isə - anod tərəfə hərəkət edirlər. Qalvanik elektrik cərəyanı toxumalardan keçərkən dəridəki reseptorlara təsir edərək, elektroliz və elektroosmos (kataforez və anaferez) yaradır. Bunun sayəsində dəri və selikli qişaların reseptorlarının qıcıqlanması əmələ gəlir. Elektrodlar qoyulan nahiyələrdə histamin əmələ gəldiyinə görə əməliyyatdan sonra 1,5-2 saat müddətində saxlanılan və qabarıq şəkildə burüzə verən hiperemiya müşahidə edilir. Bu isə, öz növbəsində regenerativ proseslərin güclənməsinə və bununla da toxumada parçalanma məhsullarının sorulmasına səbəb olur. Maddələr mübadiləsi yaxşılaşır, ağrılar azalır, vəzlərin sekresiyası artır. Təsir edilən nahiyədə sinir reseptorlarının qıcıqlanması dəyişir. Bunun nəticəsi olaraq mərkəzi sinir sisteminə və vegetativ mərkəzlərə gedən impulslar, yerli, seqmentar və genişlənmiş tipli reflektor reaksiyalar əmələ gətirirlər. Bu isə, öz növbəsində endokrin sisteminin qıcıqlanması nəticəsində ikincili humoral təsirə gətirib çıxara bilər. Qalvanizasiyanın terapevtiki effekti elektrik cərəyanının intensivliyi və təsir müddətindən asılıdır.

Beləliklə, qalvanik elektrik cərəyanı toxumalardan keçərkən dəridəki reseptorlara təsir edərək, elektroliz və elektroosmos (kataforez və anaferez) yaradır. Bunun sayəsində maddələr mübadiləsi yaxşılaşır, ağrılar azalır, elektrodlar qoyulmuş nahiyədə aktiv hiperemiya əmələ gəlir. Qalvanik elektrik cərəyanı vəzlərdə sekresiyayı gücləndirir, lakin onların kimyəvi tərkibini dəyişmir. Dissosiasiya güclənir, məhlul və kolloid hissəciklərinin hərəkəti sürətlənir (elektroosmos). Bunun sayəsində hüceyrəarası mübadilə güclənib iltihabın sorulmasına şərait yaradır.

Qalvanizasiya qaydası - bunun üçün AQN-1, AQN-2 plasmada gövdəli üstü açılan aparatlar, istifadə edilir (şəkil 7). Aparatın ön panelində qoşucu və gərginliyi dəyişən acar üçün dəliklər, miliampermetr, potensiometr, siqnal lampası və qurğuşundan düzəldilmiş elektrodların məftillərinin klemaları (sıxıcıları) yerləşir. Qurğuşunu onun yumşaq və elastik olduğuna görə istifadə edirlər. Elektrodların səthi düz və şumal olmalıdır. Əgər iş prosesində onlar oksidləşir və ya cirkəlirsə, onları təmizləmək və ya təzələri ilə əvəz etmək lazımdır. Son zamanlar sıx karbondan (98 % karbondan ibarətdir) hazırlanmış elektrodlardan istifadə edilir, onlar yaxşı keçiriciliyə malikdirlər və məhlula ionları ayırmırlar. Qalvanizasiyanı aparmaq üçün qalvanik aparatı və patoloji prosesin həcminə uyğun iki elektrod seçilir. Sonra elektrik cərəyanının 1 sm^2 sıxlığı hesablanır. Qalvanik elektrik cərəyanının ən yüksək terapevtiki dozası $1 \text{ sm}^2 - 0,5 \text{ mA}$ -dir. Heyvanın bədən sahələrinin hissiyatından asılı olaraq elektrod qoyulduqda, elektrik cərəyanının mümkün olan gücü (0,2-0,5 mA) aktiv olan balaca elektrodun sahəsinə vurulur. Bundan sonra elektrodların hər biri pəmazi kəsəyə yeləşdirilir və məftillərin sıxıcıları ilə cihaza birləşdirilir. Metal elektrodları (qurğuşun lövhələrin aktiv tayının səthi kiçik olur və yumşaq olduqlarından qoyulan sahənin vəziyyətini və formasını alır) bilavasitə heyvanın bədənində qoyulmur, ona görə ki, onların səthində əmələ gələn elektroliz məhsulları (mənfi elektrodda – natrium-hidroksid və hidrogen, müsbət elektrodda isə

hidrogen-xlorid və oksigen) dəriyə yandırıcı təsir göstərirlər. Kisələr elektrodlardan böyük olaraq hər bir tərəfdən 1,5-2 m qırağa çıxmalıdırlar.



Şəkil 7. Qalvanizasiya üçün aparat.

Elektrod qoyulacaq sahədə tük örtüyü yağsızlaşdırılır, qismən tükdən təmizlənir, qurudulub və hər hansı bir məhlulla nəmişləndirilir (distillə edilmiş su və spirt rektifikatdan başqa), adətən bu məqsədlə natrium-xloridin izotonik məhlulundan istifadə edilir. Qalvanik elektrik cərəyanının yaxşı keçirilməsi üçün kisəcikləri nəmişləndirirlər. Elektrodlar öz kisəsində sahə üzərinə qoyulduqdan sonra müvafiq qaydada təsbit edilir. Bunun üçün üç qayda mövcüddür: 1) Elektrodlar üz-üzə və ya qarşı-qarşıya; 2) Şaquli vəziyyətdə biri digərindən hündürdə; 3) Elektrodlar üfüqi istiqamətdə eyni səviyyədə təsbit olunur. Elektrodların qoyulmasından asılı olmayaraq elektrik cərəyanının təsiredici sahəsi onların arasında olur. Elektrodlar bütün bədən nahiyələrdə rezin bintlə təsbit edilir. Cihaz işə salındıqdan 2-3 dəq sonra potensiometrin qulpunu saat əqrəbi istiqamətində çevirərək hesablanmış elektrik cərəyanının sıxlığını miliampermetrdə qeyd edirlər. Prosedur müddəti cərəyanın sıxlığından, xəstəliyin xüsusiyyətindən və heyvanın bu əməliyyata həssaslığından asılı olaraq 20-60 dəqiqəyə qədər aparılır. Alınan nəticədən asılı olaraq müalicə gündəlik və ya günəşırı aparılır. Xroniki xəstəliklər zamanı adətən 20-30 prosedur təyin edilir.

Göstərişlər - yarıməkskin və xroniki proseslər, oynaqların revmatiki və travmatiki iltihablaşmaları, əzələlərin, vətərlərin, qalxanabənzer vəzin, əlavə burun və baş yollarının iltihablaşması, mastitlərin aseptik formaları, nevralkiyalar və nevritlər.

Əksgöstərişlər - qalvanik tok cərəyanına həssaslıq, hemorroji diatezlər, bəd xassəli şişlər, geri qayıtmayan degenerativ proseslər, epilepsiya və s.

Elektroforez - daimi elektrik cərəyanın köməyi ilə, dərman maddələrinin ionlar şəklində zədələnməmiş dəri və selikli qişaların vasitəsi ilə orqanizmin toxumalarına yeridilməsi üsuludur. Bunun təsiri altında epidermisdən dəri qatlarına yeridilən dərman maddələrinin ionları keçərək, burada toplanır, limfa və qanla orqanizmə yayılırlar. Dəridə qan dövranı zəif olduğuna görə ion deposu zəif sorulur, bu isə öz növbəsində dərman maddələrinin daimi və uzun müddət qana daxil olmasını təmin edir. Elektroforez zamanı yeridilən dərman maddələrinin orqanizmə mənfi təsiri minimaldır. Burada qalvanik elektrik cərəyanı dərman maddələrinin farmakoloji səmərəsini bir o qədər də artırmır. Elektrik cərəyanı ancaq hüceyrənin membranına təsir edərək elektrolitlərin hərəkətinə kömək edir. Qalvanik elektrik cərəyanı məhluldan keçərkən orada olan duzları ionlara ayırır, dərmanla isladılmış aktiv elektrod olan döşəkçənin altında “depo” yaranır və buradan həmin ionlar tədriclə qana və limfaya keçərək, bütün bədənə yayılır. İonların az hissəsi isə depoda qalıb kolloidlərlə adsorbsiya olunur və diffuziya, osmos, elektroosmos, və ionoforez qanunu üzrə

toxumalarda hərəkət edir. Elektroforez üsulunun xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, yeridilən dərman maddəsi orqanizmə daha aktiv şəkildə keçir və qalvanik elektrik cərəyanla birgə təsir edərək mübadilə proseslərini aktivləşdirir. Dərman maddəsi əsasən məhdudlaşmış bir yerdə toplanaraq, dərinə keçmir və orqanizmə əlavə təsir göstərmir (şəkil 8).



Şəkil 8. Elektroforez aparatı.

Elektroforez üsulunun üstünlüyü ondan ibarətdir ki, dərman maddələrini başqa üsullarla yeridə bilinməyən nahiyələrdə istifadə etmək mümkündür. Dərman maddəsinin elektroforez üsulu ilə yeridilməsi onun farmakoloji təsirindən asılıdır. Raxit və osteodistrofiyada kalsium ionları, endemik zob və sümük (döyənəklərinin) mozollarının sorulmasında yod və s yeridilir. Həllədicə məhlulun tərkibində mənfi ionlar olmamalı və dərman maddəsinə yaxşı həll etməlidir. Məsələn, sulfanilamid preparatları və tetrasiklin tərkibli antibiotikləri distillə edilmiş suda həll olunmuş zəif xlorid turşusu ilə həll etmək mümkündür. Elektroforez qalvanizasiya üsulu kimi aparılır lakin, yeridilən dərman maddəsinin ionlarının yüklənməsindən asılı olaraq, onunla eyni yüklü elektrodu nəmişləndirmək lazımdır. Müsbət elektrodan metal ionları və məhlulda müsbət yüklənmiş mürəkkəb maddələrin (novokain) ionları yeridilir. Mənfi elektrodan isə turşu radikalların ionları və mürəkkəb maddələrin (penisillin) məhlulda mənfi yüklənmiş elementləri yeridilir. Məsləhət görürük ki, hər dərman maddəsi üçün ayrıca kisəcik isladılınsın, əməliyyatdan sonra onlar suda yaxalanıb, qurudulmalıdır. Bahalı dərman maddələrinin istifadəsində, dərmana qənaət etmək məqsədilə, məsləhət görürük ki, kisəciyi yox, icinə qoyulmuş süzgəc kağızı və ya balaca cunanı isladasız. Müxtəlif dərman preparatları istifadə etdikdə mütləq təlimatında olan cədvəldən istifadə etmək lazımdır, orada onların müsbət və ya mənfi olması, konsentrasiya və həllədicə məhlulu göstərilir. Elektrik cərəyanının sıxlığı $0,2-0,3 \text{ mA/cm}^2$ prosedurun müddəti 30-60 dəq olaraq gündə bir dəfə aparılır.

Göstərişlər - yarım kəskin və xroniki iltihablaşma prosesləri (travmatiki miozitis, periferik sinirlərin travması, udlağın və qırtlağın kəskin iltihabı, əlavə baş və burun boşluqlarının iltihabı və s.

Əks göstərişlər - qalvanizasiyada olduğu kimi, eləcə də bu və müxtəlif preparatların farmakoloji əks göstərişləri.

Aşağı tezlikli və gərginlikli impuls cərəyanı ilə elektroterapiya - son zamanlar baytarlıq təcrübəsində elektrostimulyasiya məqsədi ilə əzələlərin tonusunu dəyişən elektrik cərəyanından istifadə edilir. Bu üsulda eninə eninəzolaqlı əzələlərin yığılma və boşalması (ritmik faradizasiya) əzələlərin elektrodiaqnostika və elektrostimulyasiya aparatları vasitəsilə aparılır. Burada faradik cərəyanının qısa müddətli - davamlılığı 1-1,5 ms (millisaniyə), tezliyi isə 100 Hz olan aralanma impulslarından istifadə edilir. Makaradan alınan az tezlikli, uzundalğalı dəyişən cərəyan - Faradey elektrik cərəyanı olub, bunun müalicədə tətbiq edilməsi faradizasiya adlanır. Əvvəllər istifadə olunan tezliyi 1 san 60-80 impulsa və aralama impulsun müddəti 1-2 ms bərabər olan faradik elektrik cərəyanı, skelet əzələlərinin uzun müddətli yığılmasına, bununla da onların yorulması və

atrofiyasına səbəb olurdular. Daimi və dəyişən impuls təsirlərinin ritmini orqan və toxumaların ritminə uyğun dəyişmək olar. İmpulsun təsir müddəti milisaniyə ilə ölçülür (ms). Müxtəlif formalı impulslar: üçbucaq, düzbucaq, eksponensial, sinusoidal və s. mövcüddür. Bunlar bir-birindən artma müddəti, impulsların enməsi (gücü, vaxtı), forma və tezliklərinə görə fərqlənirlər, məhsulə buna görə də prosedurun təyini onun təsiri xüsusiyyətindən asılıdır. İmpulsların gərginliyi artıqdəq toxumalarda yarımkeçirici membranların üzərində ionlar toplanır və sinir reseptorlarının oyanmasına səbəb olur və bu zaman qıcıqlanmanın müddətindən asılı olaraq parabioz və əzələ yığılması baş verə bilər. İmpulslarda gərginlik azaldıqda, diffuziya və osmos prosesləri nəticəsində ionlar əvvəlki köhnə vəziyyətə qayıdırlar, oyanma zəifləyir və sakitlik dövrü başlayır. Oyanma və ardınca müddətli dincəlmənin bir-birini əvəz etməsi, aparılan müalicənin effektivliyini artırır. Beləliklə, faradey elektrik cərəyanının təsiri sayəsində hiss və hərəkət sinirlər oyanır. Nəticədə eninəzolaqlı əzələlərdə güclü, saya əzələlərdə isə zəif yığılma əmələ gəlir. Belə ritmik yığılmalar və əzələlərin boşalması qan və limfa damarlarının güclənməsinə, toxumalarda qidalanmanın yaxşılaşmasına səbəb olur. Aşağı gərginlikli və tezlikli impulsu elektrik cərəyanlarının xüsusiyyətləri ondan ibarətdir ki, hərəkət sinirləri və ya əzələnin özünü qıcıqlandırdıqda, onların yığılma qabiliyyəti oyanır. Bu isə, öz növbəsində, elektrik cərəyanının gücü, təsir müddəti və yığılma dövrünün tezliyindən asılıdır. Elektrodiaqnostika və elektrostimulyasiya aparmaq üçün müxtəlif elektroimpulsatorlardan: ƏU-1, ASM, ASM-3, YƏU-1, "Amplipuls", SNIM-1 və s. istifadə edilir

Əməliyyatın aparılma qaydası - cihazı işə salmazdan əvvəl qoşucu elektrik açarları sıfır vəziyyətə qoyulur. Cihaz cərəyanı qoşulduqdan 1-2 dəq sonra hazır olur. Əzələləri bir və ya iki dövrəli (polyusu) üsul ilə stimullaşdırırlar. Bunun üçün əməliyyatdan əvvəl istadılan hidrofily dərəcəli qurğuşun lövhədən olan elektrodlardan (kiçik lövhələr – 8 sm², böyük lövhələr isə 50-400 sm²) istifadə edirlər. Bir dövrəli (polyuslu) üsulla aktiv elektrod əzələ və ya sinirin hərəkət nöqtəsində fiksasiya olunur, ikinci elektrod isə qurğuşun lövhəsi şəklində böyun və ya bel nahiyədə fiksasiya olunur. İki dövrəli üsulla hidrofily dərəcələrlə bərgə elektrodlar zədələnmiş əzələnin başlanğıcı və qurtaracağına təsbit edilir. Dərəcələr adi su ilə islanılır (nəmişləndirilir). Elektrodları bintlə təsbit edirlər. Cihazı 1 dəq 30-40 hərəkətə (patensimetrin acarını saat əqrəbi tərəfə çevirərək) nizamlayaraq, heyvanın narahatlığına yol vermədən, əzələnin ritmik hərəkətinin gücünə diqqət yetirirlər. Aparıcı mütəxəssis heyvanın narahatlığına yol vermədən əzələlərin ritmik yığılmasına diqqətlə fikir verir. Əməliyyatı düzgün aparmaq və əzələni həddindən artıq yormamaq üçün, əzələ yığılmasının gücünə, ritminə və prosedurun müddətinə nəzarət etmək lazımdır. İmkan daxilində əzələlərin tetanik yığılmasını, onların dincəlməkləri ilə növbələmək lazım gəlir. Əməliyyat 1-2 dəqiqədən 10-15 dəqiqəyə qədər hər gün və ya günəşırı aparılır. Əməliyyatın müddəti və gücü əzələnin funksional pozulmasından asılıdır. Əzələ funksiyasının dərin pozulması əməliyyatın müddəti və gücünü qısaldır və azaldır. Əzələ yığılaraq limfa və qanı özündən çıxarır, dinc vəziyyətdə isə özünə cəkir. Beləliklə də, əzələnin qidalanması yaxşılaşır və həcmi böyüyür. Aşağı tezlikli və gərginlikli elektrik cərəyanı ilə aparılan elektrostimulyasiya, sinir əzələ sistemində qıcıqlandırıcı təsirdən əlavə orqanizm toxumalarına antiseptik, ağrıkəsici, damargenişləndirici təsir edərək, sinir sisteminin trofiki (qidalanma) funksiyasını gücləndirir.

Göstətişlər - parez, iflic, əzələ atrofiyası, işgənbə və mədə bağırsaqların atoniyası.

Əks köstərişlər - kəskin iltihabi proseslər, istifadə olunan elektrik cərəyanına yüksək hissiyat, sinirin ciddi zədələnməsi ilə əlaqədar əzələnin istifadə olunan elektrik cərəyanına reaksiyasının olmaması, irinli proseslər və s.

Darsenvalizasiya - coxtezlikli (110 kHs), yüksəkgərginlikli (20 kV qədər) və az güclü (0,02 mA), dəyişkən impulsu sinusoidal elektrik cərəyanı ilə aparılan müalicədir. İlk dəfə müalicə məqsədi ilə yüksək tezlikli elektrik cərəyanının istifadəsi fransız həkimi Darsonval tərəfindən təklif edilmişdir. Orqanizmə ümumi və yerli təsir göstərir. Baytarlıq təcrübəsində əsasən yerli, nadir hallarda isə ümumi darsonvalizasiya aparılır, çünki ümumi darsonvalizasiyada istifadə olunan qəfəs-solenoidlər və elektron lampa aparatları baytarlıqda geniş tətbiq edilmir, bəzi hallarda qəfəs-solenoidlər xırda heyvanların müalicəsində istifadə olunur. Yerli darsonvalizasiya aparmaq məqsədilə “İSKRA-2”, “İSKRA-4 AmD”, “ATNC 22-11”, “ULTRATON” cihazları təqdim edilmişdir (şəkil 9). Elektrodlar müxtəlif forma və uzunluqda, ucunda metal birləşdiricisi olan şüşə borulardan ibarətdir. Bunların icərisində hava 0,5 mm civə sütünü təzyiqinə qədər boşaldılır. Borunun icindən yüksək tezlikli elektrik cərəyanı buraxıldıqda, hava ionlaşır və cəhrayi-bənövşəyi işıqlanma verir. Elektrodla dəri arasındakı məsafə uzandıqda azca istiliklə daha şiddətli qıcıqlanma əmələ gəlir. Darsonvalizasiya yandırıcı xüsusiyyətə malik ola bilər, əməliyyat zamanı bunu nəzərə almaq lazımdır. Darsonvalizasiyanın fizioloji təsiri dəri reseptorlarının hissiyatının azalması və mərkəzi sinir sisteminin oyanmasına səbəb olur, belə hallarda qan damarları genişlənir, qan dövranı güclənir, qranulyasiya tezləşir, toxumalarda qaz mübadiləsi artır, qızdırıcı effekt isə zəif olur.



Şəkil 9. İSKRA-4 AMD darsonval aparatı.

Darsonvalizasiyanın aparılma qaydaları – cihazı işlətməkdən öncə yəqin etməlisən ki, idarəetmə açarı qıraq sol vəziyyətdədir, lazımı formada olan elektrodu seçərək, rezonatorun uyğun deşiyinə qeydirilir. Qoşucunu işə saldıqdan 2-3 dəq sonra, cihaz işə hazır olur.

Darsonvalizasiyanın iki: kontakt və məsafəli üsulu mövcuddür. Kontakt istifadə üsulunda yerli ağrıları kəsmək məqsədi ilə, dəri təmizləndikdən sonra elektrod dəri və ya tük örtüyünə qoyulur və düz xətti və ya dairəvi hərəkətlərlə elektrodu dəri səthindən götürmədən, lazımı sahədə hərəkət etdirilir. Məsafəli üsulda isə elektrodu dəri səthindən elə bir aralıqda saxlamaq lazımdır ki, (2-3 mm) əvvəla qıcıqlanma, sonra isə ağrıkəsmə effekti verən dəri və elektrod arasında qığılcım yaransın, güclü qığılcım hopma yandırıcı effekt də verə bilər. Dozalanma müddəti qığılcımın intensivliyi və əməliyyatın sayından asılıdır. Bədənin 400-600 sm² sahəsində aparılan əməliyyatın müddəti 3-5 dəq, ümumi müddəti isə 5-15 dəq olmaqla, gündəlik və ya günəşırı aparmaq olar. Müalicə kursu 10-20 prosedurdur. Xırda heyvanlarda isə balaca qəfəs-solenoidlərdən istifadə olunur, prosedur 20-30 dəq davam edir.

Göstərişlər - uzun müddət sağalmayan yaralar, ekzema, ciban, periferik sinirlərin xəstəlikləri, itlərdə taun xəstəliyindən sonra gedən dəyişikliklər, enteralgiyalar, spazmatik sancılar.

Əks göstərişləri - qanaxma verən törəmələr, ürək-damar sisteminin çatışmazlığı.

İnduktoterapiya (qısa dalğalı diatermiya) – müalicə məqsədi ilə coxtezlikli, dəyişən maqnit sahəsi ilə təsir etməkdir. Bu zaman maqnit sahəsi toxuma dərinliyinə keçərək istiyə çevrilir və

toxumaları qızdırır (indukto - yönəlmə, thermo - isti deməkdir). Əməliyyat toxumaların qızdırılması məqsədi ilə aparılır. Toxumada əmələ qələn istiliyin miqdarı onların elektrik keçiriciliyindən asılıdır. Qan, limfa, qaraciyər, öd və s. yaxşı elektrokeçiriciliyə malikdir. Elektrodla bədən arasındakı məsafə artıqca, toxumaların dərin qatlarında istiliyin miqdarı azalır. İnduktoterapiya – sahə rəqslərinin tezliyi 13,56 mln Hs, dalğanın uzunluğu isə 22,13 m olan cihazlar ilə aparılır (şəkil 10). Cihazlara diametri 20 və 30 sm olan induktor dairələri (diskləri) və 3,5 m uzunluğunda induktor – kabel əlavə edilmişdir. İnduktor - diskləri dairəvi plastmas qutudan ibarətdirlər. Onların üzərinə metal borudan ibarət yastı spiral bərkidilmişdir. Elektrodları, cihaza saxlayıcılarla bərkidirlər, iki əyilən birləşdirici məftillər isə cihazın çıxış deşiklərinə birləşdirilir. İnduktor coxözəkli, əyilən, örtüyü rezinli və hər iki ucunda metal sonluqları olan keçiricidir.



Şəkil 10. İnduktoterapiya üçün aparat.

Əməliyyatın aparılma qaydası. Cihazı işə saldıqdan sonra voltmetrin əqrəbi, dərəcəni göstərən cihazın (şkalanın) qırmızı sektoruna quraşdırılır. Ağ rəngli lampa yandıqda, yüksək gərginlik qoşularq terapevtiki (müalicəvi) konturun rezonansına uyğunlaşdırılır. Cihazın gücü nizamlandıqdan sonra işə hazır vəziyyətdə olur. Əməliyyata başlamazdan öncə, heyvanın bədənindən metaldan ibarət əşyalar götürülür. İri heyvanlarda əməliyyat taxtadan olan dəzgahlarda, xırda heyvanlarda isə taxtadan olan masada aparılır. Təsir sahəsindən asılı olaraq müxtəlif elektrodlar istifadə etmək olar. Məsələn, düz səthə təsir etmək üçün dairəvi (diskvari), ətraflar üçün isə spiral formalı elektrodlardan istifadə edilir. Elektrodla heyvan bədəninin arasındakı məsafə 1 sm-dən cox olmamalıdır, bələ olarkən orqanizmin toxumaları eyni səviyədə qızdırılır. Qızdırılan nahiyədə elektrodla dəri arasına məhraba qoyulur. İnduktoterapiyanı anod cərəyanının gücünü göstərən miliamperlə dozalayırlar. DKV-1 aparatının zəif isidici dozasında miliampermetrin göstəriciləri: 150-200 mA, orta rəqəm 220-280 mA (UKV-4 cihazında 4-6 bölüm), yüksək doza isə 300 mA və ondan da artıq ola bilər.

Xəstəliyin xarakterindən, və təsir gücündən asılı olaraq əməliyyatın davam etmə müddəti orta hesabla 20-40 dəq gündəlik və ya qünaşırı aparılaraq, cəmi 15 seansdan ibarət olmalıdır.

Bələliklə, diatermiyada darsonvalizasiyaya nisbətən vahid zamanda keçiricidən daha cox cərəyan keçdiyindən toxumalarda istilik artıq olur. Diatermiyada istilik enerjisi toxumalara kənardan gətirilmir, coxtezlikli cərəyanın toxumadan keçməsi orqanların muqaviməti və fizioloji xüsusiyyəti, ionların və elektrikle yüklənmiş başqa cisimciklərin hərəkətindən, hüceyrədaxili istilik yaranır. Diatermiyanın məhəlli təsiri nəticəsində orqanizmin ümumi temperaturu 0,1-0,2 °C, ümumi

təsiri nəticəsində isə 2-4 °C qədər, ayrı-ayrı toxumalarda isə hətta temperatur 7 °C-yə qədər yüksəlir. Endogen istilik ağrını sakitləşdirir, əzələlərdəki titrəmələri azaldır, aktiv hiperemiya yaradır, toxumaların qidalanmasını sürətləndirir, iltihabı məhsulların sorulmasına kömək edir, mübadilə və fermentativ proseslərini niszamlayır. Məsələn, qaraciyər nahiyəsinə diatermiya tətbiq etdikdə onun fəaliyyəti güclənir, öd ifrazı intensivləşməyə başlayır.

Göstərişlər - sidik çıxaran sistemin yarımkəskin və xroniki xəstəlikləri, mədə-bağırsaq sistemin funksional pozuntuları, spastik sancılar, enteralgiyalar, tənəfüs sistemi xəstəlikləri.

Əks göstərişləri - yeni törəmələr, kəskin irinli proseslər və qanaxmalar.

Mikrodalğalı terapiya – müalicə məqsədi ilə çox yüksək tezlikli (CYT) 300-30000 MHz, dalğanın uzunluğu -12,6 sm (santimetrli dalğalar - SMD) və 100-10sm (desimetrli dalğalar - DMD) olan elektromaqnit rəqslərin istifadəsidir (şəkil 11). Xüsusi generator vasitəsi ilə DMD, yüksək tezlikli elektromaqnit sahəsi yaradılır və şüalandırıcının köməyi ilə xəstə heyvanın bədən nahiyəsinə yönəldilir. DMD-şüalanması bədən nahiyəsi səthini azca qızdıraraq, mikrodalğalara (MD) nisbətən daha dərin toxumalara çatır. Santimetrli dalğalar dəri və dəri altı təbəqə ilə cüzi udulur. Su ilə bol olan toxumalarda udulma daha intensiv olduğundan, onlar daha çox isinir. SMD üçün stasionar “LUC-58” və portativ, yəni bir yerdən diqər yerə daşına bilən “LUC-2” cihazları istifadə edilir. Cihazlara dəyişirilən müxtəlif diametrləri olan dalğaaparıcı-şüalandırıcılar əlavə olunur. Cihazların dəqiq işlətmə qaydaları əlavə olunmuş kitabça – təlimatda dəqiq verilir. Müalicə məqsədi ilə uzunluğu 12,6 santimetr, tezliyi 2.3-5 MHz olan və 5-6 sm dərinliyə keçən dalğalardan istifadə edilir. DMD-terapiyanın yerli əməliyyatları üçün 65 sm uzunluğunda və 460 MHz tezliyində dalğa verən stasionar “VOLNA -2” və portativ “ROMAŞKA” cihazlarından istifadə edilir. VOLNA-2 cihazına uzunsov və silindrik şüalandırıcı, ”ROMAŞKA” portativ cihazına isə dörd şüalandırıcı əlavə edilir. DMD enerjisi toxumalarda 10 sm dərinliyə keçir. Çoxyüksək tezlikli (ÇYT) və DMD-şüalanmanın orqanizmə fizioloji təsiri ondan ibarətdir ki, enerjinin udulması nəticəsində toxumalarda istilik əmələ gəlir və rəqslərin tezliyindən asılı olaraq, qeyri-istilik (ossilyator təsiri) əmələ gəlir. ÇYT-şüalanma təsirinə məruz qalan nahiyələrdə maddələr mübadiləsi yüksəlir, retikuloendotelial sisteminin, limfa və qan dövrəsinin fəaliyyəti güclənir, orqanizmin sinir-reflektor funksiyaları stimullaşır, sinir qutaracaqlarının həssaslığının azalması hesabına ağrıkəsici təsir müşahidə edilir. ÇYT-şüalanma bakteriya və iltihab əleyhi təsir köstərir. Desimetrli diapazonun mikrodalğaları yüksək desensibilizasiya təsirə malikdirlər. Bunlarla müalicə induktoterapiya və santimetr dalğalı şüalanma terapiyasından daha effektivdir.



Şəkil 11. Mikrodalğalı terapiya aparatı.

Əməliyyatın aparılma qaydası - SMD-terapiyadan əvvəl, bədəndə yanıqlar olmasın deyər heyvandan metal əşyalar çıxarılır. SMD və DMD əməliyyatlarını distansion (məsafəli) LUC-58, VOLNA-2, ROMAŞKA cihazlarının şüalandırıcıları dəri səthindən 5 sm aralıqda saxlanılır. İkinci kontakt üsulunda LUC-2 və ROMAŞKA cihazlarının şüalandırıcıları bədən səthinin üzərinə qoyulur (sıxılır). Əməliyyatın aparılma müddəti 30 dəq olmaqla, hər gün və ya günəşırı təyin edilir. Müalicə kursu 5-15 prosedurdan ibarət ola bilər. Şüalanma dozası onun intensivliyi və prosedurun müddətindən asılıdır və cihaz üzərində olan dəyişdirici açarlarla nizamlanır. Şüalanmanın intensivliyi onun gücü və diametrindən asılı olaraq üç - zəif (40 Vt-a qədər), orta (60 Vt-a qədər) və güclü istilik verən (100 Vt-a qədər) yerə bölünür. LUC-2 cihazından zəif istiverici təsiri 2-4 Vt, orta istiverici təsiri 5-7 Vt, güclü istiverici təsir isə 13-20 Vt gücü ilə verilir. Hər prosedurdan sonra heyvanlar dəyişdirildikcə, şüalandırıcılar dezinfeksiya edilir.

Göstərişlər - yarıməkəskin və xroniki keçən haymorit, frontit, cibən, ətrafların zədələnməsi, periferik sinirlərin xəstəlikləri (nevralgiya, nevrit).

Əks göstərişlər – bəd xəssəli törəmələr, travmatiki retikuloperikardit, boğazlıq dövrü, qanaxmalar, dekompensasiya edilmiş ürək qüsurları, qan təzyiqinin artması və s.

Ultrayüksək tezlikli terapiya (UYT–terapiya) - heyvan toxumalarına ultrayüksək tezlikli (40,68 MHz) dəyişkən elektromaqnit sahəsi ilə təsir göstərərək aparılan müalicə üsuludur. Elektromaqnit sahəni heyvan üzərində kondensator lövhələri ilə əmələ gətirirlər. UYT-terapiyanın əsas təsiri – toxumalarda istilik yaratmaq, hüceyrə membranlarının elektrik dolğunluğunu və hüceyrə kolloidlərinin strukturlarını dəyişməkdir. UYT-terapiya üçün istifadə edilən cihazlar – stasionar (UYT-300, ekran-1, ekran-2) və portativ (UYT-62, UYT-30 UYT-66) olurlar (şəkil 12, 13).



Şəkil 12. Portativ UYT terapiya aparatı.



Şəkil 13. Stasionar UYT aparatı.

Bunların hamısı öz gücləri ilə seçilən dairəvi və ya düzbucağ elektrodlarla təmin olunurlar. Heyvan bədənində ciddi məhdudlaşmış bir sahədə UYT-in təsirini yaratmaq qeyri mümkündür. UYT-in güc xətləri radial şəkildə dağılırlar. UYT-in elektromaqnit sahəsi toxumaların səthi təbəqələri ilə az bir miqdarda udulur, ona görə də bunlar toxumalarda cox dərinə keçirlər. Beləliklə də UYT –terapiyanın istilik təsiri induktoterapiyaya nisbətən daxili orqan və toxumalara daha güclüdür. Elektrodla bədən səthinin arasında olan məsafə orqanizmin müqavimətinə uyğundur, və induktoterapiya şüalarından fərqli olaraq UYT–şüaları bu məsafədən asanlıqla keçirlər. UYT-terapiyanın üstünlüyü ondan ibarətdir ki, səthi toxumalarda isinmə az olur, çünki elektrod ətrafında güc xətlərinin yığılması heyvan bədənindən kənarında yerləşir.

UYT-terapiyanın heyvan orqanizminə bioloji və fizioloji təsiri müxtəlif şərtlərdən – elektrodların böyüklüyündən, dəri və elektrod arasında olan məsafədən, rəqslərin tezliyi və UYT elektromaqnit sahəsinin intensivliyindən, əməliyyat aparılan müddətdən və s. asılıdır. UYT-şüaların zəiflənmiş dozaları, toxuma və orqanların funksiyalarını artırır, sinirin regenerasiyasına kömək edir, kəskin iltihabəleyhi təsir göstərir. Yüksək verilən dozalar əks effekt verir, belə ki, iri zülal molekullarının parçalanması nəticəsində iltihablaşmanın güclənməsinə, toxuma keciriciliyinin və pH-ın aşağı düşməsinə səbəb olur. UYT- terapiya qan və limfa dövranının güclənməsi hesabına toxumaların qidalanmasını yaxşılaşdırır, eksudatın sorulmasını tezləşdirir, orqanizmdə maddələr mübadiləsi, immunitet və oksidləşmə prosesləri artır, iltihabəleyhi və ağrıkəsici təsir göstərir, leykositlərin miqdarı artır, retikuloendotelial sistemi fəallaşır, və iltihaba uğrayan toxumaların dehidratasiyası baş verir. Beləliklə, ultrayüksək tezlikli elektrik sahəsi orqanizmə məhəlli və ümumi təsir göstərir. Toxumaların daxilində yaradılan istilik, qan damarlarını genişləndirir, qidalanmanı yaxşılaşdırır, toxuma kolloidlərində struktur dəyişiklik törədir, eritropoez güclənir, faqositoz artır. Bütün bunlar orqanizmin immunobioloji reaktivliyini yüksəldir, iltihabın sorulmasını tezləşdirir.

Əməliyyatın aparılma qaydası. Heyvanlardan metal əşyalar çıxarılır, taxtadan düzəlmiş, altında döşəməsi rezin və ya elektrik cərəyanı buraxmayan döşəkcələrdən ibarət təsbitedici dəzgaha salınır. Xırda heyvanlarda əməliyyat taxtadan düzəldilmiş masa üzərində aparılır. Orqanizmdə gedən patoloji prosesdən asılı olaraq elektrodlar secilir, heyvan bədənini üzərində qabaq-qarşı uzununa, köndələnə və ya bucaq altında qoyulur. Elektroterapiyanın digər növlərindən fərqli olaraq, burada elektrodlar biləvasitə müalicə ediləcək sahə üzərinə qoyulmur. Dəridə yanıqlar yaratmamaq üçün, elektrodların arasındakı məsafə, onların ölçüsündən az olmamalıdır. Birləşdirici məftillər biri-diqərinə və eləcə də heyvanın bədənində toxunmamalıdırlar. Orqanizmə səthi təsir etdikdə elektrodlarla dərinin arasında 1sm, dərin təsir etdikdə isə 4-5 sm məsafə olmalıdır. Bu məsafəni əməliyyat aparılan müddətdə saxlamaq üçün elektrodların altına uyğun ölçüdə kecadən ibarət döşəmə qoyulur. UYT-sahənin gərginliyi elektrodun mərkəzi və onun altında olan sahədə daha güclüdür, ona görə də, nə qədər ki elektrod və dəri səthi arasındakı məsafə qısadır, bir o qədər də orqanizmin səthi toxumalarında cox, dərin toxumalarında isə az və əksinə istilik əmələ gəlir. UYT-sahənin intensivliyi vakuum elektrodun işıqlanmasının gücündən asılıdır, (darsonvalizasiya üçün elektrodlardan və neon lampalarından da istifadə etmək olar). Onları lövhəli elektroda yaxınlaşdırdıqda işıqlanmanın gücü artır. Parlaq işıqlanma UYT-sahəsinin isidici təsirindən xəbər verir. Düzgün aparılan əməliyyat heyvanda narahatlıq yaratmamalıdır. Gips və bint sarğıları əməliyyatın aparılmasına mane olmur. Seanslar gündəlik və ya günəşırı təyin olunur, əməliyyatların davamı 10-15 dəq olmaqla, 10-15 seans təyin edilir. Əməliyyatdan sonra heyvan isti, hava cərəyanı olmayan binada saxlanmalı və cullanmalıdır.

Göstərişlər - sümük və oynaqalarda, dəridə gedən kəskin iltihabı proseslər, nevrologiyalar, fleqmona və tromboflebitlər, plevritlər, atların paralitik mioqlobinuriyası, haymorit və frontitlər, bronxopnevmoniyalar.

Əks göstərişlər - yaman xassəli törəmələr, hemorragik diatez, ağciyər və baş beyinin ödemi, travmatik retikulooperikardit, hipertoniya.

Ultrasəs müalicəsi

Ultrasəs - 20 kHs mühitdə olan mexaniki dalğalı rəqslərdir. Vakuumda ultrasəs yayılır. Müalicə məqsədi ilə yüksək tezlikli 800 kHs – 3 mHs, dalğasının uzunluğu isə 1,5 mm-ə qədər olan

ultrasəs istifadə edilir. Ultrasəsin orqanizmə terapevtiki təsiri çoxşaxəlidir, və mexaniki, termiki, fiziki- kimyəvi, reflektor təsirlərlə əlaqədardır. Mexaniki təsiri ondan ibarətdir ki, ultrasəs toxumalara tərədüd edən hərəkətlər (dəyişən sıxılma və genişlənmə) keçirir, bununla da toxuma elementlərinin özünəməxsus masajı və istiliyin əmələ gəlməsi müşahidə edilir. İki müxtəlif muqaviməti olan mühitlərin sərhəddində istilik daha çox əmələ gəlir. Ultrasəs enerjisi daha çox sümük toxuması ilə udulur. Ultrasəsin fiziki-kimyəvi və başqa təsirinin dərəcəsi onun intensivliyi və təsir müdətindən asılıdır. Bu zaman əzələ toxumasının morfoloji dəyişikliyi, mühitin pH-ının alkaloz tərəfə dəyişməsi və s. ola bilər. Ultrasəsin bioloji aktivliyinin dozasından asılı olaraq, toxuma proseslərində stimulyasiya və ya zəifləmə ola bilər. İntensivliyi zəif olan ultrasəs yaxşı təsir göstərir, belə ki, qan damarlarının genişlənməsi, faqositozun, toxuma membranlarının keçiriciliyinin, rəqenerasiya proseslərinin, toxumalar tərəfindən oksigenin mənimsənilməsinin artması, sinir-əzələ oyanmasının isə nizamlanması müşahidə edilir. Ultrasəsin orqanizmə (sinir reseptorlarına) təsiri nəticəsində əmələ gələ biləcək reflektor reaksiyanı da nəzərə almaq lazımdır. Ultrasəs orqanizmdə gedən ağrıları azaldır və ya tam kəsir, iltihabəleyhi təsir edir və orqanizmin ümumi tonusunu yüksəldir. Ultrasəs terapiyanı aparmaq üçün müxtəlif cihazlardan: stasionar - UTS-1, UTS-1M, UTS-3 və portativ UTP-1, UTP-3M, UZ-T5, UZT-104 və başqaları istifadə edilir (şəkil 14). Ultrasəs əsasən yumşaq toxumalara və oynaqlara daimi arasıksilməyən impulslarla təsir etmək üçün istifadə edilir, bu zaman toxumalara mexaniki təsiretmə üstünlük təşkil edir, istiliyin əmələ gəlməsi isə zəifləyir.



Şəkil 14. Baytarlıq UTS aparatı.

Əməliyyatın aparılma qaydaları - ultrasəs terapiya vibratoru biləvasitə zədələnmiş nahiyəyə qoymaqla və ya hansısa bir orqana sinir düyünləri vasitəsi ilə təsir etməklə aparılır. Vibrator biləvasitə dəri səthinə qoyulduqda, dəri və vibrator arasında hava qalmamaq üçün, vibratoru qliserin, gel və ya bitki yağları ilə yağlayırlar. Vibratoru hansısa bir nahiyədə təsbit edirlər, əksər hallarda patoloji nahiyə üzərində yavaş-yavaş gəzdirirlər. Əməliyyatın vaxtı patoloji nahiyədən asılı olaraq 5-10 dəq aparılır. Kəskin proseslər zamanı 6-10, xroniki proseslərdə isə 12 əməliyyata qədər təyin edilir. Prosedur gündəlik və ya günəşırı təyin edilir. Ultrasəs şüalanmanın 1sm^2 gücü 0,2-0,4 Vt-dan 1-1,2 Vt-a qədər olmalıdır.

Göstərişlər - oynaqların xroniki iltihabi xəstəlikləri, bursitlər, tendovaginitlər, göz xəstəlikləri (keratitlər, keratokonyunktivitlər), mastitlər, yanıqlar, xoralar, yaralar, zədələnmələr və s.

Əksgöstərişlər - bəd xassəli törəmələr, boğazlığın son ayları, ürək çatışmamazlığı, kaxeksiyalar, vərəm. Ultrasəslə baş beyin və onurğa beyinin şüalanmasını məsləhət görmürük.

AEROIONOTERAPIYA

Aeroionoterapiya - müalicə məqsədi ilə suyun elektrik yüklənmiş qaz molekullarının (hidroaeroionların) istifadəsidir. Aeroionizasiya orqanizmə biləvasitə oksigenin mənfi ionları ilə stimullaşdırıcı təsir göstərir. Aeroionların sinir-reflektor təsiri, onların tənəffüs yollarına düşməsi nəticəsində əmələ gəlir, burada onlar ağciyər reseptorlarını qıcıqlandıraraq, öz enerji ehtiyatını qana verirlər. Elektrik xüsusiyyətlərini dəyişdirmiş qan hüceyrə elementlərinin elektrik proseslərini gücləndirir. Yüngül mənfi aeroionlar daha fəal olaraq xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edirlər - orqanizmin muqavimətini artırır, ümumi reaktivliyi və yerli baryer funksiyasını gücləndirirlər, ağciyərdə qaz mubadiləsinə fəallaşdırırlar, immunobioloji funksiyasını, məhsuldarlığı artırır, hemopoezi stabilləşdirirlər, tənəffüs orqanları vasitəsilə orqanizmə sinir-reflektor təsirini stimullaşdırırlar. Havanın süni sürətdə ionlaşmasını elektroefflyuvial ionizatorlarla aparırlar. Bunlara – AF-2, AF-3, AF-3-1 ionizator cihazları aiddir (şəkil 15). Əsasında su hissəciklərinin mexaniki xırdalanması duran “Serpuxov-1” və “QAI-4U” hidrodinamik ionizatorlar mövcüddür.



Şəkil 15. Aeroionoterapiya üçün aparat.

Havanın ionlaşması yüksək gərqinlikli daimi elektrik sahəsinin təsiri nəticəsində əmələ gəlir. Təbii hallarda aeroionlar atmosferdə şimşək caxanda, ultrabənövşəyi şüalanmada və s. əmələ gəlirlər. İonizasiya seanslarını az dozalarla başlamaq lazımdır. Heyvandarlıq tövlələri və quşçuluq fabrikləri şəraitində, qazların boşaldılması əsasında yaranmış məftilli və iynəli elektrodlarla olan ionizatorlar daha effektiv və səmərəlidir. Profilaktika məqsədi ilə əksər hallarda tavandan asılan diametri 1m-ə bərabər olan aeroionizatorlardan istifadə edilir. Qrup şəklində müalicə aparmaq üçün heyvandan 150-200 sm aralıda, fərdi müalicədə isə 30-40 sm məsafədə yerləşdirilən elektroefflyuvial və hidrodinamik ionizatorlardan istifadə edilir. Əməliyyat hər gün və ya gün aşırı təkrar olunur. Müalicə kursu adətən 15-30 seansdan ibarətdir, müalicə kursu 30 gündən sonra təkrar edilir. Əməliyyatın aparılma müddəti ionların konsentrasiyasından asılı olaraq 10-20 dəqiqə ola bilər. İonların dozalanması iki elementdən: ionların konsentrasiyası (min/sm^2) və ionizasiya müddətindən, yəni ekspozisiyadan (saat) ibarətdir. Aeroionların sayılması üçün xüsusi sayğaclar mövcüddür. Tövlələrdə süni aeroionizasiya 1 sm^2 havada olan aeroionların miqdarına görə aparılır. Bu göstəricilər adətən cihaza əlavə olunan cədvəldə verilir. Müalicə qanın və sidəyin vaxtaşırı müayinəsindən sonra aparılır.

Göstərişlər - yuxarı tənəffüs yollarının katarı, ümumi rezistentliyin və reaktivliyin zəifləməsi, trofiki xoralar, ürək-damar sistemi fəaliyyətinin funksional pozuntuları, mədə və bağırsaqların xora xəstəliyi. Yaraların regenerativ proseslərinin stimullaşdırılması.

Əksgöstərişlər - kəskin arıqlama, ağciyərin emfizeması, yuxarı tənəffüs yollarının destruktiv dəyişiklikləri.

Elektroterapiya zamanı müdafiyyə tədbirləri

Biologiya, biokimya, fiziologiya elmlərinin muasir nailiyyətləri heyvanların bəzi xəstəliklərinin müalicə və profilaktikasında fizioterapevtiki əməliyyatların istifadəsinə geniş perspektivlər açır. Ancaq, bilmək lazımdır ki, süni mənbələrin fizioterapevtiki təcrübədə istifadəsi elektrik cərəyanının istifadəsi ilə əlaqədardır və onun gərginliyindən, gücündən, tezliyindən, növündən asılı olaraq, texnika təhlükəsizlik qaydaları pozulduqda onların hamısı xidmət edən heyət və əməliyyatda olan heyvanlar üçün təhlükəlidir. Ən böyük təhlükə yüksək gərginlikli aşağı tezlikli elektrik cərəyanından gəlir. Cərəyanla zədələnmə - elektrik travma (yanıq) və ya elektrik zərbə kimi ola bilər. Yanıqlar elektrik qövsələrin qapanması nəticəsində əmələ gələn istilik təsirindən də ola bilər. Elektrik zərbə adətən əzələlərin şiddətli yığılması və əksər hallarda daxili orqanların zədələnməsi, şok və tənəffüsün pozuntuları ilə müşahidə edilir. Ağır vəziyyətlərdə isə ölümlə də nəticələnmə bilər. Cox vaxt elektrik cərəyanı ilə zədələnmə gərginlik altında olan cihazların metal hissələrinin və izolyasiyası pozulmuş məftillərin bir-birinə toxunması nəticəsində baş verir. Taxtadan və asfalt örtüyündən olan döşəmələrin müqaviməti güclü olsa da, cərəyanın təsirindən tam qorunmur. Müdafiyyə tədbirlərində əsas tələb, insan və heyvanların gərginlik altında olan məftillərlə kontaktlarının olmamasıdır. Metal gövdəli və metaldan ibarət birləşdirici hissələri olan cihazların hamısı torpağa birləşdirilməlidirlər. Rubilniklər (güclü elektrik cərəyanını kəsən acar) cərəyan qütblərindən izole edilməlidirlər. Ştəpsel rozetkaları və keciricilər isə örtüklərlə təmin olunmalıdırlar. Cərəyan gətirən məftillərin açıq olan hissələri rezin və ya izolyasiya lentlərlə sarğılanmalıdır. Cihazların torpağa birləşdirilməsini (torpaqlamanı), kanalizasiya boruları və ya mərkəzi isidici batareyalara birləşdirilməsi ilə əvəz etmək qəti qadağandır. Elektroterapevtiki əməliyyatlar apardıqda heyvanları quru rezin və ya taxta döşəmələr üzərində yerləşdirirlər. Xırda heyvanlarda əməliyyatı taxtadan olan masa üzərində aparmaq daha məqsədə uyğundur. Elektroterapevtiki cihazları onlara əlavə olunmuş təlimata uyğun istifadə etməli. Nəzərə almaq lazımdır ki, fizioterapevtiki (mikrodalğalı SMV və DMV, UYT) cihazlarla uzun müddət işlədikdə onlar tərəfindən ətraf mühitdə əmələ gələn mənfi yüklənmiş elektromaqnit sahələri xidmət edən insanların hal-əhvalına xoşa gəlməz təsir göstərə bilər. Buna görə də, şüalanmadan qorunmaq üçün metal tordan və ya metaldan ibarət olan asma ekranlardan istifadə etmək lazımdır. Şüalanmanın ətraf mühitə təsirini azaltmaq üçün generatorun yüksək gərginliyini şüalandırıcını quraşdırdıqdan sonra vermək lazımdır və əməliyyat sona çatmamazdan bir az əvvəl yüksək gərginliyi kəsmək lazımdır. Göstərilən qoruma vasitələri əsasən gücü çox olan stasionar cihazlara aiddir. Xüsusi hazırlığı olmayan şəxslərə, cihazlar işləyərkən daxilində hansısa bir təmir işləri aparmaq qəti qadağandır. UB-şüalanmaların istifadəsi zamanı xidmətçi şəxslər gözlərinə qara şüşəli eynək taxmalı, heyvanların gözlərinə UB-şüalar düşməməli, şüalanma aparılan dövrədə seanslar arasında olan müddətdə UB-lampalar pərdələrlə örtülməli. Elektrik lampalarının partlamasının və qızdırıcı spirallardan yanmaq almasının qarşısını almaq məqsədi ilə, İQ-şüa cihazları metal torlarla qorunmalı və ya təhlükəsiz yerlərdə yerləşdirilməlidirlər.

MEXANOTERAPİYA

Masaj - xüsusi kompleks mexaniki vasitələrlə dəri və orqanizmin müxtəlif orqanlarına kompleks müalicə məqsədi ilə orqanizmdə fizioloji proseslərin nizamlanmasına yönəlmiş təsiretmə qaydalarıdır. Masajın təsirindən dəri məsamələrinin və dəri vəzlərinin axarlarının açılması hesabına dəri tənəffüsü yaxşılaşır, orqanizmdə zülalın parçalanması və sidikdə sidik cövhərinin xaric olunması güclənir, dəridə histaminə oxşar əmələ gələn maddələr, qana sorularaq orqanizmin reaktivliyini artırır, qan və limfa dövranını stimullaşdırırlar, oksidləşmə-bərpa prosesləri, əzələlərin qidalanması və toxuma mübadiləsi güclənir. Masaj oynaqların elastikliyi və hərəkətinə yaxşı təsir edir. Süd, karbon turşuları və başqa ziyan verici maddələrdən tez bir vaxtda azad olaraq yorğun əzələlərin işləmək qabiliyyəti bərpa olunur. Masaj zamanı durğunluq prosesləri zəifləyir, infiltratların sorulması isə tezləşir. Masajın səthi, dərin və hərəkətedici sinirlərə mexaniki təsiri reflektor olaraq mərkəzi sinir sistemə ötürülür və bununla da orqanizmdə fizioloji proseslərin normallaşmasına, mədə-bağırsağ şöbəsinə - ifrazatın, ağciyərlərdə - qaz mübadiləsinin, bütöv orqanizmdə isə - reaktivliyin və müdafiyyə xüsusiyyətlərinin artmasına səbəb olur. Funksional terapiyanın əsasını - aktiv (heyvanların gəzintisi, fiziki yükləmə) və passiv (əllə, vibratorla və ya xüsusi cihazlarla) masaj təşkil edir. Aktiv masaj orqanizmin möhkəmlənməsinə səbəb olur, heyvanlara gündəlik, əsasən də payız qış aylarında gəzinti təşkil olunur. Gəzinti və ya işləmə müddəti tədricən artırılır. Passiv masaj - heyvanların növü, dərisinin qalınlığı və başqa faktorlardan asılı olaraq, limfa damarlarının yolu ilə periferiyadan mərkəzə doğru barmaqların ucu və ya yumruqla aparılır. Masajın sığallama, ovma, döyəcləmə və vibrasiya növləri mövcüddür.

Sığallama - ovucla və ya xüsusi vərdənə ilə, əvvəlcə yüngül, sonra isə gücləndirilmiş təzyiqlə 1 dəqiqədə 10-12 hərəkət etməklə aparılır. Bu zaman əl zədələnmiş sahə üzərinə qoyularaq mötədil hərəkətlərlə yaxın limfa düyünü istiqamətində sığallayırlar.

Ovma - əlin ayası, bükülmüş barmaqların ucları və ya iki əllə toxumalara təzyiqlə edərək aparılır. Dəri kicik büküşlərlə ələ yığıldıqda köndələn uzununa və dairəvi hərəkətlər edilir.

Övkələmək, ovuşdurmaq - əlin ayası və ya barmaqların ucları ilə toxumalara uyğun təzyiqlə edərək aparılır, əlin hərəkəti altında dəri kicik büküşlərlə ələ yığılmalıdır. İki əlin barmaqları və ya ovucları ilə əzələlərin tərpədilməsi, tutulması, qaldırılması, sıxılması və sıxışdırılması hərəkətləri edilir.

Döyəcləmə - əlin ayası, yumruq, və ya barmaqların ucu ilə, bəzi hallarda taxta çəkiclə aparılır. Barmaqlarla, ovucla, yumruqla vaxtaşırı qırıq-qırıq əl calma, tıqqıldatma və yumruqla vurma kimi hərəkətlər edilir.

Vibrasiya, titrəyiş - əllərin barmaqları və ya titrəyiş cihazı (vibratorla) vasitəsilə vaxtaşırı təkrar olunan tərədüd hərəkətlərdir. Xüsusi aparatların köməyi ilə toxumalara titrəyişli hərəkət verilir. Ona görə də, vibrasiya əzələ liflərinin yığılma qabiliyyətini gücləndirir, ağırları azaldır və sakitləşdirir, müvəqqəti hiperemiya yaradır. Bu növ masajı əl ilə də aparmaq olar. Vibratorların mexaniki (əl ilə işləyən) və elektrik formaları mövcüddür. Axırıncılar mexaniki vibratorlardan daha üstündürlər, ilk öncə daha yaxşı terapevtiki effekt verirlər və işdə daha əlverişlidirlər.

Masaj patoloji prosesdən asılı olaraq 3-12 gündən sonra təyin edilir, sutkada 1-2 dəfə, 10-15 dəq müddətində aparılır (şəkil 16, 17).

Göstərişlər - əzələ yorğunluğu, parezlər, ifliclər, nevritlər, əzələlərin və sidik kisəsinin atrofiyası, qeyri-infeksiyon xəstəliklər, mastitlər, oynaqların xəstəlikləri, xroniki timpaniya mədə-bağırsaqların dolub tıxanması və s. Mədənin, işgənbənin və bağırsaqların atoniyası, koprostaz və ximostazlar, spastik sancılar, parez və ifliclər, piylənmə, iri buynuzlu heyvanlarda doğumdan sonrakı hipokalsiemiya kimi xəstəliklərin müalicəsində masajın vibrasiya növündən geniş istifadə edilir və yaxşı nəticə verir.



Şəkil 16. Atın arxa ətraflarının masaj edilməsi.



Şəkil 17. İtdə ətrafların parezi zamanı aparılan masaj.

Əks göstərişlər - bədən temperaturunun yüksəlməsi, təzə hematomalar, bəd xassəli yeni törəmələr, iltihabla kecən septiki və irinli proseslər, təzə qanaxmalar, peritonitlər, bağırsaqların invaginasiyası, dərinin zədələnmələri (yanıqlar, dermatitlər) və s. Dəri, dərialtı toxumaların və yelinin irinli iltihabları, bədxassəli törəmələr, bədən temperaturunun yüksəlməsi, peritonit, dərinin zədələnməsi (yanıqlar, dermatitlər) bağırsaqların invaginasiyası zamanı masajın vibrasiya növündən istifadə etmək olmaz.

Qarın divarının masajı - iri heyvanlarda qarın divarının masajı mahud parçası və ya su və skipidarla nəmişlənməmiş saman burması ilə təsirli sıgallama yolu ilə aparılır. Əməliyyatın başlanğıcında ağrı sindromu olan qorxaq heyvanlar (qarın əzələlərinin titrək yığılması şəklində) ciddi müqavimət göstərsələr də, bir necə dəqiqədən sonra sakitləşirlər. Xırda heyvanlarda ximostaz və koprostazlar zamanı qarın masajı - övkələmə və ovucdurma ilə aparılır. Masajdan əvvəl onlara ilıq su ilə təmizləyici imalə qoyulur.

Göstərişlər - gövşəyənlərdə işgənbənin atoniya və timpaniyası, atlarda spastik cəncilər və bütün heyvanlarda bağırsaqların atoniyası.

Düz bağırsağ daxili (rektal) masaj - atlarda və bəzi hallarda iri buynuzlu heyvanlarda mədə-bağırsağ şöbəsinin, böyrəklərin, sidik kisəsinin və balalığın xəstəlikləri zamanı aparılır. Qarın divarının masajı ilə müqayisədə daha yaxşı nəticə verir. İri buynuzlu heyvanlarda əl catan rektal daxili masaja aşağıdakı orqanlar - sidik kisəsi, balalıq, yumurtalıqlar, sol böyrək, kicik cənbər bağırsağın bir hissəsi, kor bağırsağın əsası, işgənbənin arxa hissəsi aiddir. Bu orqanların masajında sıgallama, sıxılma, ovma və dairəvi övkələmə üsullarından istifadə edilir. Bağırsaqların və sidik kisəsinin sıgallanması ağrıları azaldır və onların əzələ tonusunu artırır, övkələmə isə mexaniki təsir göstərir. Masaj aparmazdan öncə ilıq su ilə (35 °C) imalə aparılır, ehtiyac olduqda (düz bağırsağda kal kütlələri qaldıqda) imalə təkrar olunur. Bu növ masajda gobud və sərt hərəkətlər düz bağırsağın zədələnməsi və cırılmasına səbəb ola bilər.

Göstərişlər - mədə önlüklərinin distoniyası, xroniki timpaniya, cənbər və düz bağırsaqların koprostazı, sidik kisəsinin parezi.

Əks göstərişlər - qarındaxili təzyiqin artması, bağırsaqların çevrilməsi, dolaşması, invaginasiyası, peritonit.

Hidroterapiya

Hidroterapiya (su ilə müalicə) – müalicə və profilaktika məqsədi ilə müxtəlif temperaturda suyun istifadəsidir. Su - maye, bərk və buxar vəziyyətində istifadə edilə bilər. Su - yüksək istilik

tutumu, istilik keçirmə xassəsi və azca suvaşqanlığa malikdir və bu xassələr ona müalicə və profilaktikada geniş istifadə olunmaq imkanı yaradır. Maddənin sıxlığı artıqca istilik tutumu artır, məsaməliyi artdıqca isə istilik tutumu azalır. Ona görə də, suyun istilik tutumu havanın istilik tutumundan 28 dəfə yüksəkdir. Yaxşı istilik tutumuna görə su orqanizmdən çoxlu miqdarda istilik uda bilir. Bədən temperaturu o vaxt normada saxlanılır ki, istismələgəlmə istiverilməsinə bərabər olsun. Su ilə müalicə zamanı onun bəzi kimyəvi xassələrini nəzərə almaq lazımdır. Suyu xaricdən istifadə etdikdə orqanizmə istilik, mexaniki və kimyəvi təsir edir. Dəridə olan sinir qutaracıqlarına təsir edərək mərkəzi sinir sistemi vasitəsi ilə başqa orqan və toxumalara təsir edir. Təsir edici effekti qıcıqlandırıcının intensivliyindən, müddətindən, bədənin nahiyəsi və sahəsindən asılıdır. Su ilə orqanizmə yerli (məhdudlaşdırılmış bir sahədə) və bədənin bütün nahiyələrinə (ümumi) təsir etmək olar.

Temperaturundan asılı olaraq su orqanizmə müxtəlif təsir göstərir. Məsələn, soyuq su eninəzolaqlı və saya əzələlərin tonusunu artırır, qan damarlarının işıq zolaqlarını azaldır, qankəsici və iltihabəleyhi təsirə malikdir, sinir sisteminin qıcıqlandırmasını və keçiriciliyini azaldır, ürək vurğularını azaldır və gücləndirir, tənəffüs azalaraq dərinləşir. İsti su qan damarlarını genişləndirir, ağrıları azaldır və əzələləri boşaldır.

Suyun mexaniki təsiri zəif (vanna) və güclü (duş) ola bilər. Suyun dəriyə mexaniki təsiri onun verilmə təzyiqindən asılıdır. Çimzirdmə və məhəlli vannalara nisbətən duşlar daha artıq mexaniki təsirə malikdir. Suyun kimyəvi təsiri tərkibində həll olunmuş duzların miqdarından asılıdır. Suyun temperaturunun artması duzların həll olunma sürətini də artırır. Həll olunmuş bir çox maddələr dəridən sorula bilərlər. Xlor-natrium duzları dərinə yumşaldır, elastikliyi artırır, fosfat-kalsium duzları isə əks təsir göstərir. İstilik mübadiləsi orqanizmdə əsasən mübadilə prosesləri ilə əlaqədardır. Temperaturu 15°C və ondan aşağı olan su soyuq, 23°C – sərin, 33°C – ılıq, indifferent, 37°C – isti, 40°C və ondan yuxarı isə qaynar hesab olunur. Yerli prosedur üçün soyuq su əvəzinə brezent və ya rezin torbalara doldurulmuş qar və buzdan ətrafların vannası və soyuq kompresslər kimi istifadə etmək olar. Ümumi təsiretmə məqsədi ilə soyuq suyu qısa müddətli vanna, duş və belindən tökmə şəklində istifadə etmək olar.

Soyuq prosedurların əks göstərişləri - irinli iltihablaşma prosesləri, travma və zədələnmə nəticəsində əmələ gələn iltihablaşmalardır.

İsti suyun əks göstərişləri - dekompensasiya olunmuş ürək qüsurları, yeni törəmələr, qanaxmalar və s.

Beləliklə, suyun dəriyə mexaniki təsiri onun verilmə təzyiqindən asılıdır. Çimzirdmə və məhəlli vannalara nisbətən duşlar daha artıq mexaniki təsirə malikdir. Suyun kimyəvi qıcıqlandırma yaratması çox da güclü deyil. Suyun tərkibində xorək duzu olduqda dərinə yumşaldır, elastik edir, kalsium-sulfat duzları qarışığı olan su dərinə codlaşdırır, qələvi qarışığı olduqda isə dərinə yağlardan təmizləyir. Suyun temperaturundan asılı olaraq o, dəridəki reseptorları qıcıqlandırmaqla orqanizmə təsir edir. Soyuq su sinir-əzələ sisteminin tonusunu yüksəldərək, dəridəki damarların və əzələlərin yığılmasına səbəb olur. Mülayim temperatura malik olan su dəridəki damarları genəldir, əzələləri boşaldır və ağrıyı zəiflədərək, sakitləşdirir. Yüksək temperaturu olan su dəridəki kapillyarları kəskin sürətdə genişləndirir, bəzən də iflic edir. Su əməliyyatları qaz mübadiləsini və qan dövranını yaxşılaşdırır. Soyuq su tənəffüs hərəkətlərini dərinləşdirir. İsti su ilə orqanizmə uzun müddət təsir etdikdə, tənəffüs tezləşir və səthiləşir. Çox isti su tər ifrazını artıraraq, diurezi azaldır, dəriyə olan reflektor təsiri nəticəsində qaraciyərin, böyrəklərin, dalağın damarlarını genişləndirir. Buna görə də, suyun təsiri ilə qanın hərəkətində yaradılan dəyişikliyin klinik təcrübələrdə əhəmiyyəti böyükdür.

Su ilə müalicə əməliyyatları

Çimizdirmə - baytarlıqda su ilə müalicənin geniş yayılmış bir növüdür. Orqanizmin tonusunu artıran və gücləndirən prosedurdur. Soyuq su dəridəki reseptorlara təsir edərək, sinirləri oyadır, əzələlərin yığılmasını gücləndirir, periferik damarları sıxır, nəticədə qanın daxili orqanlara doğru axını sürətlənir. Buna görə də, çimizdirmə zamanı ürək vurquları və tənəffüs tezləşir, oksidləşmə prosesləri və maddələr mübadiləsi güclənir, iştaha yaxşılaşır. Çimizdirməyə atlar, iri buynuzlu heyvanlar və donuzlar böyük həvəs göstərilir. Çimizdirmə adətən axını zəif olan caylarda aparılır. Çimizdirmədən sonra qızınmaq üçün heyvanları gəzdirlirlər. Müalicə məqsədi ilə qoyunları çimizdirirlər. Bu prosedur əsasən yaz-payız aylarında, isti, küləksiz havada aparılır. Çünki, uzun yun qurutma müddətini uzadır və eyni vaxtda orqanizm çox miqdarda istilik itirir. Çimizdirmə gündə bir-iki dəfə suyun istiliyi 15-20 °C olduqda, 10-15 dəq müddətində aparılır.

Göstərişlər - vətər-birləşdirici aparatın güclənməsi, sfinktorların və yelinin tonusunun artması, miozidlər, hipotoniya və atoniyalar.

Əks göstərişlər - yemləmədən və fiziki gərginlikdən (qacırma, fiziki iş) dərhal sonra, küləkli və soyuq havada və s. çimizdirmə məsləhət deyil.

Yuyub təmizləmə - gigiyena məqsədi ilə sabun köpüklü isti suyun istifadəsi. İri heyvanları böyün və quyruq nahiyələrindən başlayıb, ətrafların təmizlənməsi ilə qurtarmağı məsləhət görürük. Heyvanın bədəni islandıqdan sonra sabunlanır və bir necə dəqiqə müddətində yuyulur, ehtiyac olduqda əməliyyat təkrar olunur, sonra heyvanın bədəni qurudulur və cullanır. Soyuqdəymənin qarşısını almaq məqsədi ilə, heyvanlar qəzintiyə tam quruduqdan sonra çıxarılır.

İsladılma - yerli dəri reaksiyası əmələ gətirərək, dərinin tərdən, toz və cirkablardan təmizləyir. İsladılma isti (suyun temperaturu 40-50 °C) və soyuq (10-25 °C) su ilə aparıla bilər. İslatma vedrədən, rezin borulardan, 15-20 sm məsafədən, isti su ilə 15 dəq, soyuq su ilə isə 5-10 dəq müddətində aparılır. Soyuq su ilə islatmadan sonra, dərinin ovulmasını məsləhət görürük. Yerli islatma heyvanın peysəri, böyün, bel, qarın və ətrafları nahiyələrdə aparılır. Soyuq su ilə islatma günvurmalar və istivurmalar, burun qanaxmaları, dirnaqların revmatik iltihabları, zədələnmələr, işgənbə və bağırsaqların atoniyası zamanı aparılır.

Duş - hidroterapiya növündən olan güclü təsiredici bir əməliyyatdır. Əsasında heyvan bədənində müxtəlif növ su şırnağının, temperaturun və təzyiqin təsiri durur. Su şırnağının formasını, suyun temperaturunu və təzyiqini dəyişmək imkanı şərti ilə, duş əməliyyatını su çanlarından və ya adi su kəməmindən istifadə edərək aparmaq mümkündür. Baytarlıqda müxtəlif növ duşlar mövcuddür. Sirkulyar duş - 23-35 °C qədər temperaturda olan su heyvanın bədənində 5-10 dəq müddətində hər bir tərəfdən duş torlarından tökülür. Yağışvari duş - döşəmədən 2-2,5 m hündürlüyündə divara və ya rezin boruya birləşdirilmiş duş torları vasitəsi ilə su yağış şəklində heyvanın bədənində düşür. Əməliyyat gigiyenik və müalicə üsulu kimi təyin edilir (şəkil 18).

İynəli duş - cox şırnaqlı, yüksək təzyiq altında vuran və güclü mexaniki təsirə malik olan duşdur. Əməliyyatın müddəti 5-6 dəqiqədir.

Şırnaqlı duş (Şarko duşu) – təsbit olmuş heyvanın bədənində 4 atm təzyiqi altında su vurulur. Əvvəlcə heyvanı tez bir vaxtda isladirlər, sonra isə 2-3 m məsafədən su şırnağı ilə onurğa sütünü, döş qarın nahiyəsi və ətraflara 4-5 dəq müddətində 20 °C temperaturda olan su vurulur.

Şotland duşu (yelpik) - prosedur müddətində istiliyini (20-50 °C) dəyişən su istifadə edilir. Əməliyyat zamanı suyun temperaturunun hər 1-2 dəq bir belə dəyişirilməsi dərinin güclü ovulması ilə birgə aparılır. Əməliyyat 10-20 dəq müddətində aparılır.

Yüksəlmə duş – duşun toru təsbitedicidir dəzgahın aşağı hissəsində elə bərkidilir ki, su şırnağı 1,5-2 atm təzyiqi altında 5-6 dəq müddətində qarın, yelin nahiyələri və xayalara vursun.



Şəkil 18. Sərinləşdirici duş.

Əksgöstərişləri - ürək çatışmamazlığı, kaxeksiya, boğazlığın ikinci yarısı. Cavan heyvanlara istifadə etmək olmaz.

Vannalar. Təyinatına görə - təmizləyici (dərinin təmizlənməsi üçün) və müalicəvi ola bilərlər. Burada istifadə olunan suyun temperaturu, tərkibi, və müddəti müxtəlif ola bilər. Suyun temperaturundan asılı olaraq: soyuq vannalar (suyun temperaturu 20°C -dən aşağı), sərin vannalar (suyun temperaturu $29-33^{\circ}\text{C}$), indifferent vannalar (suyun temperaturu $34-36^{\circ}\text{C}$), ilıq vannalar (suyun temperaturu $37-38^{\circ}\text{C}$), isti vannalar (suyun temperaturu 39°C və daha da yüksək) mövcüddür.

Müalicə vannaları - vannalarda istifadə edilən dərman maddələrinin adına uyğun adlanır. Vanna vasitəsi ilə orqanizmə ümumi (bütün orqanizmə) və yerli (bədənin ayrı-ayrı nahiyələrinə) təsir etmək olar. İri heyvanlara əsasən yerli vannalar, xırdalara isə ümumi və ya yerli təyin edilir. Soyuq vannalar tonusu artırır, ilıq vannalar isə sakitləşdirici təsir göstərir (şəkil 19, 20).



Şəkil 19. İtlərin hidroterapiyası.



Şəkil 20. Atların hidroterapiyası.

Baytarlıq təcrübəsində vannalar əsasən dərinini təmizləmək üçün, ilıq su, sabun və ya sabun tozu (100 qr sabun tozu - 10 litr suya) ilə təyin olunur. Suyun temperaturundan asılı olaraq, prosedur müddəti müxtəlif olur. Əgər suyun temperaturu heyvanın bədən temperaturundan $3-4^{\circ}\text{C}$

artıqdırsa, vanna müddəti 30-40 dəq, 5-10 °C artıq olduqda isə 20-25 dəq ola bilər. Suya dərman maddəsi əlavə olduqda (mətbəx sodası, kreolin, lizol, formalin, neosidol, ektosidol, diazinon və s.) vanna dərmanlı hesab edilir. Bunlar əsasən ətrafların xəstəlikləri və dərinin parazitər xəstəlikləri zamanı istifadə edilir. Vannalardan dərhal sonra heyvanlar qurudulmalı və çullanmalıdır.

At, donuz, it, və xırda heyvanların mədələrinin, iri və xırda buynuzlu heyvanların işgənbəsinin yuyulması, imalələrin qoyulması terapevtiki texnikanın metod və vasitələri fəslində verilib.

Palçıq, parafin və Naftalan nefti ilə müalicə

Palçıq müalicəsi - ümumi birləşdirilmiş adı “Peloidoterapiya”. Peloidlər - yunan sözü olaraq (pelos - lil, palçıq) deməkdir. Mürəkkəb geoloji və bioloji, proseslər təsiri altında əmələ gələn maddələrdir. Baytarlıqda müalicə məqsədi ilə müxtəlif palçıqlardan vanna və yaxmalar şəklində istifadə edilir. Palçıqla müalicənin heyvan orqanizminə bioloji təsiri müxtəlifdir:

- A- müxtəlif temperaturda olan kolloid-plastik kütlə termiki effekt göstərir;
- B- dəridə və selikli qişalardakı xemo və baroreseptorları qıcıqlandırır, palçıqın tərkibindəki kimyəvi və hormonabənzər ucucu maddələr dəri və selikli qişalardan sorulub orqanizmə təsir göstərir;
- C- bəzi palçıqlar radioaktivliyə malikdirlər.

Palçıqların təsirindən mübadilə prosesləri güclənir, ifrazat orqanları və endokrin sisteminin funksiyası yaxşılaşır. Palçıq müalicəsinin terapevtiki effekti orqanizmə neyrohumoral yolla tənzimlənən və eyni vaxtda təsir edən temperatur, mexaniki və kimyəvi qıcıqlanmalardır. Palçıqın istilik keçirmə qabiliyyəti və konveksiyasının (istiliyi özü ilə aparması) az olması imkan verir ki, nisbətən yüksək temperaturlu palçıqdan müalicə və profilaktikada geniş istifadə edilsin. Palçıq əməliyyatlarının təsiri nəticəsində orqanizmdə, xüsusən də dəridə əmələ gələn histamin və asetilxolin kimi bioloji aktiv maddələr də müalicə prosesində mühüm rol oynayırlar.

Elmi və praktikə nöqtəyi-nəzərdən Azərbaycanda olan palçıqlar və onların orqanizmə təsiri böyük maraq doğurur. Bunlardan biri Təpə müalicə palçıqları digəri isə Boyük Şor və Masazır palçıqlarıdır. Təpə palçıq - dəridən gələn, neft və qaz yataqlarında müşahidə edilən palçıqlardır. Təpə və ya psevdovulkanik palçıqlar yer üzərinə karbohidrat, metan qazları və yeraltı güclü təsirə malik sularla çıxır. Psevdovulkanik palçıqlar əsasən mineral tərkibli (yüksək yod 80 mq/l, brom 70 mq/l, bor 100 mq/l) olurlar. Bu palçıqlar, azca da olsa üzvü maddələrə malik olmaqla, yüksək kolloidli qələvi pelloidlərə aiddirlər, tərkibində oksidləşmə fermentləri (katalaza, invertaza, dehidrogenaza, cox miqdarda iki valentli manqan) müəyən olunmuşdur. Azərbaycanda ən böyük psevdovulkanik palçıq yataqları Abşeron və Kür vadisi ərazilərindədir. Bu bölgələrdə 250-dən artıq psevdovulkanlar mövcüddür. Fiziki-kimyəvi xassəsinə görə bu bölgələrin palçıqları zəif qıcıqlandırma təsirinə malikdirlər, tərkibində az mineralları olmaqla, bromla bol olurlar, kəllə-beyində tormozlaşma yaradaraq sedativ və iltihab əlehi təsirə malikdirlər. Bu palçıqların terapevtiki effektivini təmin edən onların tərkibində bol olan bioloji mikroelementlərin - bor, yod, brom, vanadium, molibden, sink, mis, natrium, xlor, selen, humin və fulv turşularının, müxtəlif qazların və üzvü maddələrin (karboksil, karbamil, xiron və hidroksil qrupları) olmasıdır.

Palçıq sınımış sümüklərdə toxumanı stimullaşdırır, sümük döyənəyinin sorulmasına, qanın, endokrin və fermentativ sistemlərinin fəaliyyətinə təkan verir. Bu məhəlli proseslər zamanı iltihabı sahələrdə qan dövrəni və maddələr mübadiləsinə təsir edərək, patoloji məhsulların sorulmasını tezləşdirir. Baytarlıq kliniki praktikasında palçıq yerli - palçıqla qızdırma, bükülmə, və tamponlar

(rektal-vaqinal) kimi istifadə edilir. Palçıq təbii halda dəmir qablara qoyularaq, qaynayan suya salınır və qızdırılır, temperatura (35-45 °C) termometrlə nəzarət edilir. Palçıq orqanizmin müvafiq nahiyələrinə 2-3 sm qalınlığında yaxılır, üzəri brezent və ya müşənbə ilə, yaxud pambıq, tənziplə örtülür, 20-30 dəqiqəyə qədər saxlanılır. Əməliyyat qurtardıqdan sonra palçıq götürülür, yeri ilıq su ilə yuyulur və heyvana 40-60 dəq istirahət verilir. Bu müddətdə heyvanın çullanmasını məsləhət görürük.

Palçıqdan ətrafların, sümüklərin, trofik yaraların, bir sıra ginekoloji xəstəliklərin, radikulit, nefrit, pielonefrit, mielit, onurğa beyinin zədələnmələri, qastrit, hepatit, xolesistit, fleqmona, mastit, və s. xəstəliklərin müalicəsində, qısırlıqla mübarizədə geniş istifadə edilir. Lakin, kəskin formalı vərəm, ürək-damar sistemi xəstəlikləri, nevrozlar, qaraciyərin sirrozu və s. patolojiyalarda palçıqdan istifadə etmək əks göstərişdir.

Parafin müalicəsi - orqanizmə termoterapevtiki üsullə təsir edir. Müalicə işində parafinin asan əriyən (40-50 °C) və bəzən cətin əriyən (52-56 °C) növündən istifadə olunur. Bu müalicə metodunun üstünlüyü ondan ibarətdir ki, 80 °C qədər qızdırıldığı bir halda zəif isti keçirməyə malik olduğuna görə yanığa əmələ gətirmir: 60-70° C dərəcə temperaturda onun dəriyə yayılmış birinci qatı istiliyi verərək nazik bir qabığa çevrilir və örtülmüş nahiyəni artıq qızdırma və yanıqdan qoruyur. Parafin dəridə temperaturu uzun müddət saxlamaqla toxuma qidalanmasını gücləndirir. Parafinin başqa xüsusiyyətlərindən biri də təzyiqedici təsiridir. Dəridə soyuyub bərkiyərək örtülmüş nahiyəyə təzyiq göstərir. Dəri parafinlə çirklənmir, dəri və parafin arasındakı məsafədə güclü tərləmə prosesi getdiyindən limfa dövriyyəsi güclənir (yaxşılaşır). Parafin su hamamında 70-80 °C-yə qədər qızdırılaraq, dərinin üzərinə 1-2 sm qalınlığında yaxılır və bintlə sarılıb 8-12 saat saxlanılır. Əməliyyat 1-2 gündən sonra təkrar oluna bilər. Parafinlə müalicə laringo-faringit və plevritlər zamanı yaxşı nəticə verir.

Naftalan terapiyası – öz müalicəvi xassələri ilə bütün dünya neftlərindən fərqlənən Naftalan neftinin yeganə yataqları Azərbaycandadır. Naftalan nefti - tünd-qəhvəyi rəngə, zəif aromatikliyə, yüngül cəkiyə və yapışqanlıq malik olub, suda emulsiya əmələ gətirir, dəriyə yaxşı yapışır, dəri və selikli qişadan asan sorulur. Adi temperaturda uzun müddət öz fiziki-kimyəvi xassəsini saxlayır. Naftalan nefti bir müalicə vasitəsi kimi hələ qədim zamanlardan xalq təbabəti və baytarlıqda geniş istifadə edilmişdir. Bu gün də Naftalan neftindən müalicə məqsədi ilə geniş istifadə edilir. Hazırda Azərbaycanda dünya əhəmiyyəti olan Naftalan kurortu geniş fəaliyyət qöstərir. Naftalan neftinin müalicəvi xassələrinin baytarlıqda öyrənilməsi və heyvan xəstəliklərində tətbiq olunması Azərbaycan Kənd Təsərrufatı Institutunun baytarlıq fakültəsində XX əsrin 50-80-ci illərində aparılmış və geniş sürətdə istehsalata tətbiq edilmişdir (H.M Hacıyev və başqaları). Aparılan elmi-tədqiqat işləri nəticəsində Naftalan neftinin kənd təsərrufatı heyvanları və quşları üçün müxtəlif dozaları müəyyənləşdirilmiş, bir sıra daxili, cərrahi, ginekoloji xəstəliklərin müalicəsində tətbiqi yaxşı nəticə verməsi müəyyən edilmişdir. Naftalan nefti müalicə üçün heyvanların dərisinə yaxılır, suya qatılıb daxilə verilir və cinsiyyət orqanlarına yeridilir. Bunun üçün heyvanların hər kiloqram diri kütləsinə 0,3ml Naftalan nefti götürülür. Naftalan neftinin müalicəvi dozası orqanizmde maddələr mübadiləsinə, qanaradıcı orqanların, böyrəklərin, mədə-bağırsaq sisteminin fəaliyyətinə xoş təsir göstərir. Naftalan nefti işgənbənin timpaniyası, mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyası, mədə- bağırsaq iltihablarında gündə bir dəfə, emulsiya halında zondla heyvanın daxilinə yeridilir. Yaxşı emulsiya almaq üçün suya bir qədər sabun qarışdırıb, sonra Naftalan neftini əlavə etmək lazımdır. Bir sıra dərman və müalicə vasitələri ilə birlikdə də tətbiq edilir və yaxşı nəticə verir. Dəmrovun müalicəsində 3-5%-li Naftalan nefti – karbol turşusu qarışığı, ginekoloji xəstəliklərin (vaginit, metrit) müalicəsində 0,4-0,8 %-li Naftalan –etakridin-laktat (rivanol) və 0,2-0,4 %-li

Naftalan – furasilin qarışıqları müfəffəqiyyətlə işlədilir. Sonun lənqiməsində balalığa təmiz Naftalan nefti yeritmək yaxşı nəticə verir.

Naftalan neftinin fraksiyalarının müalicəvi xassələrinin öyrənilməsi sahəsində tədqiqat işləri aparılır. Bu günə kimi aparılmış və əldə edilmiş geniş eksperiment və klinik tədqiqatların nəticəsi Naftalan neftinin muasir baytarlıq üçün ən yaxşı müalicə vasitələrindən biri olduğu haqda əsas verir.

Göstərişlər - dəri, dırnaq iltihabları, yanıqlar, qoturluq, dəmrov, axtalama və dabaqdan sonrakı ağırlaşmalar zamanı xəstə nahiyəyə yaxılır.

TERAPEVTİKİ TEXNİKANIN METOD VƏ VASİTƏLƏRİ

Heyvanların əsas təsbit edilmə qaydaları və onlara yardım göstərdikdə təhlükəsizlik texnikası.

Diagnostika, müalicə və profilaktika tədbirləri apardıqda elə bir şərait yaratmaq lazımdır ki, baytar işçisinin təhlükəsizliyi və heyvanların travma almaları istisna olunsun. Heyvanların xəstəliklərini müəyyən edib düzgün müalicə vasitələri təyin etməkdə və onları müvəffəqiyyətlə həyata keçirməkdə heyvana yanaşma qaydaları əsas şərtidir. Baytar işçisi heyvana yanaşmaq qaydalarına çox əhəmiyyət verməli və bu işdə müəyyən vərdişə malik olmalıdır. Heyvanlar, xüsusiyyətlərindən asılı olaraq, baytar mütəxəssisinə xəsarət verə bilərlər. Belə ki, onlar insanı vurar, dişləyər, divara, ağaca və s. yerlərə sıxa bilərlər. Buna görə də, heyvanları sakit vəziyyətdə tələsmədən ehtiyatla, xoş ifadələrlə səsləyirlər, sakitləşdirirlər, iri buynuzlu heyvanların çənəarası nahiyələrini, atlarda bədən nahiyələrinin hər bir sahəsini, pişiklərdə isə bel və qulaqarası nahiyəni sığallayırlar.

Atları elə təsbit etmək lazımdır ki, ayaqları ilə vurmasın və dişləməsin. Onlara yan tərəfdən çiyini istiqamətində, daha yaxşı olar ki, sol tərəfdən baş nahiyəsinə yaxınlaşaraq sol əl ilə naxtasından, cilovundan və ya yalından tutaraq, sağ əllə əvvəlcə boynunu, sonra isə kürək önünü və belini sığallayasan. Atları müayinə edərkən əvvəlcə onların qulaqlarının hərəkətinə və baxışına diqqət yetirmək lazımdır. Təsbit edilmiş ata yanaşmaq lazım gəldikdə ona qorxmadan cəsarətlə qabaq tərəfdən yaxınlaşıb yüyənindən və ya yalından tutmalı. Ata nə gədər cəsarətlə və sakit yanaşırsa, onun vurma təhlükəsi bir o qədər az olar. Baytar mütəxəssisinin təhlükəsizliyini təmin etmək məqsədilə, narahatlığa səbəb olan müayinələr apardıqda yüyənindən tutmaqdan əlavə sıxıcı qoymaq və ya qabaq ayaqlarından birini oynadıqdan büküb yuxarı qaldırmaq və ya dal ayaqlarının birini və ya hər ikisini buxov oynaqlarından bağlamaq məsləhət görülür. Ata heç vaxt qəflətən yanaşmaq olmaz, bu heyvanı qorxudub hürküdür və adamı vurmağa vadar edə bilər. Heyvan nə qədər sakit olsa belə onu qorxutmaq, vurmaq məsləhət görülmür. Hər hansı bir vəziyyətdə heyvana yanaşmaq lazım gəldikdə ona özünü göstərmək və xoş ifadələrlə yanaşmaq lazımdır. Temperamentli və narahat atları tumarlayıb başını sığallamaqla sakitləşdirmək olar. Atlarda ətrafları müayinə etmək üçün onları bükmək lazımdır ki, təsbitçiyə zərər yetirməsin. Qabaq ayaqını təsbit etmək üçün heyvanın yanından, baş tərəfində duraraq buxov hissəsindən tutmaqla bilək oyanağını əyirlər. Qaldırılmış ayaqı iki əllə, üzün müddətli əməliyyətlərdə isə belindən atılmış kəndirlə tuturlar. Qaldırılmış ayaqı təsbitçi dizinin üstünə qoymamalıdır, belə ki, at qəflətən yıxılar və travma ala bilər.

Narahat atları təsbit etmək üçün sıxıcılardan (burmaclardan) istifadə edirlər. Təcrübədə adətən əksər hallarda kəndirli taxta burmaclardan istifadə edirlər. Burmacı salmaq üçün təsbit edicinin sağ əli ilgəyə salınaraq atın üst dodağı çəkilir, sonra sol əllə ilgək dodağa salınaraq bərk sıxılır. Atlar üçün müxtəlif konstruksiyalı təsbitedicilər dəzgahlar təklif edilmişdir. Onları dəzgahda dartılmış vəziyyətdə, narahat atları isə qarınlarının altından qayış kəmərlərlə təsbit edirlər. Dayçıları analarının yanında müayinə etməklə, onların baş tərəfindən yanaşaraq təsbit etmək lazımdır.

İri buynuzlu heyvanları müayinə edərkən müqavimət göstərərək buynuzları və ayaqları ilə təsbitediciyə xəsarət yetirə bilərlər. Ona görə də, qaramalı müayinə edərkən buynuzlarından tutaraq təsbit edirlər. Heyvan narahat olduqda köməkçi şəxs bir əli ilə onun buynuzundan tutaraq, digər əlinin baş və şadət barmaqlarını heyvanın burun arakəsməsinə salaraq sıxmaqla təsbit edir. Barmaqları burun boşluğuna elə salmaq lazımdır ki, təsbit edən şəxsin dırnaqları burunun selikli qişasını zədələməsin. Xoş ifadələrlə heyvanın diqqətini cəlb etmək və ya ənsə çuxurunu qaşımaqla

onu sakit saxlamaqla müayinəni başa çatdırmaq lazımdır. Bəzi hallarda burun sıxıcılarından (Harmsın sıxıcısı, Nikolayevin sıxıcı-fiksatoru və s.) istifadə edilir. Dal ayaqlarını kəndir ilgəklərlə çapma oynaqlardan bir az yuxarı təsbit edirlər. Bəzi hallarda məsələn, qan alma, vena daxili inyeksiyalar və s. zamanı heyvanın buynuzundan tutaraq buynuzlarından və ikinci ilgəklə burun nahiyəsindən təsbit edirlər. Dırnaqların təmizlənməsi və kəsilməsi zamanı dal ayaqlarına (baldırlarına) sıxıcılar qoyurlar. Öküz və buğaları bu yolla təsbit etmək mümkün olmur. Bunların burnuna sıxıcılar keçirmək və yaxud başından dirəyə bağlamaq lazımdır. Bu heyvanlar üzərində əməliyyatlar apardıqda taxtadan və mütləq iki metr uzunluğunda burun həlqəsinə birləşdirilmiş gəzdirci çubuqdan (karabin) istifadə edirlər.

Camışların müayinəsi qaramalın müayinəsindən bir qədər fərqlənir. Camışlar, öz xüsusiyyətlərinə görə, çox temperamentli olduqları üçün onları dəzgahda təsbit etdikdən sonra müayinə etməli. Sağmal camışların müayinəsi zamanı sağıcının yanında olması daha məqsədə uyğundur. Yatmış heyvanı qaldırmaq üçün müxtəlif üsullardan istifadə edilir. Bunun üçün ilk öncə heyvanı ayaqa qaldırmaq lazımdır. Onu səsləmək, qışqırmaq və çubuqla qulaqlarına vurmaq lazımdır. Nəticə olmadıqda onu kəndirlə bir neçə adamın köməyiylə qaldırmaq məsləhət görülür. İri buynuzlu heyvanların təsbit edilməsi üçün də müxtəlif konstruksiyalı dəzqahlar təklif edilir. Buzovları boyun və qulaqlarından tutaraq təsbit edirlər və ya boynundan kəndirdən düzəldilmiş xüsusi ilgəklə dirəyə bağlayırlar. Qoyunları və keçiləri müayinə etmək üçün onların buynuzundan və ya başından tutaraq təsbit edirlər. Lazım gəldikdə isə onları stolun üstünə yığıb müayinə edirlər. Dəvələri noxtadan tutaraq təsbit edirlər. Onlar gözlənmədən baş və ayaqları ilə zərbə endirə bilirlər, dişləyərlər və qarşından gələn adamın üzünə ağızın üfünətli mayesini tüpürə bilirlər. Ona görə də, dəvəyə heç vaxt gəflətən yanaşmaq olmaz. Təsbit edilmiş dəvəyə lazım gəldikdə qorxmadan cəsarətlə qabaqdan və ya yan tərəfdən qabaq ayaqlarının yanından yanaşmaq lazımdır. Adətən dəvələri onlara daim qulluq edən insanın köməyi ilə təsbit edirlər.

Donuzları ayaq üstə üst çənəsini metaldan ibarət ilgəkli məftillə xüsusi dəzqahda təsbit edirlər. Bordağda olan donuzların təsbində R.P.Solovyovun xüsusi təsbit edicisindən istifadə edirlər. Kütləvi tədbirlər zamanı donuzları qısa bir dəhlizdən keçirməklə əməliyyatı aparırlar. Donuzun müayinəsində əvvəlcə ona kənardan baxıb davranışına, quyruq və qulaqların vəziyyətinə diqqət yetirirlər. Donuza yanaşmaq üçün əvvəlcə ona bir qədər yem verib başını qatırlar, sonra ona yaxınlaşıb belini, boynunu qaşımalla bədənin nəzərdə tutulan müxtəlif nahiyələrini müayinə etməyə başlayırlar. Bu mümkün olmadıqda donuzu qulaqlarından tutub yerə yıxmaqla müayinə edirlər. Çoşkaları kəndir tor çəkilməmiş xüsusi stolların üstünə qoymaqla müayinə edirlər.

İtlərdə müayinə aparmazdan əvvəl onların xüsusiyyətləri öyrənilməlidir. Müayinə zamanı yaxşı olar ki, onları sahibləri təsbit etsinlər. Sərt itləri müayinədən keçirmək üçün onların ağızlarına xüsusi ağızlıq keçirmək lazımdır. İtləri ağızlıq (buruntaq) taxmaqla və ya çənəsini lent ilə bağlamaqla təsbit edirlər. Lent üst çənədə burunun üstündən salınaraq alt çənənin aşağısından ilgəklə bağlanılır və sonra lentin ucları ənsə nahiyəsində dəniz düyünü ilə bərkidilir.

Pişikləri ağırlı manipulyasiyalar zamanı bədənin müayinə ediləcək hissəsini xaricdə saxlamaqla, xüsusi parça qolçaqda təsbit edirlər və ya məhrabaya bükürlər. Pişiyin ağızını itlərdə olduğu kimi lentlə bağlamaq, ətraflarını isə dəri və ya rezin əlcək geyinməklə əldə təsbit etmək olar.

Xəzli heyvanları xüsusi tutucularla və ya pambıq astarlı brezent əlcəkdə tutmaqla əldə təsbit edirlər. Heyvanı stolun üstünə qoyub bir əllə başını, digər əllə isə bədəninə tuturlar. Ağızı V.A.Berestovun təklif etdiyi ağızaçıcı ilə açmaq olar və ya xüsusi ağızlıqdan istifadə etmək olar. Heyvanı tor tələdə saxlamaq və yerli anesteziyaedici maddələrlə narkotik, analgetik və ya trankvilizatorlardan istifadə etməklə təsbit etmək olar.

Quşları ayaq üstə, döş qəfəsini sıxmamaq şərtiylə, ayaqlarından və qanadlarından tutmaqla təsbit edirlər. Suda üzən quşlarla (qazlar, ördəklər) işlədikdə əlavə olaraq onların başlarını tutmaq və manipulyasiyaları uzadılmış əllər məsafəsindən aparmaq lazımdır. Çünki onlar başları ilə insanın gözünə zərbə vura bilərlər.

Dərman maddələrinin yeridilmə qaydaları

Baytar mütəxəssisi heyvan orqanizminin vəziyyətini, diri kütləsini növünü və yaşını nəzərə alaraq dərman maddələrinin dozasını və uyğunluğunu, məhlulların konsentrasiyasını dəqiq bilməlidir. Heyvanlara dərman maddələrinin verilmə metodları könüllü və məcburi formalara bölünür.

Könüllü metodlar. Xəstə heyvanlara daxilə dərman maddəsi onlarda iştah olduqda verilir. Könüllü olaraq dərman maddələri heyvanlara fərdi və qrup şəklində yem və su ilə toz və məhlul şəklində verilir. Bir növ heyvanlar üçün bu proses sadə və əlverişlidir. Başqa növ heyvanlar üçün isə dərman maddələrinin könüllü sürətdə verilməsi müəyyən sərişdə və vərdis tələb edir. Məsələn, atlara dərman maddələri arpa və kəpəkdən hazırlanmış yemlə verilir. İri buynuzlu heyvanlara qarışıq yem, taxıl qırıntıları, yaxşı keyfiyyətli silos və senajla, buzovlara əksər hallarda ağız südü, süd və üzsüz südlə verilir.

İtlər dərman maddələrini adətən könüllü qəbul edirlər. Yemləndirmədən əvvəl ət tikəsi və ya ət farşına toz, tablet və ya kapsul qoyularaq itlərə verilir. Pişik və xəzli heyvanlara dərman maddələri ət, ət farşı, bulyon, kəsmik, kolbasa və başqa iştahla yeyilən yemlərlə verilir. Quşlara dərman maddələri qarışıq yemlə birlikdə verilir.

Məcburi metodlar. Dərman maddələrinin ağız boşluğundan (*Per os*) yeridilməsi. Dərman maddəsinin verilmə qaydasını müəyyənləşdirdikdə dərmanın farmokoloji xüsusiyyəti, heyvanın vəziyyəti və növü, verilmə şəraiti nəzərə alınmalıdır. Dərman maddələrinin ağız boşluğundan verilməsi ən sadə üsul olmaqla, hər bir şəraitdə aparılması mümkündür. Ağız boşluğundan verilən dərman maddələri böyük qan dövranına keçənə qədər həzm aparatının şirələrinin təsirinə, qaraciyərdə neytrallaşmaya məruz qaldığından onların bəzilərinin xassələrində dəyişikliklər əmələ gəlir. Dərman maddəsini heyvana verməmişdən əvvəl onların udma və yem borusunun ötürmə qabiliyyəti yoxlanılmalıdır. Müəyyən xəstəliklər (udlaqın iflici, faringit, udlaqın yabancı cisimlərlə tıxanması, yem borusunun daralması, iflici, tıxanması və s.) zamanı heyvanların udma qabiliyyəti pozulur. Belə hallarda dərman maddələrinin zondla verilməsi daha məqsədə uyğundur. Əks halda dərman maddəsi tənəffüs yoluna düşərək aspirasion pnevmoniyaya səbəb ola bilər. Bəzən belə hallarda dərman maddəsini düz bağırsaqdan da yeritmək olar. Bu zaman düz bağırsağın mütəmadi imalə vasitəsi ilə kal kütləsindən təmizlənməlidir. İmalə ilə müxtəlif mayelərin düz bağırsağa yeridilməsi anal dəlikdən aparılır. Dərman maddələrini yeritməzdən əvvəl düz bağırsağın təmizləyici imalə vasitəsi ilə toplanmış kal kütləsindən, mikroorqanizmlərdən və toksinlərdən azad edilməlidir.

Dərman maddələrinin ağız boşluğundan məcburi sürətdə yeridilməsinin bir neçə üsulu mövcuddur. Məhlul, dəmləmə, emulsiya və həlimləri ağız boşluğuna rezin, plasmas və şüşə butulkaları, dəstür və armudvari rezin cihaz, Esmarx parçısı, Malaxov cihazı və şpris-doзаторla yeritmək olar. Dərman maddəsini yeritməzdən əvvəl heyvan təsbit edilərək azca başı yuxarı qaldırılır, ağız açılır və butulkanın başı dişsiz nahiyədən ağız boşluğuna yeridilir. Butulkada olan maye tədricən 6-8 dəfəyə udqunma aktı müddətində ağız boşluğuna tökülür. Öskürək və narahatlıq əmələ gəldikdə dərmanın verilməsi dərhal dayandırılır və heyvanın başı aşağı salınır. Dərman maddələrinin bu üsulla verilməsi zamanı onun bir hissəsi ağızdan geri tökülür. Məhz buna görə də, müəyyənləşdirilmiş dozanı dəqiq vermək mümkün olmur. Nəzərə almaq lazımdır ki, bəzi atlar

udma aktını dayandıraraq ağız boşluğunda çoxlu miqdarda maye toplayırlar. Bu mayenin ağızdan tökülməməsi üçün başını aşağı salmadan atın udlağını ritmik sıxmaqla udqunma aktı yaratmaq lazımdır. Əgər mayenin bir hissəsi traxeyaya düşərsə, heyvan öskürməyə başlayır və bu zaman dərhal heyvanın başı mümkün qədər aşağı salınmalıdır. Dərman maddəsinin bu üsulla yeridilməsi zamanı ağızaçıcılarından istifadə etmək və xüsusən də, heyvanın dilini ağızından çıxararaq təsbit etmək məsləhət görülmür.

Maye dərmanların Malaxov cihazı ilə yeridilməsi. Heyvanın başı horizontal (üfüqi xətt) və yaxud azca qaldırılmış vəziyyətdə təsbit olunur. Sonra cihazın sıxıcısını baş və şahadət barmaqla tutaraq ağız boşluğunun yanaq və azı dişlərin arasına yeridilir. Sonra sıxıcı buraxılaraq yanaq vasitəsilə təsbit olunur ki, cihazın borusu dişlərin arasına keçmir. Cihaz rezin boru və qıfla birləşdirilir, maye dərman qıfa tökülür. Bu cihaz iri və xırda heyvanlara maye dərman maddənin yeridilməsi işini yüngülləşdirir. Qoyun keçi və çosqalara maye dərmanları yeridərkən həmin cihazın kiçik modelindən istifadə olunur.

İri heyvanlara maye dərmanların rezin butulka vasitəsilə yeridilməsi. Udlağın və yem borusunun ötürmə qabiliyyətini yoxladıqdan sonra heyvanın başı bir qədər yuxarı qaldırılır. Bu zaman heyvanın başını çox yuxarı qaldırmaq məsləhət görülmür, belə ki, udqunma aktı pozulur və dərman maddəsi nəfəs yoluna tökülə bilər. Heyvanın dilini tutmaq əks göstərişdir. Təsbit olunmuş heyvanın ön hissəsində dayanaraq rezin butulkanı sağ ələ götürüb heyvanın ağız boşluğunun dişsiz kənarından butulkanı boğaz hissəsinə yeritməli. Butulkada olan mayeni 6-8 udqunma aktı müddətində yeritməli. Maye birdən-birə çox miqdarda yeridilərkən heyvan udmağı çətdirə bilmir, nəticədə dərman maddəsi ya yerə, yaxud traxeyaya tökülür. Heyvanda öskürək baş verdikdə, dərman maddəsinin verilməsi dayandırılır və heyvanın başı aşağı salınır.

İri heyvanlara bolyus və kapsulaların, xırda heyvanlara isə dərman tozlarının və həblərin verilməsi. Bolyuslar ən çox atlara verilir, az halda isə başqa heyvanlara vermək olar. Bolyus xüsusi bolyusvericiyə qoyulduqdan sonra heyvanın dili kənara çıxarılır, cihaz bolusla birlikdə üst damağın dərinliyinə yeridilərək, cihazın ötürücüsü vasitəsilə bolyus itələnərək udlağa ötürülür. Cihaz xaric edildikdən sonra dil buraxılır. Kapsulanın verilməsi texnikası da yuxarıdakı kimidir. Dərman tozları xırda heyvanlara qarışıq yem və su ilə verilir. Qıcıqlandırıcı və iyli olmayan dərmanları heyvanın ağızı açıldıqdan sonra dilinin üzərinə tökmək olar. Bu zaman heyvanın başı bir qədər yuxarı qaldırılmalıdır. Həblər itlərə, pişiklərə və xəzli heyvanlara ət, yaxud xəmirlə birlikdə verilir (şəkil 21). Həmçinin, kornsənq vasitəsilə dilin kökünə qoyulur. Quşlara dərman maddələri yem və su ilə, yaxud çinədana rezin boru yeritməklə şpris vasitəsilə verilir.

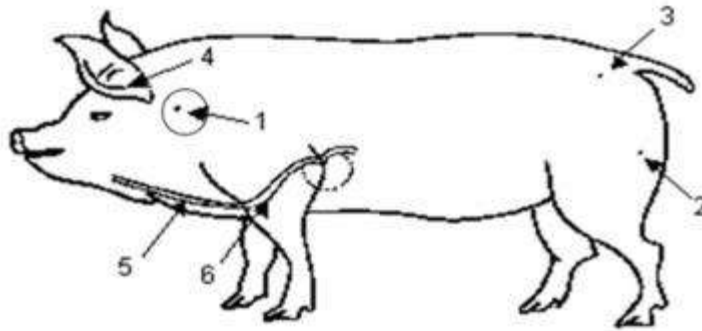


Şəkil 21. İtə həbin verilməsi.

Dərman maddələrinin parenteral yolla heyvanlara yeridilməsi. Parenteral yolla maye dərman maddələri heyvan orqanizminə aşağıdakı üsullarla yeridilir: dərialtı, əzələici, venadaxili,

arteriyadaxili, sümükici, traxeyadaxili, boşluqdaxili (qarın, köks, oynaq boşluqları və s.). Parenteral yolla dərman maddələrini yeridərkən infeksiyanın orqanizmə daxil olmasının qarşısını almaq üçün bütün aseptika və antiseptika qaydalarına dəqiq riayət etmək lazımdır. İnyeksiya edilən sahə tükdən azad edilməli, dəri spirt və yaxud jod tinkurası ilə silinməlidir. Əllər dəqiq yuyulduqdan sonra dezinfeksiyaedici məhlullarla silinməlidir. Dərman maddələri ancaq sterilizə edilmiş və ya birdəfəlik şprislərlə yeridilməlidir. Alətlərin sterilizəsi ancaq qaynatma yolu ilə aparılmalıdır.

Dərman maddələrinin dəri altına yeridilməsi. Dərman maddəsinin dəri altına yeridilməsindən 5-15 dəqiqə sonra dərman qana sorularaq öz təsirini göstərir. Dəri altına tez həll olunan, qıcıqlandırıcı təsirə malik olmayan farmokoloji vasitələr optimal konsentrasiyada yeridilir. Dəri altına yeridilən dərman maddələri boyun nahiyəsinin $\frac{1}{3}$ hissəsindən vidacı vena şırımının yuxarisından, budun daxili hissəsindən, donuzlarda qulaq seyvanının arxasından və diz bükümündən inyeksiya edilir (şəkil 22).



Şəkil 22. 1 – dərialtı və ya əzələdaxili inyeksiya üçün sahə; 2, 3 - əzələdaxili inyeksiya üçün sahələr (yalnız donuzlar üçün); 4 – venadaxili infuziya üçün qulaq venası sahəsi; 5 – venadaxili infuziya üçün vidacı vena sahəsi; 6 – venadaxili infuziya üçün kranial boş vena sahəsi.

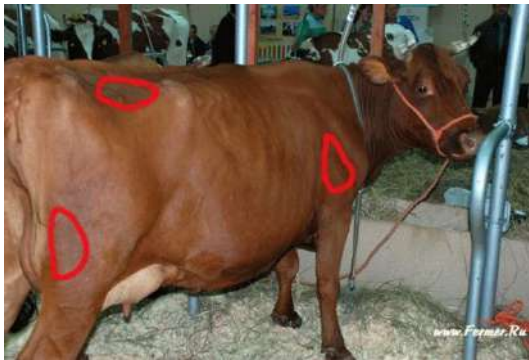
İnyeksiya edilən nahiyə tükdən azad edilir, dəri spirt-efirlə, 5-10 %-li yod tinkurası, 70 %-li spirt və yaxud 3 %-li karbol turşusu məhlulu ilə silinir. Şpris iynə ilə birlikdə sağ əldə tutularaq, şəhadət və adsız barmaqlarla silindr, çeçələ barmaqla uynə və göstərici barmaqla porşenin oxu təsbit edilir. Sonra sol əlin baş, göstərici və orta barmaqları ilə dəri dartularaq qırış əmələ gətirilir. Həmin sahənin çökək yerinə sağ əlin itələyici hərəkəti ilə şprisin uçunda olan iynə 45° -li bucaq altında 2-3 sm dərinliyə yeridilərək, zəif təzyiqlə məhlul dəri altına inyeksiya edilir (şəkil 23).



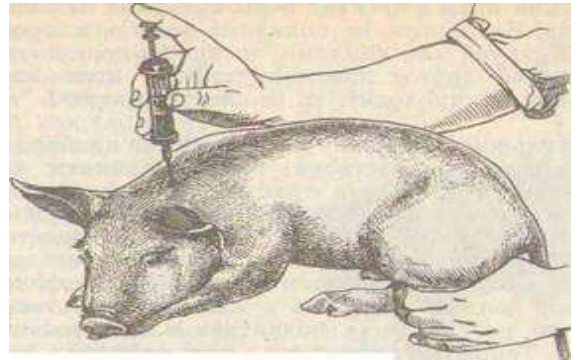
Şəkil 23. Dərman maddələrinin dəri altına yeridilməsi.

Temperamentli heyvanlara ilk növbədə iynə dəri altına yeridilir, sonra dərman maddəsi ilə doldurulmuş şpris həmin iynə ilə birləşdirilir. Əgər şprisi bir neçə dəfə dərman maddəsi ilə doldurmaq lazım gələrsə, iynə xaric edilmədən növbəti doza doldurularaq yeridilir. Ancaq, bu zaman iynənin istiqamətini dəyişmək lazımdır. Əməliyyat qutardıqdan sonra iynə dəridən çıxarılır. Həmin nahiyə 70⁰-li spirt və yaxud 5-10% -li yod tinkurası ilə isladılmış tamponla sıxılır və yüngül masaj edilir. Buzovların orqanizmində dehidratasiya (susuzlaşma) getdikdə dəri altına Jane şprisi və yaxud Bobrov aparatı ilə yavaş-yavaş izotonik elektrolit məhlulu və yaxud xörək duzu məhlulu yeridilir. Orqanizmə yeridilən məhlulun istiliyi bədən temperaturuna yaxın olmalıdır. Yuxarıda göstərilən nahiyələrdən buzova eyni vaxtda 400 ml məhlul yeritmək olar (hər nahiyədən 100 ml olmaq şərtilə).

Dərman maddələrinin əzələ içərisinə yeridilməsi. Dərman maddələri əzələ içərisinə yeridilərkən həmin nahiyənin anatomo-topoqrafik quruluşu nəzərə alınmalıdır. Yəni, inyeksiya ediləcək nahiyədən keçən iri qan damarlarının, sinir uclarının, bağların, limfa vəzilərinin, oynaqların və sümük toxumasının zədədən qorunmasını nəzərə almaq lazımdır. Bu inyeksiya adətən sağrı nahiyəsindən, döş əzələsinin kürək hissəsindən və bazunun uçbaşı əzələsindən yeridilir. Xırda heyvanlarda isə bud əzələsinin içəri nahiyəsindən inyeksiya edilir. İnyeksiya edilən nahiyə tükədən azad edilir, dəri spirt-efirlə, 5-10 %-li yod tinkurası, 70 %-li spirt və yaxud 3 %-li karbol turşusu məhlulu ilə silinir. İynə dəriyə şaquli vəziyyətdə əzələyə yeridildikdən sonra şprisə birləşdirilir. İri heyvanların əzələsinə iynə 2-4 sm, xırda heyvanlara isə 1-2 sm dərinliyə yeridilir. İnyeksiyadan sonra iynə çıxarılır, həmin nahiyə təkrar olaraq 5-10 %-li yod tinkurası, 70 % -li spirtlə və yaxud 3 % karbol turşusu məhlulu ilə dezinfeksiya edilir. Şəkil (24, 25).



Şəkil 24. Qaramalda əzələdaxili yeridilmə yerləri.

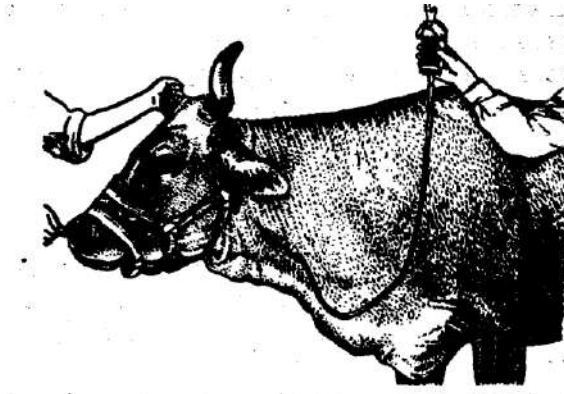


Şəkil 25. Donuzlara dərman maddələrinin əzələdaxili yeridilməsi.

Dərman maddələrinin vena daxilinə yeridilməsi. İri və xırda buynuzlu heyvanlara dərman maddəsi vidacı venaya, donuzlara böyük qulaq venasına, itlərə bud, baldır və vidacı venalara yeridilir. Venaya dərman maddələrini yeritmək üçün Bobrov aparatından, Jane şprisindən istifadə olunur (şəkil 26).

İnyeksiya sahəsi dəqiqliklə hazırlanır. İnyeksiya heyvan ayaq üstə olmaqla aparılır, narahat heyvanlar isə möhkəm təsbit edildikdən sonra əməliyyat həyata keçirilir. Heyvanın başı bir gədər yuxarı qaldırılır, bu zaman vidacı vena şırımını gərginləşdirmək olmaz. Atlarda və gövşəyən heyvanlarda inyeksiyanın rahat icra olunan sahəsi boyunun yuxarı orta üçdə bir hissəsidir. Vidacı venanın yerini dəqiqləşdirmək üçün sol əlin baş barmağı ilə və yaxud rezin sıxıcı ilə vena şırımı sıxılır, bu zaman vena damarı qanla dolaraq yaxşı görünür, əgər vena damarı qanla yaxşı dolmursa, heyvanın başının vəziyyətini dəyişməklə təsbit edicini bir gədər boşaltmaq lazımdır. Vena damarının dolğunluğunu dəqiq müəyyənləşdirdikdən sonra iynə həmin nahiyəyə yeridilir. Əvvəlcə

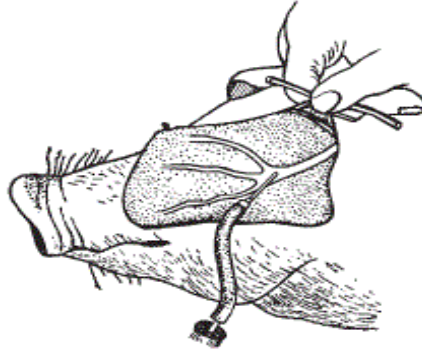
inyeksiya edilən nahiyə tükdən azad edilir, dəri spirt-efirlə, 5-10 %-li yod tinkurası, 70 %-li spirt və yaxud 3 %-li karbol turşusu məhlulu ilə silinir. İynə vena damarına yeridilməzdən əvvəl sağ əlin baş və şahədat barmaqları ilə möhkəm təsbit edilir. İynə 40-45⁰-li bucaq altında yavaş təkanla dəridən vena damarına yeridilir, əgər iynə vena damarına düşübsə, həmin anda iynədən qan axmalıdır. Əgər qan axma iynənin diametrinə uyğun olmayaraq damcılarla axarsa bu zaman yüngül çevirmələrlə iynədən qanın sürətlə axmasına nail olmalı, əks halda iynə xaric edilərək təkrarən vena daxilinə yeridilir. İynə yeridilərkən onun uc hissəsi dəri toxuması ilə tutularsa, bu zaman iynə xaric edilərək başqası ilə əvəz olunur. Venada olan iynənin uc hissəsi tutularsa onu mandrenlə təmizləmək və məhlulu böyük təzyiqlə yeritmək qadağandır. Cihazda olan dərman maddəsinin içərisində olan hava qabarcıqları çıxarıldıqdan sonra, rezin boru iynə ilə birləşdirilir, vena damarı təzyiqdən azad olunur, məhlul olan cihaz inyeksiya sahəsindən bir qədər yuxarı qaldırılır. Məhlulun yeridilmə sürəti bir dəqiqədə 20-25 ml olmalıdır. Cihazı aşağı-yuxarı qaldırıb-endirməklə məhlulun sürəti tənzimlənir. Məhlulun axımı zəiflədikdə və yaxud dayandıqda heyvanın başını, iynənin vəziyyətini ehtiyatla dəyişmək və təsbitedicini çıxarmaq lazımdır. Əgər məhlulun axımı yaxşılaşmırsa, bu zaman əməliyyat dayandırılaraq təkrar inyeksiya aparılır. Dərman maddəsinin yeridilməsi qurtardıqdan sonra rezin boru bu iynədən ayrılır, vena sıxılaraq iynənin daxili sürətlə gələn qanla yuyulur. İnyeksiya edilən nahiyə iynə çıxarıldıqdan sonra jod tinkurası ilə silinir.



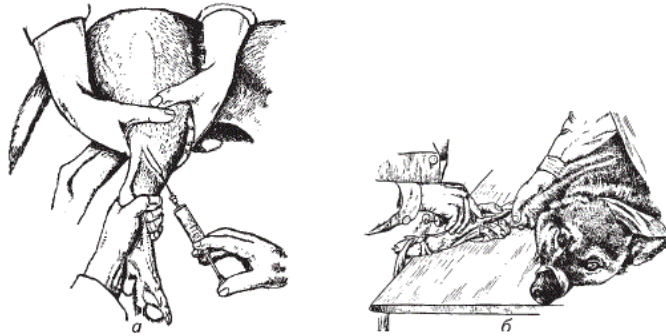
Şəkil 26. Dərman maddələrinin vena daxilinə yeridilməsi.

Məhlulu vena daxilinə yeritməzdən əvvəl onun keyfiyyəti yoxlanılır (rəngi, şəffaflığı, temperaturu). Venaya hava qabarcıqlarının düşməsinə yol verilməməli, iynənin düzgün vəziyyətdə daxil edilməsini müəyyənləşdirməli, Jane şprisindən istifadə etdikdə onun dərman maddəsi tökülən hissəsi steril tənziflə örtülməli və dərman yeridilərkən heyvanın reaksiyasına fikir verilməli, əgər xəstənin vəziyyətində kəskin dəyişiklik hiss olunarsa, əməliyyatı dayandırılmalı.

Xırda buynuzlu heyvanlara və itlərə vidacı vena daxilinə dərman maddəsinin yeridilməsi iri heyvanlarda olduğu kimidir. İtlərin baldır venasından dərman maddəsinin yeridərkən həmin nahiyə tükdən azad edilir, dezinfeksiyaedici məhlullarla işlənir, rezin sıxıcı və yaxud əl vasitəsilə vena sıxılaraq qanla dolur, iynə yeritmək üçün yaxşı şərait yaradılır. İynə yeridildikdən sonra şprisin porşeni bir qədər geri çəkilərək qanın şprisə daxil olmasına nəzarət edilir. Bundan sonra ehtiyatla şprisdə olan məhlul vena daxilinə yeridilir. Donuzlara vena daxilinə dərman maddəsinin yeritmək üçün qulağın əsası rezin boru ilə sıxılır. İynə qulaq seyvanının əsası istiqamətində yeridilir. İynənin boşluğundan qan gəldikdən sonra şprisə birləşdirilərək məhlul venaya yeridilir. Yeridilən məhlulun temperaturu bədən temperaturuna yaxın (38-40⁰C) olmalıdır. Əməliyyat qurtardıqdan sonra inyeksiya yeri spirt-efirlə, 5-10 %-li yod tinkurası, 70 %-li spirt və yaxud 3 %-li karbol turşusu məhlulu ilə silinir. Şəkil (27, 28, 29).



Şəkil 27. Donuzlarda böyük qulaq venasına inyeksiya.



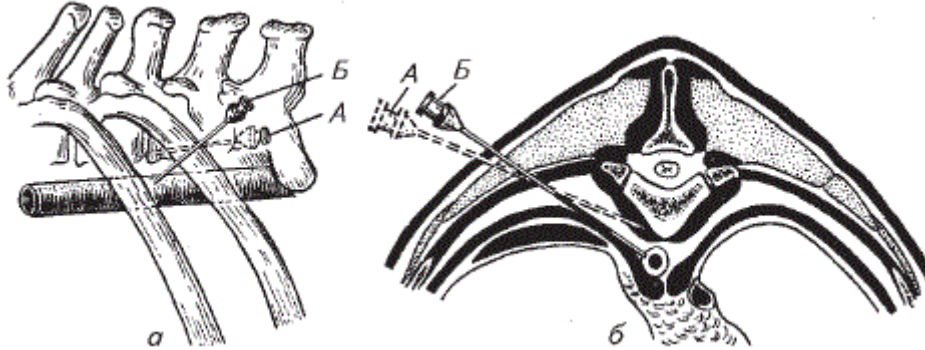
Şəkil 28. İtlərdə venanın punksiyası: a – ayaqdarağıarxasının dorsal lateral venası; b – said venaları.



Şəkil 29. Quşlarda dərialtı dirsək venasının punksiya yeri (+ ilə işarələnib).

Dərman maddəsinin arteriya daxilinə yeridilməsi. Bu üsulun üstünlüyü ondan ibarətdir ki, dərman maddəsinin konsentrasiyası saxlanılmaqla, ürəyin fəaliyyətinə və iltihabı proses gedən nahiyəyə tez təsir edərək dərman maddəsinin qanın tərkibindən xaric olması tezləşir. Dərman maddəsinin arteriya daxilinə yeridərkən heyvan ayaq üstə olmaqla fiksasiya edilməli. İri heyvanlar dəzgahda, xırda heyvanlar isə döşəmədə və yaxud enli möhkəm oturaqda təsbit edilir. İnyeksiya edilən nahiyə spirt və ya jod tinkturası ilə işlənir. İri heyvanlar üçün 18 sm, xırda heyvanlar üçün isə 9 sm uzunluğunda iynədən istifadə edilir. İynə axırncı qabırğanın ön nahiyəsindən horizontal xətt üzrə, oturaqda təsbit olunmuş heyvanlara isə qalça-qabırğa əzələsinin yuxarı konturu nahiyəsindən yeridilir. Əvvəlcə adi iynə ilə punksiya yerində infiltrasion keyitmə aparılır ki, əməliyyatı ağrısız icra etmək mümkün olsun. İynə 35° bucaq altında horizontal xətt üzrə bel fəqərəsinin cisminə toxunana gədər yeridilir. Sonra iynə 2 sm geri çəkilərək 45° bucaq altında yuxarı istiqamətdə qaldırılır. İynənin qarın aortasına toxunmasını onun tərپənməsi ilə müəyyən etmək olar. Bu zaman iynəni 1 sm irəli itələyərək aorta deşilir. Əgər iynə aortaya düşübsə, bu zaman

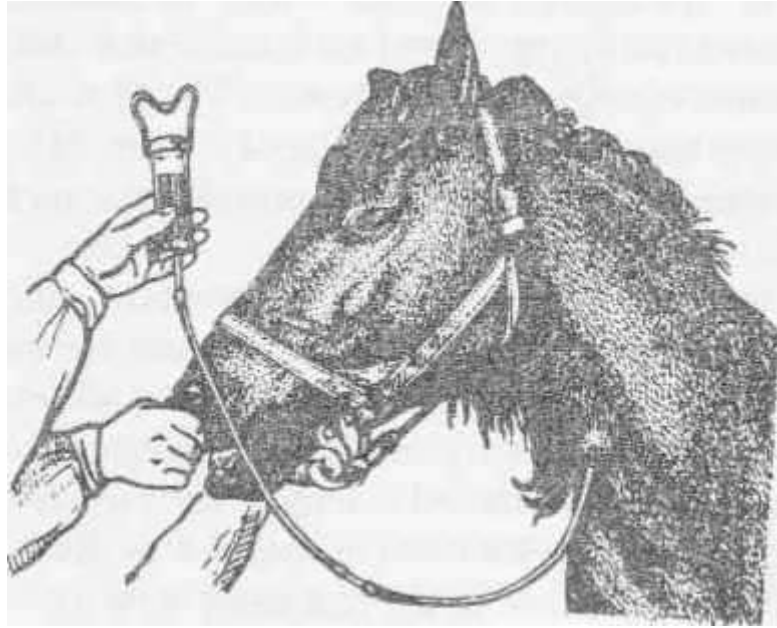
İynədən təzyiqlə al-qırmızı qan axacaqdır. Bundan sonra İynə infuzion cihaza birləşdirilərək dərman maddəsi yavaş-yavaş aortaya yeridilir. İynə iki dəfədə xaric edilir: birinci dəfə şprisə qan gəlməsi dayanana qədər şpris geri çəkilir, sonra isə 15 saniyə gözləyib İynəni tamamilə xaric edirlər. İynə yeridilən nahiyə yodla işlədikdən sonra üzəri kalloid sarğısı ilə örtülür (şəkil 30).



Şəkil 30. Qarın aortasının punksiyası zamanı İynənin vəziyyəti: a – yandan görünüşü; b – köndələn kəsikdən görünüşü; A – fəqərə cisminə dirənənə kimi; B – aortanın deşilməsi anı.

Dərman maddələrinin sümük içərisinə yeridilməsi. Bu üsulla dərman maddələri buzovlara bir gündən 6 ayığa gədər yeritmək olar. Heyvan ayaq üstə təsbit olunur. İynə qalça sümüyünün oturaq qabarından yeridilməlidir. Bu əməliyyatı aparmaq üçün heyvana əks istiqamətində yanaşaraq əməliyyatçının üzü buzovun arxa tərəfinə çevirilərək heyvanın oturaq qabarının barmaqvari çökəkliyi müəyyənləşdirilməlidir. Həmin nahiyə tükdən azad edilərək yod tinkurası ilə silinir. Uzunluğu 3-4 sm olan onurğa beyin və ya mandrenli Bir İynəsi baş və şahadət barmağı ilə möhkəm təsbit edilərək oturaq qabarının barmaqvari çökəkliyinin arxası istiqamətində daxilə 10-15 sm dərinliyində sümük trabekulunun xışıltısı eşidilənə gədər yeridilir. İynə yeridildikdən sonra mandren çıxarılır, İynə şprisə birləşdirilir, sonra İynə 2-3 mm geri çəkilərək şprisə olan dərman məhlulu zəif təzyiqlə sümük içərisinə yeridilir. Əgər dərman maddəsi çox çətinliklə sümük içərisinə yeridilsə, İynəyə yenidən mandren taxılaraq onun istiqaməti dəyişdirilir və sonradan mandren azad edilərək əməliyyat təkrar edilir. Maye dərman yeridildikdən sonra şpris İynədən azad edilir, İynə çıxarılır. Dərman yeridilən nahiyə yod tinkurası ilə silinir. Sümük içərisinə dərman maddəsini yeridərkən aseptika və antiseptika qaydalarına riayət edilməlidir. Sümük içərisinə kalsium-xloriddən başqa, vena daxilinə yeridilən dərman maddələrinin əksəriyatını yeritmək olar.

Dərman maddələrinin traxeya daxilinə yeridilməsi. Dərman maddələri traxeyaya boynun üçdə bir hissəsindən və ya traxeyanın köks qəfəsinə yaxın nahiyəsindən yeridilir. İnyeksiya ediləcək nahiyə tükdən azad edilir, yod tinkurası və ya spirtlə işlənir. Steril mandrenlə birlikdə İynə traxeyanın həlqələri arasından yeridilir. Bundan sonra mandrendən azad olunmuş İynə 1-2 %-li novokain məhlulu ilə doldurulmuş şprisə birləşdirilir. Buzov və dayçalara 10 ml, çosqa və quzulara 5 ml İnyeksiya edilir. Bu əməliyyat öskürək refleksinin qarşısını almaq məqsədilə aparılır. İynə traxeyada təsbit olunmaqla antimikrob məhlulu ilə doldurulmuş ikinci şpris həmin İynə ilə birləşdirilərək dərman maddəsi traxeyaya yeridilir. Bronxları genişləndirmək məqsədilə öncə əzələdaxili 1 ml 24 %-li eufillin məhlulu yeritmək olar. Traxeyaya dərman maddəsinin yeridilməsini heyvan ayaq üstə və ya uzanmış vəziyyətdə olduqda aparmaq olar. İltihabı prosesin ağciyərin hansı hissəsində yerləşməsini auskultasiya üsulu ilə müəyyənləşdirmək olar. Məhlul yeridildikdən sonra İynə xaric edilir, İnyeksiya yeri dezinfeksiya edilir (şəkil 31).



Şəkil 31. Ata dərman maddələrinin intratraxeal yeridilməsi.

Dərman maddələrinin qarın boşluğuna yeridilməsi. Yeni doğulmuş buzovların qarın boşluğunun hər iki tərəfindən dərman maddələri yeritmək olar ancaq, 3-5 günlük buzovlara dərman maddələri yalnız sağ tərəfdən yeridilir. İynənin yeridilmə yeri axırncı qabırğa ilə oturaq sümüyünün orta xəttindən, bel fəqərələrinin yan çıxıntılarından 4-6 sm aşağıdan müəyyən edilir. İnyeksiya nahiyəsi tükdən azad edilərək spirt və ya yodla dezinfeksiya edilir. İynə mandrenlə birlikdə tədricən qarın boşluğunun orta hissəsindən bir qədər yuxarı-aşağı 45-50⁰ bucaq altında yeridildikdən sonra iynə mandrendən azad edilir, məhlulla doldurulmuş şpris və ya Bobrov aparatı iynə ilə birləşdirilir (iynə qarın boşluğunda olduqda) və məhlul asanlıqla yeridilir. Ağır xəstələnmiş buzovlara dərman qarışığı qarın tərəfindən yeridilir, belə olduqda buzovları azca dal ayaqlarından qaldıraraq inyeksiyanı axırncı məmələr nahiyəsində ağ xəttən 2-3 sm sağa və ya sola uzaqlaşaraq aparırlar.

Çoşkalara dərman qarışıqlarının qarın boşluğuna depolaşdırılması üsulu çətin deyil. Adətən onlar dal ayaqlarından başıaşağı istiqamətdə qaldırılaraq təsbit edirlər. Bu vəziyyətdə bağırsaqların ilgəkləri bir gədər irəliyə doğru dartılır. İnyeksiya yeri axırncı məmələr arasında yerləşir, iynə ağ xəttən 1-1,5 sm sağa və ya sola uzaqlaşaraq yeridilir və məhlul inyeksiya edilir. Quzulara çəpişlərə və bıqlara dərman qarışıqlarının yeridilmə metodikası buzov və çoşkalardakı kimidir.

Heyvanların müalicəsində dərman qarışıqları asetonemiya, ketonuriya, ketonolaktiya, atoniya, müstəqil hipotoniya, müxtəlif etiologiyalı zəhərlənmələr zamanı istifadə oluna bilər. İnəklərə dərman qarışığı sağ tərəfdən aqlıq çuxuru nahiyəsindən yeridilir, iynə iki xəttin (qalça sümüyünün xarici qabarından axırncı qabırğaya və bel fəqərələrinin yan çıxıntılarından 10-12 sm aşağıdan çəkilən xətlərin) kəsişməsi nöqtəsindən yuxarıdan-aşağıya, irəlidən-geriyə burularaq sol arxa ətrafın topuğunun yuxarı üçdə bir hissəsi istiqamətində heyvanın bədənində tərəf 40-45⁰ bucaq altında yeridilir.

Dərman maddələrinin döş qəfəsi və ağciyər daxili yeridilməsi. Bu üsullardan adətən buzovların ağciyər xəstəliklərinin müalicəsi və aparılan terapevtiki tədbirlərin effektivliyinin artırılması məqsədilə istifadə edilir. Dərman məhlulları heyvanların döş boşluğuna ayaq üstə vəziyyətdə sağ və ya sol tərəfdən hər 24 saatdan bir 8-9 qabırğaarası nahiyədə qabırğanın fəqərə

ilə birləşdiyi yerindən 1,5-2 sm aşağıda yeridilir. İynə 35-40⁰ bucaq altında 2-2,5 sm dərinliyə yeridilir.

Ağciyəyə dərman maddələrinin məhlulları 2,5-3 sm dərinliyə, 6-8-ci qabırğaların qabaq tərəfindən 8-10 sm kürək-bazu oynaqından çəkilməmiş xəyalı xəttin yuxarisından yeridilir. Əməliyyat apararkən heyvan mütləq təsbit edilməlidir.

Autohemoterapiya. Autohemoterapiya üçün iri heyvanlarda qan vidacı venadan, itlərdə dərialtı said venasından, donuzlarda qulağın xarici səthinin böyük kənar venalarından və ya quyruq arteriyasından (quyruğun ucunu kəsməklə) götürülür. Alınmış qan dərhal (laxtalanmamış) dəri altına sağrı nahiyəsindən, xırda heyvanlarda isə boyun nahiyəsi və ya budun daxili səthinə inyeksiya edilir. Qan çox miqdarda olduqda toxumaların zədələnməsinin və abseslərin əmələ gəlməsinin qarşısını almaq məqsədilə bir neçə yerə inyeksiya edilir.

Yeridilən qanın dozası hər dəfə orqanizmdə gedən patoloji prosesin xüsusiyyətindən asılı olaraq müəyyənləşdirilir. İri heyvanlar üçün bu rəqəm 50-150 ml, xırda heyvanlar üçün isə 10-20 ml ola bilər. İri heyvanlarda inyeksiya 50-70 ml dozadan başlayaraq hər dəfə 10-25 ml artırılır. İnyeksiyalar arasında interval 2-4 gün olmalıdır. Xırda heyvanlarda inyeksiya 5-8 ml dozadan başlayır.

Autohemoterapiya bu gün müvəffəqiyyətlə müxtəlif xəstəliklərin (faringit, laringit, ağciyərin iltihabları, çiban, dermatit, əzələ və oynaq revmatizmləri, endometrit, sonun ləngiməsi, və s.) müalicəsində istifadə edilir.

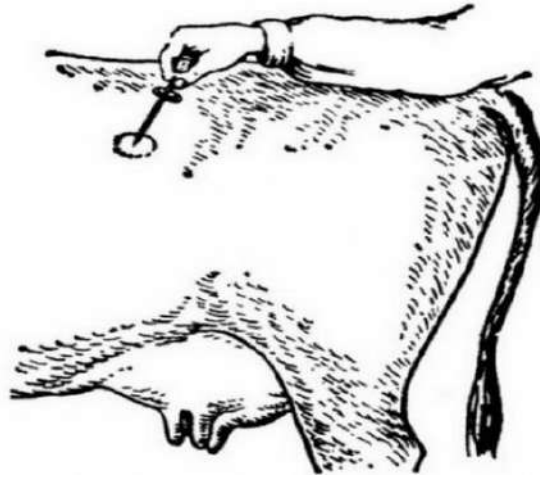
Autohemoterapiyanın istifadəsində əks göstərişlər - qaraciyər, böyrəklər, ürək əzələlərinin üzvü dəyişiklikləri və yeni törəmələrdir.

Təcrübədə daha yüksək aktivliyə malik saxlanılmış (köhnə) qan istifadə edilir. Bunun üçün sağlam heyvanlardan alınan qan 4 %-li natrium-asetatla sabitləşdirilir (100ml qana 10 ml məhlul qarışdırılır) və 2-4⁰C 3 gün saxlanılır. İri heyvanlara bu qan dəri altına 3-5 gündən bir 10-12 ml, xırda heyvanlara isə 1-5 ml dozada inyeksiya edilir. Əməliyyatın göstəriş və əks göstərişi autohemoterapiyadakı kimidir.

Qan buraxma. Müalicə məqsədilə bu əməliyyat qanın yapışqanlılığının azalması, qan təzyiqinin aşağı düşməsi, orqanizmdən aralıq mübadilənin toksinləri və müxtəlif toksiki maddələrin çıxarılması üçün aparılır. İri heyvanlardan 2-4 litr xırda heyvanlardan isə 0,2-0,4 litr qan buraxmaq olar. Buraxılan qanı əvəz etmək məqsədilə həmin həcmdə heyvanlara natrium-xloridin izotonik məhlulu və ya 4-5 %-li qlükoza yeridilir. Müalicəvi, profilaktiki və stimuledici serumlar almaq üçün qanı xüsusi laboratoriyalarda alırlar. Belə hallarda alınan qanın həcmi qarşıya qoyulan məqsəddən, heyvanın yaşından, diri kütləsindən, köklük dərəcəsi, növündən, saxlanma və bəslənmə şəraitindən asılıdır. Qanı heyvanlardan aşağıdakı miqdarda: at, iri inək, camış və buğalardan 3-6 litr, xırda buynuzlu heyvanlardan 200-600 ml, donuzlardan 200-600 ml, itlərdən 50-300 ml, toyuqlardan 10-40 ml, iri quşlardan (hind toyuğu, qaz və ördəklərdən) 40-60 ml almaq olar. Qan heyvanlardan iri diametrlə iynə ilə səthdə yerləşən venalardan miqdarını bilmək üçün bölgülü qaba alınır.

İşgənbənin deşilməsi və dərman maddələrinin kitabçaya yeridilməsi. İşgənbənin deşilməsi əməliyyatı kəskin timpaniya zamanı, başqa aparılan yardımlar nəticə vermədikdə və heyvan asfiksiya zamanı ölüm qarşısında qaldıqda aparılır. İşgənbə deşilməzdən öncə heyvanın sol achiq çuxuru nahiyəsində əməliyyat sahəsi hazırlanır və troakarla omanı axırıncı qabırğanın ortası ilə birləşdirən xəttin orta nöqtəsindən deşilir (şəkil 32). İri heyvanlarda işgənbəni deşmək üçün gilizində sıx oturan iti üç tinli stilettdən ibarət troakardan istifadə edirlər. Deşilmə zamanı troakarın iti ucu sağ dirsək tərəfə yönəldilərək kəskin və güclü təkənə ilə işgənbəyə yeridilir. Deşildikdən sonra

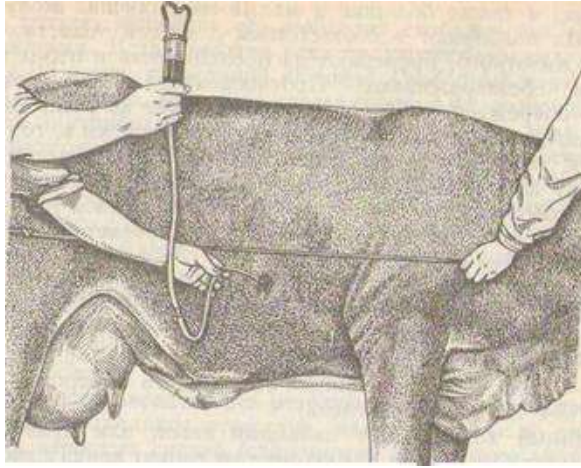
stilet (üç tiyəli xəncər) gilzdən çıxarılır və qazlar tədricən buraxılır. Qazların tez bir vaxtda çıxarılması baş beyinin anemiyası və nəticə etibarilə heyvanın özündən getməsinə səbəb ola bilər. Qazların xaric edilməsi zamanı gilizin yem kütlələri ilə tıxanmasını troakarın stileti ilə təmizləmək lazımdır. İşgənbəyə yeridilmiş gilizi qarın divarına təsbit edərək 3-5 saat müddətində saxlamaq olar. Giliz vasitəsi ilə işgənbəyə dezinfeksiyaedici antibiotiklər və qıvcırma ələyhinə dərman maddələri (1-2 %-li kreolin məhlulu, ixtiol, lizol, penisillin, streptomisin, Naftalan nefti və s.) yeritmək olar. Troakarı işgənbədən çıxarmazdan öncə giliz yuyulur, stilet geydirilir, qarın divarı işgənbəyə sıxılaraq alət ehmlə çıxarılır. Buzov və xırda heyvanların işgənbəsi nazik troakarla (diametri 1,5-2 mm, uzunluğu 10-12 sm) və ya Bobrovun mandrenli iynəsi ilə dəşilir. İynə vasitəsi ilə (şprisə birləşdirərək) işgənbəyə dezinfeksiyaedici maddələr yeritmək olar. Troakar çıxarıldıqdan sonra dəşilən yer yodla silinir və sarğı ilə bağlanılır.



Şəkil 32. İşgənbənin dəşilmə yeri.

Kitabçaya dərman məhlulları atoniya əmələ gətirən toplanmış və qurumuş yem kütlələrinin yumşaldırılması və bununla belə, mədə önlüklərinin motor-evakuator funksiyalarının gücləndirilməsi məqsədilə yeridilir. Bu əməliyyat başqa müalicə metodları müsbət nəticə vermədikdə aparılır. Kitabçanın dəşilməsi üçün nazik troakar və ya Bobrovun iynəsindən istifadə edilir. Dəşilmə nöqtəsi sağ tərəfdə 8-9 qabırğaarası nahiyədə kürək-bazu oynaqından 10-cu qabırğaya çəkilən horizontal xətt və ya ondan 2-3 sm aşağıda yerləşir. Göstərilən nöqtədə dəri qismən çəkilərək iynə və ya troakar perpendikulyar olaraq 5-8 sm dərinliyə yeridilir. Troakar və ya iynəyə şpris birləşdirilərək 50-100 ml həcmdə fizioloji məhlul yeridilir. Sonra bir qədər maye geri sorularaq tərkibində olan yem möhtəviyyatı qarışıqına görə iynənin dəqiq yeridilməsi müəyyən edilir. Yeridilməsi dəqiqləşdirildikdən sonra kitabçaya müəyyən edilmiş dərman məhlulu və ya yağlı emulsiya yeridilir (şəkil 33).

Bu müayinə üsulundan kitabçanın möhtəviyyatının vəziyyətini və hərəkətinin olub-olmamasını (iynənin kitabçaya yeridildikdə hərəkət etməsi onun təqəllüsünü göstərir) müəyyən etmək olar. İynə və ya troakar çıxarılmazdan əvvəl çürüntülü mikrofloranın müxtəlif nahiyələrə yayılmaması və əmələ gətirə biləcək iltihabı prosesin qarşısını almaq məqsədilə onları steril məhlul və ya novokaində həll olunmuş antibiotiklə təmizləyirlər. Bundan sonra iynə və ya troakar ehmlə çıxarılır, dəşilmiş yer isə yodla təmizlənərək sarğı ilə örtülür.



Şəkil 33. Dərman maddələrinin kitabçaya yeridilməsi.

Mədə və mədə önlüklərinin zondlanması və yuyulması.

Qazların və yem kütlələrinin xaric edilməsi, maye dərmanların yeridilməsi və möhtəviyatın alınması üçün mədə və mədə önlüklərinin zondlanmasından istifadə edirlər. Heyvanlarda boşluq, boru və axarları müayinə etmək məqsədilə istifadə olunan alətə - **zond** deyilir. Zond vasitəsi ilə boşluqların, toxuma kanallarının və axarların müayinə edilməsinə zondlama deyilir. Təyinatına görə - müalicəvi və diaqnostiki, təbiiqinə görə isə burun-udlaq, burun-mədə, mədə-onikibarmaq, ağız-udlaq, ağız-mədə, burun-şirdan zondları mövcüddür.

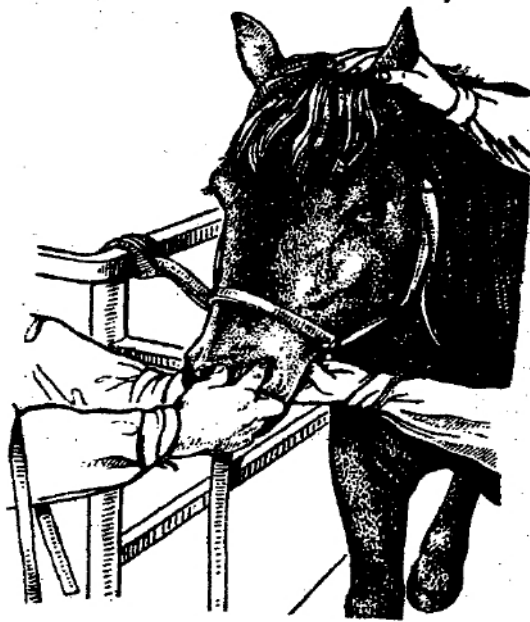
Kənd təsərrüfatı heyvanlarında zondlar diaqnostiki və müalicə məqsədilə yem borusunun yabançı cismlərlə tıxanması, iflici və spazması, atlarda mədənin kəskin genişlənməsi, iri buynuzlu heyvanlarda yem borusunun tıxanması, işgənbənin timpaniyası və kəskin zəhərlənmələr zamanı istifadə edilir. Bundan başqa, bu üsul dərman maddələrinin verilməsi, süni yemləmə, gastrofaqiya, qastrotonometriya və s-də istifadə olunur. İri buynuzlu heyvanlarda zondlama yem borusu, işgənbə və torcuqda (buzovlarda şirdanda), atlarda, donuzlarda və itlərdə yem borusu və mədədə, quşlarda isə çinədanda aparılır. Zondlar heyvanın diri kütləsi, yaşı və növünə uyğun seçilir.

Zondlamadan əvvəl heyvan möhkəm təsbit edilməli və zondun yararlığı yoxlanılmalıdır. Zondu tətbiq etməzdən öncə təmiz yumalı, 5-10 dəq müddətində qaynatmalı və yaxud 30 dəq müddətində dezinfeksiyaedici iyli dərman maddələrindən istifadə etmək məsləhət bilinir. Məsələn, 3 %-li karbol turşusu məhlulu ilə dezinfeksiya edərkən udlaq mexaniki qıcıqlanma və spazma vermir, sonra zonda steril vazelin sürülərək ehtiyatla güc tətbiq etmədən tədricən yeridilir. Zondlamada əks göstəriş burundan, mədədən qanaxma, yeni törəmələr burun qığırdağının zədələnməsi, udlaqın xəstəlikləri, çətin udqunmalar, kəskin zəiflik, ürək-damar çatışmazlığı və xəstə heyvanın ağır vəziyyətidir.

Höcət tərs atları zond yeritməzdən əvvəl qulaq və dodaqdan təsbit edirlər, əgər ehtiyac olarsa buruculardan istifadə edirlər. Atlar üçün tətbiq olunan zond elastiki rezin borudan ibarət olmaqla, uzunluğu 160-225 sm, diametri 16-18 mm-dir. Zondu tətbiq etməmişdən əvvəl atın burun qanadlarından mədəsinə qədər olan məsafə ölçülür. Qaynatma və yaxud spirtlə zond silinərək dezinfeksiya edilir, sonra vazelin sürülür. Zond burun dəliklərinin birindən aşağı burun yolundan yeridilir. Zondun yeridiləcək ucu sağ barmaqlar arasına götürülür, azad hissəsi isə köməkçi şəxs tərəfindən saxlanılır. Zondu sol burun dəliyindən yeridərkən köməkçi və həkim sağ tərəfdə durmalıdır. Zədələnmədən qorunmaq üçün atın ön tərəfində durmalı. Zondu yeridərkən sol əlin ayəsi ilə burunun üzərinə yüngülvari təzyiq edilir. Həmin əlin orta barmağı ilə burun qanadı

qaldırılır, şəhadət barmaq vasitəsi ilə zond aşağı burun yoluna doğru istiqamətləndirilərək ehtiyatla udlaqa çatdırılır. Həmin nahiyədə zond müqavimətə rast gəlir. Udlaqa toxunduqda reflektor olaraq udqunma baş verir. Bundan istifadə edərək zond yem borusuna yeridilir. Əgər zond yem borusuna keçibse yem borusunun divarı sıxıldığı üçün zondun irəliyə doğru hərəkət etdirilməsi bir qədər çətinləşir. Bu vəziyyətdə zond mədəyə yeridilir. Onun mədəyə çatması ölçü vasitəsilə müəyyən edilir. Burundan mədəyə gədər olan məsafə xırda atlarda 164-178 sm, ağır yük atlarında 178-179 sm-dir. Bəzən zondun mədəyə keçməsi mədənin kardial sfinktoru tərəfindən müqavimətə rast gəlir. Bu vaxt zondan ilıq su yeridilərək udqunma aktına və yem borusunun peristaltik hərəkətinə nail olmaq lazımdır ki, zond mədəyə asanlıqla keçsin.

Zondun düşdüyü yerə nəzarət. Zond yem borusuna düşdükdə onun hərəkəti bir gədər çətinləşir, traxeyaya düşdükdə isə hərəkəti asan olur. Zondun yem borusunda olmasını müəyyən etmək üçün atın sol tərəfindən 4-5-ci boyun fəqərəsi, bərabərindən palpasiya edilir. Orada uzun, traxeyaya söykənmiş bərk boru müəyyən ediləcək. Zondun xaricdə qalan hissəsini qulaq bərabərinə yaxınlaşdırdıqda mədənin hərəkəti zamanı suyun çalxalanması, axması, həmçinin möhtəviyyatın qoxusu müəyyən oluna bilər. Əgər zond traxeyaya düşübsə ondan xaric olunan hava nəfəs vermə zamanı güclənir və heyvan çox narahat olaraq öskürür. Zondun xaricdə qalan hissəsinə havası çıxarılmış şirinqa (sprinsovka) yerləşdirilərkən zond mədədə olduqda şirinqa hava ilə dolur. Əgər zond yem borusundadırsa, onun xaricdə qalan hissəsi şüşə bankadakı suya batırıldıqda suda qabarcıqlar əmələ gəlir. Zondun mədədə olması dəqiqləşdirdikdən sonra zondun xaricdə qalan hissəsi bint vasitəsi ilə atın başında olan fiksasiyaediciyə təsbit olunur. Atlardan mədə şirəsi götürmək üçün burun-udlaq zondundan istifadə edilir (şəkil 34).

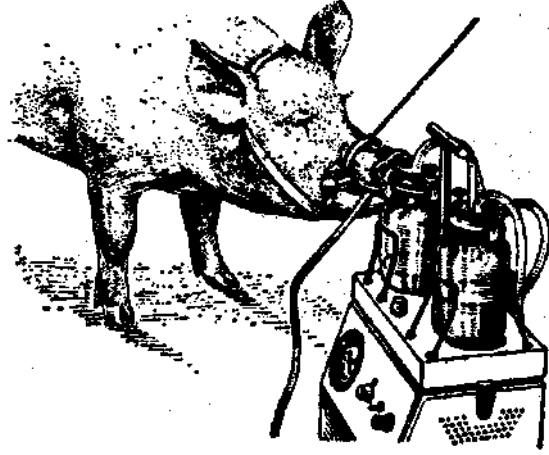


Şəkil 34. Ata burun-udlaq zondunun salınması

Mədə şirəsinin alınması mədə vəzilərinin daimi sekresiyasına əsaslanır, sekresiyanın sürətlənməsi isə mexaniki stimulyasiya hesabına olur. Burun-udlaq zondunu yeritməzdən əvvəl onun elastikliyi, keçiricilik qabiliyyətini, möhkəmliyini yoxlamaq lazımdır. Zondun istifadə üçün yararlığı müəyyən edildikdən sonra xaricdən kimyəvi təmiz vazelin yağı sürülür, dəliyinə isə 5-7 qr həmin yağdan tökülür. Steril burun-udlaq zonu keçirici ilə birlikdə burun boşluğundan mədəyə ötürülür. Mədə şirəsi almaq üçün burun-udlaq zondunun yeridilməsi qaydası müalicəvi məqsədlə

zondun yeridilməsi kimidir. Zond mədəyə düşdükdən sonra onun xaricdə qalan hissəsi atın üzlüyünə təsbit edilir. Zond xaricedici Kamovski sorucusuna birləşdirilərək mədə şirəsi alınır.

Mədəni yuyarkən qıfla 7-10 litr isti su yeridilir, sonra zondun qıflı ucu heyvanın başından aşağı səviyyədə salınır ki, yeridilən maye zondla geri qayıda bilsin. Mədədə su tam çıxarıldıqdan sonra zondun qıflı ucu yenədə qaldırılır və mədəyə həmin miqdarda su yeridilir. Əməliyyat mədədə xaric olan su tam şəffaf olanadək təkrar olunur. Qoyulan məqsəddən asılı olaraq mədə möhtəviyatını OX-10 cihazı vasitəsi ilə almaq olar (şəkil 35).



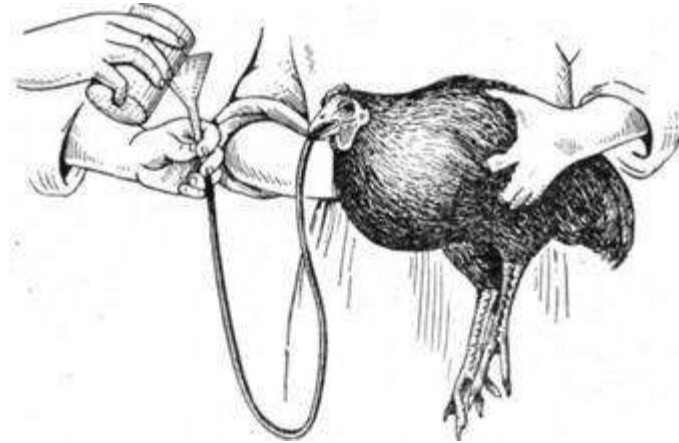
Şəkil 35.OX-10 cihazı ilə mədə möhtəviyatının çıxarılması

Ana donuzlar yanı üstə və yaxud uzanmış vəziyyətdə təsbit edilir. İri donuzları ayaq üstə üst çənəsindən təsbit edərək zondlama aparılır. Cavan və yeni doğulmuş çöşkalar oturaq və ya uzanmış halda və xüsusi dəzgahlarda təsbit edilirlər. Yaşlı donuzlarda atlar üçün istifadə olunan zondlar tətbiq edilir. Yumru, girdə ağacdan hazırlanmış zondun keçməsinə maneçiliyi olmayan, dəliyi olan ağızaçıqlardan istifadə edilir. İri donuzlarda ağıza salınan ağızacıyı kapron iplərlə alt və üst çənəni əhatə etməklə boynundan bağlanılır. Cavan və körpə çöşkalarda uzunluğu 100 sm, deşiyinin diametri 13 mm, divarının qalınlığı isə 2 mm olan zondlardan istifadə olunur. Ağızacıyı kəsici dişlərin arasından salınaraq tənzip (bint) vasitəsi ilə hər iki tərəfdən boyun nahiyəsinə bağlanılır. Steril vazelin sürtülmüş zond ağızacıyının deşiyindən salınaraq udlaq tərəfə yönəldilir. Udqunma aktı əmələ gəldikdə zond yem borusuna itələnir, sonra zond heç bir maneəsiz mədəyə ötürülür. Zondun xaricdə qalan ucuna 100-250 ml tutumu olan şpris birləşdirilir və mədə möhtəviyatı sorularaq xaric edilir. Əgər möhtəviyyat şprisə daxil olmur, zondun istiqamətini bir gəddər aşağıya yönəltməli və yaxud bir gəddər geri çəkməli. Mədə şirəsini OX-10 cihazı vasitəsi ilə də almaq olar.

İtlər və xəzli heyvanlara zondlar çöşkalardakı kimi yeridilir. Ağızacıyı vasitə kimi bu heyvanlarda 10 sm uzunluğu, 16 mm daxili diametri, 1,5 mm divarının qalınlığı və ucu kapron ipli iki deşiyi olan latun borudan ibarət cihazdan istifadə olunur. Latun boruya özü uzunluğunda rezin boru geyindirilir. Bununla heyvanların ağız boşluğu travmadan və zədələnmədən qorunur və əməliyyat zamanı narahatlıq keçirmir.

Quşların çinədanı diametri 5-7 mm, uzunluğu isə 40-50 sm olan rezin boru ilə və ya xüsusi ucu bir neçə deşiyi olan oval başlı polietilen boru vasitəsi ilə yuyulur (şəkil 36). Köməkçi sol əli ilə quşu təsbit edir, sağ əli isə quşun ağızını açır. Operator isə hazırlanmış zondun ağız boşluğu və sonra çinədana yeridir. Zondun xaricdə qalan ucuna qıf birləşdirilərək 100-150 ml dozada 0,5 %-li çay sodası məhlulu yeridilir. Sonra isə çinədanı ehməllə masaj olunaraq ağız açılır və başı aşağı

salınır. Çinədanın yüngülvari baş tərəfə sıxılması onun boşalmasına səbəb olur. Ehtiyac olduqda əməliyyat təkrar oluna bilər.



Şəkil 36. Quşun çinədanının yuyulması.

Yeni doğulmuş buzovların şirdanı burun-udlaq və ya ağız-udlaq zondları ilə yuyulur. Zondu 115-130 sm uzunluğu, 6 mm diametri olan elastik rezin borudan hazırlamaq olar. Rezin borunun küt ucunda şirdan möhtəviyyatı keçmək üçün 3 ədəd uzununa deşiyi olur. Zondu ucunda penaplast olan rezin borudan da hazırlamaq olar. Zondu aşağı burun yolu və ya ağızdan taxta və ya plastmas ağızxacı ilə təsbit edərək yeritmək lazımdır. Yeritməzdən əvvəl zond suda qaynadılır və ya 70⁰-li spirtlə təmizlənərək vazelin sürtülür. Zond yem borusunun başlanqı hissəsinə çatdıqda buzova süd və ya su içirdilir və maye ilə birlikdə yem borusu ilə yem şırımına, oradan da şirdana yeridilir. Zondun xaricdə qalan ucuna qıf birləşdirilərək 1-2 litrdən artıq olmayaraq 37-38⁰C-də olan fizioloji məhlul və ya qaynadılmış su yeridilir. Şirdanın möhtəviyyatını zondla xaric etmək üçün qıfda az miqdarda maye qaldıqda buzovun başı tez aşağı salınır, möhtəviyyatın şirdandan asan xaric olması üçün şirdan yerləşdiyi nahiyə bel fəqərələri istiqamətində masaj edilir.

Yeni doğulmuş buzovların şirdanını yumaq üçün həmçinin Q.M Dosenkonun təklif etdiyi zondan da istifadə edilir. Bu zond bir-birinə geydirilmiş iki borudan ibarətdir. Daxili borunun bir ucu damcı tökən (pipetin) başına geydirilmiş rezin torbacıqdan, digər ucu şprisə birləşdirmək üçün başlıqdan ibarətdir. Daxili boru zondun ötürücüsü olmaqla, uzunluğu 110 sm, xarici diametri 10 mm təşkil edir. İpəkdən olan xarici boru isə zondun özü hesab edilir və onun daxili diametri 8 mm təşkil edir.

Əməliyyat aparılmazdan öncə daxili boru xarici boruya geydirilərək qaynar suda isidilməlidir. Xarici borunun üzərində iki göstərici nöqtə qoyulur: birinci dodaqdan udlaqa gədər, ikinci isə dodaqdan şirdana gədər olan məsafəni göstərir. Zond plastmas ağızxacı və kapron təsbitedici lentdən istifadə etməklə buzovun ağızına yeridərək udlaq nahiyəsinə çatdıqda zondun başlığına 10-20 q-lıq şpris birləşdirilərək hava üfürülür və zondun digər ucunda olan torbacıq hava ilə dolur. Heyvan hava ilə dolmuş torbacığı udarkən (yem kütləsinin udlaqa təzyiqli nəticəsində yaranan şəraitə uyğun reflektor akt yaranır) reflektor olaraq yem şırımının dodaqları sıxılır və zond yem borusu ilə əmələ gəlmiş şırıma və oradan da şirdana yeridilir. Şpris zondun ucundan aralanır (hava torbacıqdan xaric olunur və torba boşalır) və daxili boru çıxarılır. Yeridilmiş zondun xaricdə qalan ucuna Jane şprisi birləşdirilərək şirdana fizioloji məhlul yeridilir. Sonra isə möhtəviyyat sorularaq xaric edilir. Beləliklə də, şirdan yuyulur. Zond vasitəsilə buzova dərman məhlulları və sıyıq pəhriz yemlər vermək olar.

İri buynuzlu heyvanların mədə önlüklərini (yem zəhərlənmələri, müstəqil atoniya, timpaniya, işgənbənin yemlə dolub tıxanması və s.) V.A. Çerkasovun, A.V. Korobovun və UAUZ-1-3 universal ağız-udlaq zondları ilə yumaq olar. Çerkasovun ağız-udlaq zonu rezin borudan ibarət olmaqla, uzunluğu 2,5 m, diametri 42 mm-dir və qutaracağında zondun diametrinə bərabər biri digərindən əks istiqamətdə və bir-birindən 10 sm aralıda yerləşən iki dəlik vardır. Zondun ortasında qoruyucu sarğı ilə örtülmüş metal spiral vardır. Zondlama apararkən tutumu 10 litr olan metal qıf zonda əlavə edilir. Bu zondan heyvanlarda mədə önlüklərindən qazların azad edilməsində, möhtəviyatın boşaldılmasında, mədə önlüklərinin yuyulmasında, timpaniyada, atoniyada, işgənbənin yemlərlə dolmasında, zəhərlənmələrdə və s. istifadə edilir (şəkil 37).



Şəkil 37. Zond ilə işgənbənin yuyulması.

Zondlamadan əvvəl heyvan ümumi kliniki müayinədən keçirilməlidir. Bu zaman udlaqın və yem borusunun keçirmə qabiliyyətinə, tənəffüs və ürək fəaliyyətinin funksiyasına xüsusi fikir verilməlidir. Əks göstəriş olmadıqda heyvan dəzgahda təsbit edilməlidir. İki köməkçinin iştirakı ilə heyvanın buynuzundan tutularaq boynu bir gəddər irəli dartılmış vəziyyətdə saxlanılır. Zondun mədəyə girəcək hissəsi vazelin və yaxud vazelin yağı ilə işləndikdən sonra, ağız boşluğundan salınır. Bu zaman heyvanın dili bir gəddər irəli çəkilir, zondun ucu dilin kökünə qoyulur, sonra metal spirala qədər ehtiyatla yem borusuna tərəf istiqamətləndirilir (dil həmin dəqiqə buraxılır). Zond işgənbəyə yeridildikdən sonra onun xaricdə qalan kapron kəndiri dartılaraq onun işgənbədə olan hissəsi işgənbənin (yuxarı hissəsinə) dorzal torbasına qaldırılır. Timpaniya zamanı qazlar zondun dəliyindən azad olur.

Mədə önlüklərini yumaq üçün işgənbəyə yeridilmiş zondun xaricdə qalan hissəsinə qıf keçirilir, sonra 20-30 litr, temperaturu 35-40 °C olan 1% Karlovar duzu və ya natrium-hidrokarbonat duzunun məhlulu yeridilir (şəkil 38). Suyun qalığını qıfa tökəndə zondun xaricdə olan hissəsinə bir neçə dəfə yuxarı-aşağı qaldıraraq salmaqla işgənbədə olan möhtəviyyat qarışdırılır. Bu əməliyyat yaxşı nəticə vermədikdə işgənbə xaricdən əllə masaj edilməlidir. Həmin vaxt qıf zondla birlikdə aşağı salınır, bu zaman zondun daxilində olan su möhtəviyyatla birlikdə xaricə tökülür, sonra qıf çıxarılır ancaq, mədə möhtəviyyatının zondan xaric olması davam edir. Mədə

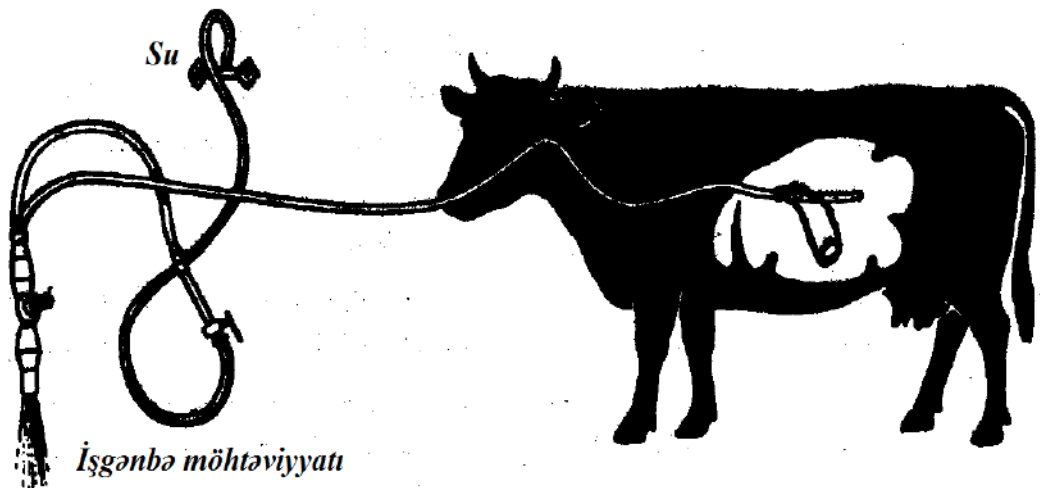
önlüyündən 2-3 vedrə möhtəviyyat çıxarıldıqdan sonra zonda yenə də qıf taxılaraq 1-2 vedrə otaq hərəratində (16-20 °C) soyudulmuş su yeridilərək işgənbə möhtəviyyatı xaric edilir.



Şəkil 38. Mədənin yuyulması üçün zond.

Yeridilən suyun hərəratinin kəskin sürətdə dəyişdirilməsi işgənbə əzələsinin güclü sıxılmasına səbəb olur və böyük təzyiqlə işgənbə möhtəviyyatının xaric olmasına şərait yaradır. Mədə möhtəviyyatının çıxarılması dayandıqda zondun dəliyindən möhtəviyyatı qarışdırıb itələmək üçün nazik uçluqu olan hidroçıxarıcı yeridilir. Sonra zond xaric edilərək heyvanın ümumi vəziyyətinə fikir verməklə ona istirahət verilir. Heyvanın ümumi vəziyyətindən asılı olaraq mədə önlüklərini bir və ya bir neçə dəfə yumaq olar lakin, hər əməliyyatdan sonra heyvana mütləq istirahət vermək lazımdır.

Uzanmış vəziyyətdə olan heyvanların mədə önlükləri sağ yanı üstə olmaqla, yuxarıda göstərilən kimi yuyulur. Belə hallarda möhtəviyyat hətta işgənbənin zəif təqəllüsündə belə xaric olunur. Heyvanların vəziyyətindən asılı olaraq mədə önlüklərini yuyaraq möhtəviyyatını bir və ya bir neçə dəfəyə xaric etmək olar. Ağır hallarda yuyulma əməliyyatı arasında heyvana istirahət verilməlidir. Ağır vəziyyətdə, əsasən də kəskin zəhərlənmələr zamanı yuxarıda göstərilən əməliyyatlar kifayət etmədikdə mədə önlüklərinin möhtəviyyatı məcburi qaydada Dosenko zondunu vasitəsi ilə sorulur (şəkil 39). Bu zondla işgənbəyə təzyiqlə altında müəyyən miqdarda su yeridilərək az sonra su ilə qarışmış möhtəviyyat sorularaq xaric olunur. İşgənbə müəyyən gədar boşaldıqdan sonra heyvana 3-litrə qədər sağlam inəyin işgənbə möhtəviyyatını yeritmək daha məqsədəuyğundur.



Şəkil 39. İşgənbənin detektor qurğusundan istifadə etməklə ağız-mədə zondunu yuyulması.

A.L. Xoxlovun iki həlqəli ağız-udlaq zondu yem borusundan yabancı cisimləri çıxarmaq üçün istifadə olunur. Heyvan adı qaydada hazırlanır. Yaxşı olar ki, alt çənə siniri blokada edilsin. Bu məqsədlə gözün xarici bucağından qulaq seyvanının əsasına gədər olan sahə hər iki tərəfdən inyeksiya üçün hazırlanır. Sonra iynə 7-8 sm dərinlikdə sümüyə dirənənə gədər yeridilərək qulaq seyvanının əsasına doğru yönəldilir. İynənin yeridilmə sahəsi göstərilən xətdən bir barmaq enində olur. Hə iki tərəfdən steril 1 %-li novokain məhlulundan 30 ml yeridilir. Həmin məhlulun 5-10 ml-ni çənə yarığına çatana qədər yeritməli, axırını 20-25 ml-ni isə son nöqtəyə yeritməli. Çənə əzələlərinin boşalması alt çənənin sallanması, dilin qurtaracağına çölə çıxması 5-7 dəqiqədən sonra başlayaraq 1,5-2 saata qədər davam edir. Eyni zamanda dilin səthi, alt dodaqlar, alt çənə, damaq və dişlər hissiyatını itirir.

Köməkçi şəxsin biri heyvanın buynuzlarından tutaraq təsbit edir, digər köməkçi isə heyvanın dilini dəsmalla tutaraq ağızdan kənara çəkir. Üçüncü köməkçi isə hər iki əlin barmaqları ilə yem borusuna təzyiq göstərir. Baytar həkimi zonda ağız boşluğuna yeridərkən onu udlaqa doğru istiqamətləndirir. Udqunma aktı zamanı yem borusuna zonda yeridərkən yabancı cismə toxunana qədər davam etdirir. Zond yabancı cismə toxunduqdan sonra zondun xaricində olan hissədən nizamlanaraq həlqələr açılır. Bu zaman yem borusunun divarı bir qədər genişlənərək həlqələr hər tərəfdən yabancı cismi tutur. Köməkçi şəxsin barmaqlarının nəzarəti ilə zond yabancı cisimlə birlikdə xaric edilir. Yabancı cisim xaric edildikdən sonra heyvana yem və su anesteziyanın əlamətləri keçdikdən və çeynəmə əzələlərinin fəaliyyəti bərpa edildikdən sonra verilir.

Təcrübədə müvəffəqiyyətlə universal ağız-mədə zonda (UAMZ-1-3) tətbiq olunur. Bu zonda yem borusunda tıxanıb qalmış yabancı cisimlərin çıxarılması, laborator müayinələrdə işgənbə möhtəviyyətinin alınması, işgənbənin timpaniyası zamanı müalicə və mədə önlüklərinə dərman məhlullarının yeridilməsi üçün istifadə edilir.

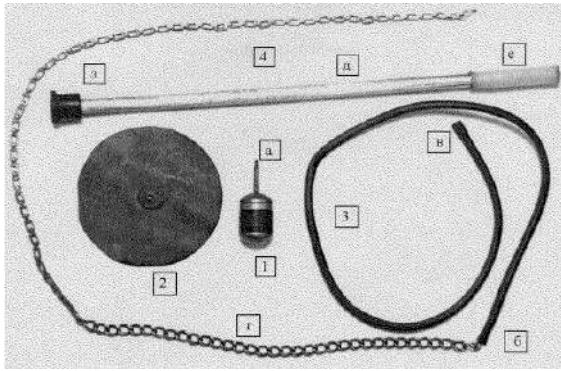
Metalloindikasiya, maqnitli zondların, maqnitli həlqələrin və tutucuların iri buynuzlu heyvanların mədə önlüklərinə yeridilmə texnikası

Yabancı cisimlərin uzun müddət torcuqda qalması bu orqanın selikli qişasının qismən də olsa atrofiyasına, çoxqatlı yastı epitelinin ocaqlı qalınlaşmasına, daimi güclənən keratoz və bəzən də nekroza səbəb olur. Belə hallarda torcuğun divarının və qonşu orqanların perforasiyası (deşilməsi) müşahidə edilir və bir qrup xəstəliklərə - travmatik retikulit, travmatik retikuloperitonit, travmatik retikuloperikardit, retikulosternit və s.) səbəb olur. Torcuğun xəstəliklərinin diaqnostikasında Veleste, A.V. Korobov və Ə.K.Çavadovun təklif etdikləri müxtəlif metod və üsullar mövcuddur. Təcrübədə müvəffəqiyyətlə baytarlıq metal axtarıcılar – M3DK-2, MД3-0,5, Metoks -0,5, Metoks-311 istifadə edilir. Distansion (məsafədən) səs verən metalaxtarıcılar - torcuqda metal qırıntılarının mövcudluğu və onların yerləşməsinə müəyyənləşdirmək, maqnitli zondların gərəkli olmasını bilmək, cərrahi əməliyyatın aparılmasını dəqiqləşdirmək üçün təklif edilmişlər.

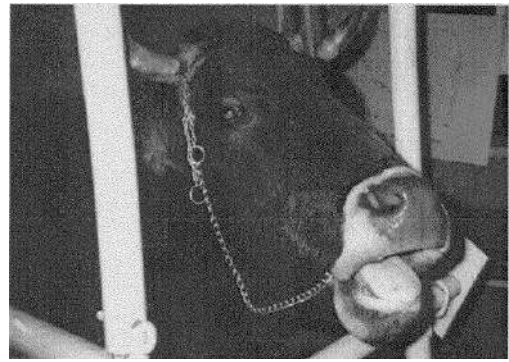
M3DK-2 metalaxtarıcı çox yüngül çəkiddə (380qr), istifadəsi sadə və asan, 120mm. dərinliyədək metal axtarma və aşkar etmə qabiliyyəti malik olan bir cihazdır. Metalaxtarıcı sağ əllə təsbit edilərək və müəyyən həssaslığa qurularaq (köklənərək) torcuq nahiyəsinə yaxınlaşdırılır və yabancı cism (metal) olduqda cihaz səs və ya işıq verir. Bu cihazla güclü, orta və ya zəif sirayətlənmə dərəcəsini və ya metalın olmadığını bilmək mümkündür. Torcuqda sərbət yerləşən və ya divarını deşmiş metal qırıntılarını xaric etmək üçün 25 kq–ma gədər metal qaldırma qabiliyyətinə malik olan A.V. Korobovun, Telyatnikovun və Ə.K.Çavadovun yeniləşdirilmiş maqnitli zondlarından istifadə edilir (şəkil 40, 41, 42, 43).



Şəkil 40. 3MY 14 maqnitli zonu.



Şəkil 41. Ə.K. Cavadovun maqnitli zonu (ümumi görünüşü).



Şəkil 42. Ə.K. Cavadovun maqnitli zonu (inəyin işkənbəsinə salınmış vəziyyət).



Şəkil 43. Maqnitli zondun yeridilməsi.

Yuxarıda göstərilən xəstəliklər zamanı torcuqda olan metal qırıntılarına qarşı xüsusi maqnitlərin istifadə edilməsi baytar mütəxəssislərinə effektiv profilaktik tədbirlərin aparılmasına geniş imkanlar yaradır. Zondların quruluşu, onların maqnitli başlıqlarının heyvanların ağız boşluğundan yem borusuna ağrısız və əlverişli yeridilməsini təmin edir. Yemləmə travmatizminin aktiv və geniş profilaktiki tədbirləri xüsusi maqnit həlqələrin və maqnit daraqların (tələlərin)

torcuğa yeridilməsini nəzərdə tutur. Xüsusi maqnit həlqələrini iri buynuzlu heyvanlara rezin boru vasitəsi ilə yeridərək torcuqda uzun müddət saxlayırlar .

İmalələrin tətbiq edilməsi

İmalə hidroterapiyanın bir növü olmaqla, maye və maye halında dərman maddələrinin düz bağırsağa yeridilməsinə deyilir. Düz bağırsağa mayelər iki üsulla: hidravlik (maye heyvanın bədən səviyyəsindən hündürdə asılan qabdan gəlir) və doldurucu (maye uyğun cihaz və müxtəlif qurğularla yeridilir) üsullarla yeridilir. Düz bağırsağa yeridilən mayenin həcminə görə imalə makro- və mikroimalələrə bölünür. Makroimalələrə təmizləyici, qidalandırıcı, dərin imalələr aid olunur. Makroimalələr zamanı iri heyvanların düz bağırsağına bir dəfəyə 20 litr, qoyunlara 3 litr, donuzlara 1-2 litr, irlərə 1-litr-ə qədər maye yeridilir. Mikroimalələrə isə yeridilən mayenin həcmi 50 ml-dən çox olmayan dərman imalələrinin bütün növləri aiddir. Göstərilən dozalar terapevtiki effektdə malikdir.

1. Təzyiqlə doldurucu imalə. Düz bağırsağa suyu cihazlarla (hidropult, su kəməri) yaradılan təzyiq altında yeridirlər. Bu üsulu həyata keçirmək üçün müəyyən temperaturda suyu hazırlamaq üçün qarışdırıcı, bağırsağa yeridilən suyun miqdarını bilmək üçün sərf olunan suyun miqdarını ölçən cihaz tələb olunur. Təzyiqlə aparılan imalə ehtiyatla suyun zəif təzyiqi ilə aparılmalıdır.

2. Təmizləyici imalə. Düz bağırsağın arxa hissəsindən kalın, toksiki maddələrin, seliyan kənar edilməsinə xidmət edir. Bunun üçün ilıq (35-37 °C) su və yaxud fizioloji məhlul Esmarx fincanı (parcı) vasitəsilə düz bağırsağa yeridilir. Bu imalə növü bütün göstərilən imalə növlərindən əvvəl tətbiq olunur. İmalələrin tətbiqi zamanı heyvan ayaq üstə durmalıdır. Rezin boru qurtaracağı ilə birlikdə suda qaynatmaqla sterilizə edilir və yaxud spirtlə dezinfeksiya edilir. Borunun ucuna vazelin sürtülərək ehtiyatla 20-25 sm dərinliyində düz bağırsağa yeridilir. İri heyvanlara orta hesabla 5-10 litr bir neçə qəbulda, xırda heyvanlara isə 0,5-1 litr maye yeridilir. Maye tədriclə yeridilməli, heyvan defekasiya aktı vəziyyəti aldıqda mayenin yeridilməsi dayandırılmalı və quyruğun kökü anal dəliyinə sıxılmalıdır. Maye yeridilərkən rezin borunun ucu bəzən bağırsağın divarına dirənir və mayenin düz bağırsağa axması dayanır. Bu zaman həmin rezin borunu bir gədər geri çəkib sonra irəli itələmək lazımdır. Lazımı qədər maye yeritdikdən sonra heyvanı gəzdirmək lazımdır.

3. Dərin imalə. Bu imalə bağırsağ tamponatoru vasitəsilə aparılır. Mayenin düz bağırsağa axmasının qarşısını almaqla mayenin yoğun bağırsağın arxa və irəli şöbələrinə keçməsinə xidmət edir. Bu imalə növü iri heyvanlarda aparılır. Bağırsağ tamponatorları rezin və metaldan hazırlanır (Mayer). Bu tamponatorlar zınqrov şəklində olmaqla, diametri 11,5 sm-dir. Onun mərkəzindən metal boru keçir. Həmin boru düz bağırsağa keçən tamponatorun oval, şarabənzər qurtaracağı ilə bitir. Zınqrovun daxilində yerləşən tamponatorun içərisində olan köndələn metallik lövhələr metal borunu təsbit edir (şəkil 44).

İmalədən əvvəl başqa qabda su götürülərək tamponator yuyulur, dezinfeksiya edilir, vazelinlənir, heyvan təsbit olunur, quyruğu kənara çəkilir, quyruğun kökü və anusun xarici su ilə və yaxud dezinfeksiyaedici məhlulla yuyularaq səthi vazelinlə işlənir. Metal bağırsağ tamponatoru, dairəvi hərəkətlərlə düz bağırsağa yeridilir. Sonra tamponatorun metal borusu rezin boru ilə birləşdirilir. Rezin borunun azad ucu qabaqçadan hazırlanmış məhlulun içərisində olduğundan sıxıcını buraxdıqda maye düz bağırsağa gedir. Tamponatorun metal lövhələrini sıxmaqla onu bir qədər saxlamaq lazımdır. Heyvan gücəndikçə onu yayındırmaq üçün barmaqlar vasitəsilə bel fəqərələrinə və yaxud cidovluğun arxa nahiyəsinə təzyiq etmək lazımdır. Atlara tamponator

vasitəsilə düz bağırsağa 15-20 litr su yeritdikdə kiçik çəmbər bağırsağın mədəvari genişlənməsini doldurmaq olur. 20-25 litr su yeritdikdə böyük çəmbər bağırsağın dorzal və ventral dirsəklərinə, kor bağırsağa qədər su çata bilər. Su bağırsağın içərisindəki möhtəviyatı duruldur və mexaniki təsir göstərir. Əməliyyat qutardıqdan sonra bağırsağ tamponatoru çıxarılır. Su möhtəviyatla birlikdə xaric olunur. Ehtiyac olduqda əməliyyat təkrar oluna bilər.



Şəkil 44. Tamponatorun tətbiq edilməsi ilə dərin imalə.

4. Boşaldıcı imalə. Qəbzlik və defekasiya aktının olmaması və ya az olması zamanı tətbiq edilir. Bunun üçün sabunlu su və yaxud qliserin əlavə edilmiş sudan bir neçə qəbulda istifadə olunur. Bu maddələr bağırsağın selik təbəqəsinə və sinir uçlarına qıcıqlandırıcı təsir edərək sekresiyanı və peristaltikanı gücləndirir, bağırsağ divarına təzyiq göstərərək onları genişləndirir, kal kütləsini duruldararaq peristaltikanın artması ilə əlaqədar olaraq defekasiyanın tezləşməsinə səbəb olur.

5. Yumşaldıcı imalə. Burada neytral bitki yağlarından və orta duzların hipertonik məhlullarından istifadə olunur. Hipertonik məhlulun bağırsağ boşluğuna yeridilməsi nəticəsində bağırsağ möhtəviyatı yumşalır. Bu isə bağırsağ möhtəviyatı ilə ora yeridilən məhlulun arasında olan osmotik təzyiğin fərqi ilə əmələ gəlir. Bitki yağları və hipertonik məhlullar yeridilməzdən əvvəl 30-37 °C-yə qədər qızdırılır. Quyruğun kökünü anal dəliyə 15-20 dəqiqə sıxmaqla mayeni bağırsağda saxlamaq lazımdır ki, yaxşı yumşaldıcı təsir göstərsin. Təmizləyici və yumşaldıcı imalə Esmarx parçısı vasitəsilə həyata keçirilir.

Xırda heyvanlara 50-300 ml-ə qədər (38-40 °C) məhlul şprisə taxılmış kateter vasitəsilə yeridilir. Məhlulun işlətmə təsiri bir neçə saatdan sonra baş verir.

6. Qidalandırıcı imalə. Heyvanı süni yemləmək lazım qəldikdə düz bağırsağdan da yemləndirilir. Ağız boşluğunda müxtəlif xəstəliklər olduqda yem borusundan zond ötürmək mümkün olmadıqda heyvan düz bağırsağdan süni olaraq qidalandırılır. Düz bağırsağ təmizləyici imalə vasitəsilə möhtəviyatdan azad edildikdən sonra adi üsullarla hazırlanmış 1-1,5 m uzunluğunda rezin boru düz bağırsağa yeridilir. Həmin borunun xaricdə qalan hissəsinə 100-200 ml tutumu olan qıf keçirilərək qidalandırıcı qarışıqdan iri heyvanlara 1-2 litr, xırda heyvanlara 200-500 ml (sutkada 2-3 dəfə) yeridilir. Məhlul yeridildikdən sonra rezin boru çıxarılır, xəstə heyvan sakitləşənə qədər quyruğun kökü anal dəliyinə sıxılır. Qidalandırıcı imalə zamanı 10-12 % -li qlükoza məhlulundan, 0,5 % -li xörək duzu məhlulundan, düyü, vələmir, buğda həlimlərindən, yumurta sarısından, 1:10 nisbətində ət və yumurta bulyonundan, pepton və xörək duzunun izotonik məhlulundan, süd, yumurta sarısı və pepton qarışığından istifadə etmək olar.

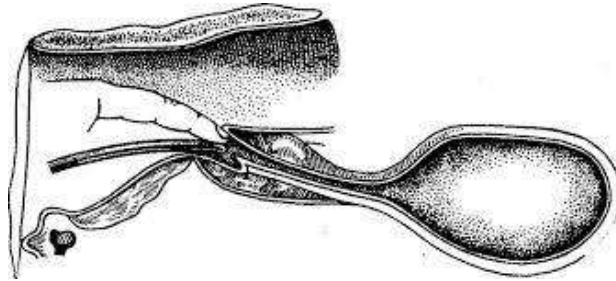
7. Subakval imalə. Mədə-bağırsaqların başdan-başa yuyulmasıdır, baytarlıq təcrübəsində əsasən itlərdə istifadə edilir. Bu üsulun əxsgöstərişləri – ağır ürək xəstəlikləri, böyrək çatışmazlığı, mədə xorası və s.-dir. Əməliyyat təmizləyici imalədən 30 dəq sonra aparılır.

Mikroimalə. Baytarlıqda geniş istifadə olunan imalədir. Düz bağırsağ möhtəviyatdan azad edildikdən sonra ora zond vasitəsilə dərman maddələri məhlul, emulsiya, tinktura, dəmləmə və başqa şəkildə yeridilir. Bu zaman həmin dərman maddələrinin miqdarı 5-50 ml-dən çox olmamalıdır. Qarışıqlar bədən temperaturuna qədər isidilərək rezin boru şprislə və ya qıfla birləşdirilir və əməliyyat həyata keçirilir. Rezin boru düz bağırsağdan çıxarıldıqdan sonra quyruğun kökü 10-15 dəqiqəliyinə anal dəliyinə sıxılır ki, məhlul düz bağırsağdan geri tökülməsin. Anesteziyaedici və narkotik dərman maddələrdən 3-7 %-li xloralhidrat, 20-30 %-li spirt məhlulu, 2-3 %-li novokain məhlulundan istifadə etmək olar. Belə imalələrə anesteziyaedici imalələr deyilir.

Sidik kisəsinin kateterizasiyası və yuyulması

Sidik kisəsinin xüsusi boş boru – kateter vasitəsi ilə boşaldılması kateterizasiya adlanır. Kateterizasiya diaqnostika, müalicə və laborator müayinələr, sidik kisəsində olan qalıqların xaric edilməsi, sidik kisəsinin yumaq məqsədilə və uretranın daralması zamanı aparılır. Kateterlər müxtəlif əşyalardan – yumşaq rezindən, yarımsərt ipəkdən və ya polixlorvinil borudan, sərt metaldan hazırlanır və müxtəlif növ qarışıq kombinə edilmiş olurlar. Kateterlər –yuvarlaq uclu, yanlarında isə bir və ya iki deşiyi olan müxtəlif diametrlili, hamar səthli borudurlar. Heyvanın növündən asılı olaraq əməliyyatdan öncə kateter seçilir, onun hamarlığı, kələ-kötürlüyü, çatların olub-olmaması və keçiriciliyi diqqətlə yoxlanılır. Yeridilməzdən öncə isə aseptika qaydalarına riayət edilir. Kateteri qaynatmaqla dezinfeksiyaedici məhlullarda saxlamaqla sterilizə edirlər. Yeritməzdən əvvəl isə uretrani zədələmək üçün piylə və ya vazelinlə bolluca yağlayırlar. Kateterizasiyanı heyvana ayaq üstə vəziyyətində təsbit edildikdən sonra aparılır.

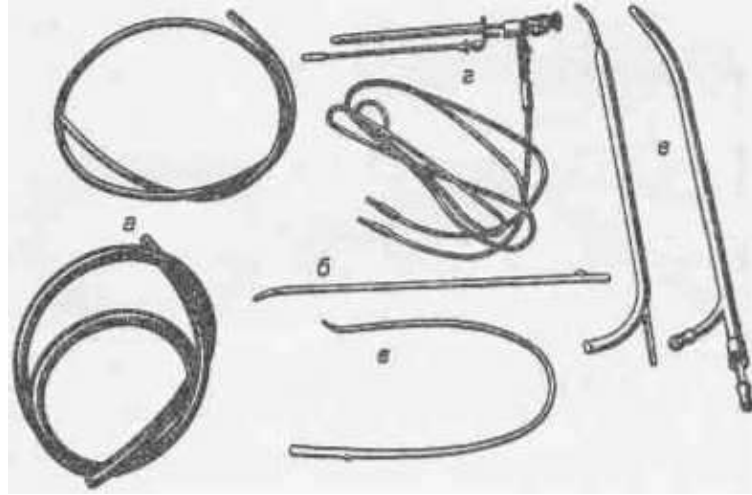
İnəklərdə kateterizasiya uzunluğu 30-40 sm, qalınlığı 4-6 mm, ucu yuvarlaq və azca əyilmiş kateterlə aparılır. Əməliyyatdan öncə xarici cinsiyyət orqanları yuyulur, təmizlənmiş və dezinfeksiya edilmiş əl balalığı yoluna salınaraq aşağı divarında əlin içi uzunluğu məsafədə yerləşən köndələn val tapılaraq əlin uzun barmağı kor kisəyə salınır, sonra isə yuxarı divarı ilə sidikçıxaran kanalın dəliyinə salınır. Digər əllə steril kateter barmağın nəzarəti altında sidikçıxaran kanalın deşiyinə, oradan da sidik kisəsinə yeridilir. Kateterdən sidiyin axması əməliyyatın düzgün aparılmasını göstərir (şəkil 45).



Şəkil 45. İnəyin sidik kisəsinə kateterin yeridilməsi.

Madyanların kateterizasiyası 40-45 sm uzunluğu, 8-10 mm qalınlığı olan kateterlə aparılır. Sol əlin barmağı ilə balalığı yolunun aşağı divarında uretra deşiyi tapılaraq uretra kanalının yuxarı divarı barmaqla qaldırılır və ehmalla kateter deşiyə, oradan da sidik kisəsinə yeridilir.

Yabı və ayğırların kateterizasiyası ayaq üstə köməkçi atın sol və ya sağ tərəfində üzü heyvanın arxa hissəsinə doğru duraraq aparılır. Penisin özü-özünə çıxması işi asanlaşdırır və əlləri çirkləndirmir. Penisi çıxarmaq məcburiyyətində qaldıqda, sağ əl çevirilmə hərəkətlərlə pülük boşluğuna salınaraq penisin başından tutularaq ehmalca xaricə çıxarılır. Xaricə çıxarılmış penisin başı məhraba və ya tənzi flə tutularaq sağ əllə kateter uretraya yeridilir. Kateterizasiya üçün uzunluğu 90-120 sm, qalınlığı 7-10 mm olan elastik kateterlərdən istifadə edilir. Kateteri yeritdikdə onun bir gədər çətin getməsi və dayanması S-vari ayrılıqda olur. Belə hallarda kateterin yeridilməsi dayandırılır, mandren geri çəkilir ki, kateter daha elastik olsun və anal dəliyinin altından bir qədər təzyiq edilərək kateterin yeridilməsinə şərait yaradılır. Şəkil(46)



Şəkil 46. Kateterlər. A – madyanlar üçün ebonit və rezin; b – erkək atlar və inəklər üçün metal; c – xırda heyvanlar üçün rezin; d – sistoskop.

Donuz, keçi və qoyunlarda kateterin yeridilmə qaydaları inəklərdə olduğu kimidir lakin, barmaqların nəzarəti altında yeridilir.

Erkək itlərin kateterizasiyası üçün uzunluğu 30-45 sm, qalınlığı 2-4 mm olan kateterdən istifadə edilir. Xırda itlərdə isə nazik tibbi kateterlərdən istifadə olunur. Erkək itlərin kateterizasiyası zamanı heyvanın pülüyü qarın hissədən sağ əllə tutularaq, sol əllə penis pülük kisəsindən çıxarılır və kateter ehtiyatla penisin sümüyünü zədələmədən uretraya yeridilir.

Qancıqlarda kateterizasiya madyanlardakı kimi aparılır lakin, uzunluğu 10-15 sm olan kateterdən istifadə olunur. İri qancıqlarda kateterizasiya yanı üstə uzanmış halda tibbidə qadınlar üçün istifadə edilən kateterlə aparılır. Sidik xaric olduğdan sonra şprislə sidik kisəsinə antiseptik məhlullar yeridilir bir müddətdən sonra məhlullar xaric edilir. Bu əməliyyat bir neçə dəfə təkrar olunur.

Yeridilən məhlulun temperaturu bədən temperaturuna yaxın olmalıdır. Sidik kisəsi tez-tez təkrarən və az miqdarda məhlulla heyvanın vəziyyətindən asılı olaraq (inək və atlara 500 ml su, xırda heyvanlara isə 20-50 ml–dən az olmayaraq) yumaq lazımdır. Sidik kisəsinin yuyulması məqsədi ilə zəif konsentrasiyalı, dezinfeksiyaedici və antiseptik vasitələrdən (bor turşusu, natrium–xloridin fizioloji məhlulu, benzoy və salisil turşuları) istifadə edilir. Sidik kisəsinin xəstəlikləri (sistit) zamanı müalicə məqsədilə fizioloji məhlulla yuduqdan sonra sidik kisəsinə 0,1 %-li kalium–permanqanat, xinozol, xloramin, 0,5 %-li tannin və ya protarqol məhlulu, 3 %-li bor turşusu yeridilir. Sakitləşdirici və ağrıkəsici vasitə kimi iri heyvanlara 50-100 ml, xırda heyvanlara isə 15-20 ml dozada 5 %-li antipirin istifadə edilir. Mikrofloraya təsir etmək məqsədilə antiseptik vasitələrdən streptomisin, penisillin və biomisin kimi vasitələrdən istifadə edilir.

XÜSUSİ PATOLOGİYA, HEYVANLARIN DAXİLİ XƏSTƏLİKLƏRİNİN TERAPİYA VƏ PROFİLAKTİKASI HƏZM SISTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları

Həzmetmə - orqanizmdə mənimsənilmə qabiliyyətinə malik olan, mürəkkəb qida maddələrinin sadə birləşmələrə parçalanmasını təmin edən proseslər toplusudur. Bu proseslər həzm orqanları sistemində və ya şərti olaraq üç yerə bölünən: ön (köməkci orqanlarla birgə ağız boşluğu, udlaq və yem borusu), orta (mədə və nazik bağırsaqlar) və arxa (yoğun bağırsaqlar) həzm şöbəsinə gedir. Həzmetmə şöbəsinə ifrazat şirələri, bu boşluğa axan divararxası həzmetmə vəzləri - tüpürcək, mədəaltı və qaraciyər də daxil edilir. Həzm sistemi orqanlarının ön hissəsi yemin qəbulu, cəynənməsi və udulmasına, orta - yemlərin parçalanması və sorulmasına, arxa hissəsi isə yem qalıqlarının həzmə getməyən hissələrinin hidrolizi, suyun sorulması və kalın formalaşmasına xidmət edir.

Heyvanlarda həzm sisteminin xəstəlikləri ümumi yoluxmayan xəstəliklərin 45 %-ni təşkil edərək birinci yeri tutur. Bu xəstəliklərin əsas səbəbləri heyvanların saxlanması, yemləndirilməsi və istifadəsində buraxılan müxtəlif növ pozuntular, o cümlədən bir yemdən kəskin sürətdə digərinə keçməsi, yemlərin düzgün hazırlanmaması, keyfiyyətsiz və xarab olmuş yemlərin, torpaq və qumla qarışıq yemlərin, qaynar və ya tam soyuq yemlərin, göbələk və onun toksinləri ilə sirayətlənmiş yemlərin istifadəsi, bitki və mineral zəhərlərlə zəhərlənmələr ola bilər. Həzm orqanlarının xəstəlikləri ikincili bir proses kimi bəzi infeksiya və parazit xəstəlikləri zamanı və ürək, böyrək, ağciyər, və b. orqanların patoloji vəziyyətində əmələ gələ bilər. Bunlardan yaranan iqtisadi zərər heyvanların ölümündən, məhsuldarlığın azalmasından, cinsi keyfiyyətlərinin itirilməsindən, cixdaş olmasından, müalicə və profilaktiki tədbirlərin xərclərindən əmələ gəlir.

Həzm orqanlarının xəstəlikləri aşağıdakı əsas qruplara bölünür:

1. Ağız boşluğunun (stomatit), udlaqın (pharyngit) xəstəlikləri, yem borusunun əksər halda iltihabı (oesophagit), daralması (stenosis oesophagi), genişlənməsi (dilatatio oesophagi) və tıxanması (obturatio oesophagi).
2. Gövşəyənlərdə mədə önlüklərinin xəstəlikləri - hipotoniya və atoniya, işgənbənin dolub tıxanması və parezi, travmatik retikulit, kitabçanın tıxanması (pozulması), şırdanın xəstəlikləri.
3. Mədə və bağırsaqların xəstəlikləri (mədənin xora xəstəliyi, gastroenterit, enterokolit)
4. Atların sancı simptomları ilə müşahidə edilən mədə və bağırsaq xəstəlikləri (mədənin genişlənməsi, enteralgiya, bağırsaqların meteorizmi, bağırsaqlarda möhtəviyyətin durğunluğu, mədə və bağırsaqların qumla zibillənməsi (qum sancıları), bağırsaqların daxili tıxanması (obturatio ileus), bağırsaqların daxili sıxılması (stranquilyasion ileus). Sancıların hemostatik formaları (tromboembolik ileus), bağırsaqlarda hemostaz əmələ gəlməsi nəticəsində yaranan keçməməzlik.
5. Qarın pərdəsi və boşluğunun xəstəlikləri (peritonit və assit).
6. Qaraciyərin iltihabı xəstəlikləri (hepatit), distrofiyası (hepatoz və sirroz), öd yollarının iltihabı (xolesistit, xolanqit, öd daşları) .

Həzm sistemi xəstəliklərinin əsas sindromları və simptomları aşağıdakılardır:

- heyvanın narahatlığı;
- məcburi (qeyri adi) duruşlar;
- bəzən tam imtina etməklə yem və su qəbulunun pozulması;
- qarın nahiyəsinin ümumi həcmnin və konturlarının dəyişməsi;
- peristaltik küylərin dəyişməsi;

- kal ifrazatının pozuntuları: gücənmə, ishal, qəbizlik, kal ifrazatının kəsilməsi;
- kalın xüsusiyyətlərinin dəyişməsi;
- tənəffüs, ürək-damar, və sidik sistemi tərəfindən ikincili dəyişikliklər.

Sadalanan bu simptomlar müxtəlif xəstəliklərdə müxtəlif dərəcədə özünü bürüzə verirlər, bəzi hallarda ağırlı keçir, bəzən qabarıq bürüzə verir, bəzən isə sönmüş və ya simptomuz keçirlər. Həzm orqanlarının xəstəlikləri sırasında heyvanların yemləmə, saxlanma və bəslənmə pozuntuları nəticəsində əmələ gələn xəstəliklər xüsusi yer tuturlar. Bunlara düzgün tutulmamış rasionlar (yem payları) yemlərin keyfiyyətsiz hazırlanması, tez-tez dəyişdirilməsi, tənzimlənməmiş və bəzən artıq yemlənmə, xarab olmuş, kiflənmiş, qum, palcıq və yabancu cısımlərlə qarışıq yemlərin istifadə edilməsi aiddir. Həzm orqanlarında funksional və üzvü dəyişikliklər atmosfer təzyiqin və temperaturun kəskin dəyişməsi nəticəsində də əmələ gələ bilər. Həzm orqanlarının xəstəliklərinin əmələ gəlmə səbəbləri, bitki, mineral və göbələk zəhərləri də ola bilər. Həzm orqanlarının patologiyası ürək, böyrək, başqa orqanların patologiyaları, eləcə də bir cox yoluxucu xəstəliklər zamanı əmələ gələ bilər.

Həzm sistemi orqanlarının xəstəliklərinin profilaktikasında heyvanların tam dəyərli yemləmə, düzgün saxlanma, bəslənmə və istismarı xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Hər növ heyvanlar üçün rasionlar (yem payları) elə tutulmalıdır ki, tərkibində sulu və nəmişli (silos, senaj, kökumeyvəli, dən cecəsi, cecə), qaba və quru (ot, küləş, presləşmiş və dənəvərləşmiş qarışıq yemlər, ot unu) eləcə də xörək duzu, mineral-vitamin əlavələri və s. olsun. Yemlər ciddi aqrotexniki müddətdə hazırlanmalı. Nəzərə almaq lazımdır ki, mədə-bağırsağ xəstəliklərinin etiologiyasında həzm sistemi funksiyalarının sinir sistemi tərəfindən tənzimlənməsinin pozulması mühüm rol oynayır, ona görə də fermalarda qəbul olunmuş iş rejiminə ciddi riayət etmək vacib əhəmiyyət kəsb edir. Heyvanların ciddi dəqiqləşdirilmiş müddətdə yemləndirilməsi, mosionu (kəzinti), istirahəti və onlara qulluq edilməsi, onlarda yemlərin maksimum mənimsənilməsini təmin edən, şərti reflektor reaksiyaları əmələ gətirir. Rasionda yem tərkibinin dəyişməsini, yaylaqdan tövlə şəraitinə keçməsinə və əksinə, təcridən aparmaq lazımdır. Çoban, malabaxan və operatorlar (sağıcılar) heyvanların otarılma, şirəli və tez qıcırana və başqa şirəli yemlərin yemlənməsi qayda-qanunlarını yaxşı bilməlidirlər. Bələliklə, orqanizmi təşkil edən hüceyrə və toxumaları qida maddələri ilə təmin etmək vəzifəsi həzm orqanlarının üzərinə düşür.

Həzm orqanlarının mexaniki və hərəki fəaliyyəti - yemləri qəbul edib parçalamaqdan və həzm aparatının bir şöbəsindən digərinə köçürməkdən, sekretor fəaliyyəti - həzm üçün vacib olan şirələri ifraz etməkdən, kimyəvi fəaliyyəti –yem kütlələrini fermentativ proseslərə uğratmaqdan, soruculuq fəaliyyəti - isə qida maddələrini bağırsaqlardan qana sormağdan ibarətdir. Həzm orqanlarının belə mürəkkəb funksiyası mərkəzi sinir sistemi vasitəsilə idarə olunur, orqanizmin vahidliyi şəraitində tamamlanır.

Həzm mərkəzinin əsas qıcıqlandırıcı faktoru görmə, iyilmə və qanın kimyəvi tərkibindəki dəyişikliklər hesab olunur. Bunların vasitəsilə mərkəzə verilən reflekslər qıcıqlar yaradır ki, onlar da həzm orqanlarını fəaliyyətə gətirir lakin, həzm sisteminin hər bir şöbəsi öz funksiyasından asılı olaraq müəyyən xüsusiyyətə malikdir. Buna görə də, həzm sisteminin bir şöbəsində olan möhtəviyyət öz xassələrinə görə xeyli fərqlənir. Həzm sisteminin orqanizmdə yerinə yetirdiyi bu qədər mürəkkəb və coxsaxəli funksiyalar müxtəlif amillərin təsirindən tez-tez pozulur.

Bu amillərdən yem, yemləmə və bəsləmə mühüm rol oynayır. Xüsüsən də, yem payının düzgün təyin olunmaması, yemlərin düzgün hazırlanmaması, keyfiyyətsiz, vitaminləri və mineral maddələri az olan, cürümüş, kiflənmiş və zəhərli yemlərlə heyvanların yemləndirilməsi həzm sisteminin pozuntularına daha cox səbəb olur. Həzm sistemi orqanları mərkəzi sinir sisteminin

nəzarəti altında şərti və şərtsiz reflekslər vasitəsilə idarə olunur. Bu sistemə daxil olan orqanlar isə bir-birindən asılı sürətdə fəaliyyət göstərir, xarici və daxili təsirləri əlaqələndirirlər. Məsələn, ağızdakı həzm prosesi mədənin sekretor–motor fəaliyyətinə, bu isə bağırsaqların funksiyasına təsir edir və əksinə, interoreseptorların həzm orqanlarından aldığı qıcıqlar sinir sistemi vasitəsilə reflektor olaraq qan dövranına, tənəffüs sisteminə və maddələr mübadiləsinə verilir.

Həzm orqanlarının patologiyasında ürək, böyrək, qaraciyər və s. orqanlarının xəstəliklərinin, aktiv hərəkətlərin, habelə həzm sistemi orqanlarında gedən bir cox infeksiyon və invazion xəstəliklərin rolu böyükdür. Həzm sistemində gedən müxtəlif patoloji proseslər nəticəsində heyvanın məhsuldarlığı aşağı düşür, yaxud ölümə səbəb olur ki, bu da təsərrüfata iqtisadi zərər vurur.

Mədə-bağırsağ və başqa xəstəliklərin profilaktikasında heyvanların vitamin və mineral maddələrlə təmin olunması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Onların çatışmamazlığı orqanizmin müxtəlif orqan və sistemlərində, o cümlədən mədə-bağırsağ şöbəsində funksional dəyişikliklərə, ümumilikdə isə maddələr mübadiləsinin dərin pozuntularına, iştahanın pozulmasına, səbəb olur.

Tövlə saxlanma şəraitində heyvanlar su ilə daimi təmin olunmalıdır. Yaylaqda isə heyvanların suvarılması yemləmədən əvvəl və ya bir saat sonra olmalıdır. Tövlə saxlanma şəraitində heyvanlara sutka ərzində 3-4 saat müddətində gəzinti verilməsi həzmetmə proseslərini normallaşdırır. Yemlərin tərkibində olan həzmə gedən protein, karotin, mineral maddələrin; qanda - zülalların, vitaminlərin, mikroelementlərin; süddə və sidikdə - keton cisimciklərinin; silosda -keyfiyyəti və turşuluğun miqdarı vaxtaşırı müəyyən olunmalıdır. Bu müayinələrin nəticələri heyvanların profilaktiki tədbirlərinin planının tutulması və tətbiqində böyük əhəmiyyət kəsb edərək, baytar mütəxəssislərinə heyvanların yem paylarının lazımı istiqamətdə dəyişdirilməsində, onların balanslaşdırılmasında və yem tədarükünün yaxşılaşdırılmasında kömək edir.

AĞIZ, UDLAQ VƏ YEM BORUSUNUN XƏSTƏLİKLƏRİ

Stomatit – stomatitis

Stomatit - ağızın selikli qişasının iltihabıdır. Xəstəlik heyvanlarının əksəriyyətində, əsasən də iri buynuzlu heyvanlar və atlarda müşahidə edilir. Əmələ gəlməsinə görə stomatit müstəqil – birincili (travma, zədələnmə və alimentar faktorları əsasında yaranır) və ikincili (müxtəlif, əsasən də infeksiyon xəstəliklərin və onların mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gələn) olur. Gedişinə görə kəskin və xroniki, iltihablaşma prosesinin xarakterinə və selikli qişanın patomorfoloji dəyişikliyinə görə - kataral, vezikulyar, pustulyoz, aftoz, xoralı, qanqrenozlu və fleqmonozlu, əksər hallarda isə kataral forması müşahidə edilir.

Təsərrüfatlara xəstəlikdən vurulan maddi zərər heyvanların məhsuldarlığının azalması və xəstə heyvanların müalicəsində çəkilən xərclərdən ibarətdir. Ağızın selikli qişası bir sıra şərti reflekslərin məskəni olaraq, dildəki reseptorla birgə selikli qişanın reseptorları və həzm orqanları arasında reflektor əlaqənin yaranmasında mühüm rol oynayırlar və xəstəlik zamanı refleksin əmələ gəlməsində ciddi pozuntular müşahidə edilir.

Etiologiyası - birincili mənşəli stomatitlər mexaniki zədələnmə nəticəsində, o cümlədən quru və qaba yemlərlə (arpa küləsi, qalmış ceyranotu) yemləndirilməsi, onların tərkibində olan aqaclaşmış hissələr, dəmir, mismar və sümük qırıntıları, ucu iti olan metal və başqa əşyalarla, dişlərin tamlığının pozulması nəticəsində iti olan qıraqları ilə selikli qişanın zədələnməsi nəticəsində əmələ gəlir. Bundan başqa, selikli qişaya termiki amillərin isti və soyuq suyun təsiri,

həddindən artıq isti və ya donmuş yemlərin verilməsi, kəskin təsirli müxtəlif növ kimyəvi maddələrin verilməsi və ya onlarla ağız boşluğunun yuyulması, heyvana zəhərli və qıcıqlandırıcı yemlərin verilməsi, heyvanın mineral kübrələri yalaması zamanı da stomatitlər baş verə bilər. Xəstəliyin səbəbi şərti-patogen mikroflora, eləcə də ağız boşluğunun selikli qişasında olan göbələklər də ola bilər. Ağızda selikli qişanın bütövlüyü pozulduqda və ya immun statusu azaldıqda şərti-patogen mikroflora və göbələklərin təsiri güclənir. Bir sözlə, müxtəlif amillərin təsirindən əmələ gələn travmatik zədə, müxtəlif təsirə malik kimyəvi maddə və dərmanlar, şərti-patogen mikroflora və selikli qişanın pozulması, orqanizmdə immun statusun zəifləməsi, göbələklərin inkişafı və s. müxtəlif formalı stomatitlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. İkincili stomatitlər bəzi infeksiyon və invazion xəstəlikləri, o cümlədən iri buynuzlu heyvanlarda dabaq, taun, kataral qızdırma, touyqlarda aktinomikoz, difteriya və s. zamanı müşayət edir. Udlaq və mədə xəstəlikləri də onların əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

Patogenezi. Etioloji faktorların təsiri nəticəsində selikli qişada hiperemiya və şişmə əmələ gəlir, eksudasiya artır və bunun nəticəsi olaraq dilin üzərində boz ərplərin əmələ gəlməsi müşahidə edilir. Zədələnmə geniş olduqda vezikula, afta, xora və difteritik ərplər əmələ gələ bilər. Eksudatın parçalanması nəticəsində əmələ gələn və sorulan toksiki maddələr, xəstənin zəifləməsi, iştahının itməsi, selik ifrazatının artması, məzlumluğu və ağızdan çürüntülü iy gəlməsinə səbəb olur. Heyvanın iştahası ola-ola, yem qəbulu zamanı narahat olur, yemdən imtina edir, selik axma artır və s. İnfeksiyon etiologiyalı stomatitlər adətən bədənin ümumi temperaturunun artması ilə müşahidə edilir.

Simptomları. İltihabın dərəcəsindən asılı olaraq müxtəlif ola bilərlər. Müstəqil stomatitlər zamanı xəstənin ümumi vəziyyəti elə də əhəmiyyətli dəyişmiş, ikinci formalı stomatitlərdə isə əsas xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq, heyvanın ümumi vəziyyətinin pisləşməsi və bədən temperaturunun artması müşahidə olunur. Eyni zamanda bütün növ stomatitlər üçün çeynəmə aktının pozulması və selik axma xarakterik əlamətdir (şəkil 47). Ağızın selikli qişasına kimyəvi maddələrin təsir etməsi selik axmasını artırır, selik duru və köpüklü olur, bəzən isə özlü və qatı olur, xəstə suyu, əsasən də soyuq suyu həvəslə icir. Heyvanlar yemi ehtiyatla qəbul edir, yavaş çeynəyərək əksər hallarda ağızlarından tullayırlar. Ağızın selikli qişası qızarır və ödemli olur, yuxarı dilçək ağız boşluğuna sallanır, dil əsasən şişmiş olur, üzərində boz ərplər əmələ gəlir, ağızdan çürüntülü və ya üfünətli iy gəlir. Patomorfoloji nöqtəyi nəzərdən stomatit katar, vezikula, pustula, xora, difteritik və krupoz ərplərlə və selik altı toxumanın infiltrasiyası ilə bürüzə verir.



Şəkil 47. İnəkdə stomatit zamanı ağızdan selikaxma.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri və selikli qişanı nəzərdən keçirməklə qoyulur. Xəstəliyi faringit, yem borusunun tıxanması, zəhərlənmə və intoksikasiyalardan təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Müstəqil formalı stomatitlərin əmələ gəlmə səbəblərini aradan götürdükdən 8-10 gün sonra xəstəlik keçir. Xəstəliyin xroniki gedişi, sağalma müddətini uzadır, ağızın selikli qişasında baş vermiş pozuntular isə bərpa olunmur. İkinci formalı stomatitlərin gedişi və proqnozu əsas xəstəlikdən asılıdır.

Müalicəsi. İlk öncə stomatit xəstəliyini əmələ gətirən səbəbləri aradan götürməli. Xəstə heyvanlar duru yem və təmiz su ilə təmin edilir. Ağız boşluğunu 1-2 %-li xörək duzu, 2-3 %-li soda məhlulu, 1:1000 rivanol, 1:5000 furasilin, 3 %-li bor turşusu məhlulu ilə yuyulur, ağızın və dilin selikli qişasına iod-qliserin və 10 %-li sintomisin linimenti sürülür. Xəstə heyvana əsaslı sürətdə qulluq olunmalı. Stomatitlərin bütün formalarında, selikli qişaları qıcıqlandıran amillər (mexaniki, termiki və başqa maddələr) ləğv edilməli, heyvanların yemləmə rejimi və yetərinə yemlənməsinə diqqət yetirilməli. Otyeyənlərə göy ot, yumşaq quru ot, keyfiyyətli silos, bişirilmiş kökumeyvəli yemlər və hörrələr verilməlidir.

Profilaktikası. Xəstəliyin səbəblərindən irəli gəlir, çox qaba və iti əşyalarla qarışıq yemlərin verilməsinə qadağa qoyulmalı. Stomatitləri əmələ gətirən xəstəliklərin qarşısı alınmalıdır.

Udlağın iltihabı - Faringit - *pharyngitis*

Udlağın iltihabı – Udlaq həzm və tənəffüs orqanlarının kəsişdiyi yoludur, ağız boşluğu ilə əskəklə, burun boşluğu ilə xoanlarla, orta qulaqla – Yevstaxi borusu ilə, atların hava kisəsi ilə yarıqlı dəliklə, qırtlaqla isə qırtlağın girişi ilə birləşir. Udlağın divarları coxsaylı qan və limfa damarları ilə təmin olmuşlar. Udlağın ətraflarında follikullara birləşmiş coxsaylı lateral və mindal udlaq arxası limfa düyünləri mövcüddür.

Faringit - selikli qişasının, yumşaq damağın, limfa follikullarının, udlaq arxası limfa follikulların, udlaqarxası limfa düyünlərinin və yumşaq damağın badamcıq vəzilərinin iltihabı prosesidir. Badamcıq vəzilərinin və udlaq həlqəsinin selikli qişasının iltihabı - *angina* adlanır.

Mənşəyinə görə faringit birincili (müstəqil) və ikincili, gedişinə görə - kəskin və xroniki, eksudatın xarakteri və selikli qişanın patomorfoloji dəyişikliyinə görə - kataral, krupozlu, difteritik, xorali və fleqmanozlu ola bilər. Xəstəlik əsasən qaramalda, it və atlarda daha çox müşahidə edilir. Əmələ gələn maddi zərər köklüyün və başqa məhsuldarlığın azalmasından, müalicə xərcləri və bəzi hallarda isə xəstələrin ölməsindən ibarətdir.

Etiologiyası. Faringiti əmələ gətirən səbəblər və faktorlar əsasən stomatitlə eynidir. Tənəffüs yollarının yuxarı şöbələri, əsasən də limfa düyünləri ilə bol olan, udlağın tənəffüs hissəsi və udlaq həlqəsi, müxtəlif növ mikroblar - saprofitlər, streptokoklar, stafilokoklar, diplokokklar, sarsinlər, aktinomisetlər, pasterellalar, göbələklər, göy irin çöpləri, bağırsaqların çöpləri və başqa bakteriyalarla məskunlaşmışdır. Bu mikroorqanizmlərin patogen təsiri adətən müxtəlif qeyri-əlverişli amillərin təsiri altında orqanizmin immunobioloji reaksiyasının zəifləməsində özünü bürüzə verir. Ağır fiziki işdən və idman atlarının gərgin məşqlərdən və qacırıqdan (capma) dərhal sonra tez bir müddətdə soyumaları, iki tərəfli hava cərəyanı, yağış, külək, soyuq yemlərin yemləndirilməsi, heyvanların qırov və qarlı örtülmüş sahələrdə otarılması, və ya isti havada soyuq suyun icirilməsi faringitin əsas səbəblərindəndir. Heyvanlar əksər hallarda yaz və payız aylarında havanın temperaturu kəskin dəyişən fəsillərdə xəstələnirlər. Bəzi hallarda faringitlər udlağın selikli qişasının qıcıqlanması, yemlərin isti-isti verilməsi isti hava və tüstünün udulması nəticəsində əmələ gəlir.

Faringiti əmələ gətirən səbəblərdən biri də udlağın selikli qişasını şiddətli qıcıqlandıran müxtəlif qıcıqlandırıcı xassəyə malik dərman preparatları: skipidar, tilan, tilozin, qusturucu daş, zəhərləyici maddələr, naşatır spirti, formalin, iylənmiş və barlanmış yemlər ola bilər. Udlağın selikli qişasının iltihaba uğraması - yabani cisimlərlə zədələnmə və bəzi hallarda sərt zondların düzgün yeridilməməsi nəticəsində də baş verə bilər. Udlaq ağız və burun boşluqları yem borusu və qırtlaqla sıx əlaqədə olduğu üçün bu orqanların iltihabı udlağa da keçə bilər (rinofaringit, laringofaringit). Bu orqanların bir-birinə yaxınlığı və sıx əlaqələri bəzi hallarda mütəxəssisləri çaşdırır və patologiyanın dəqiq yerləşməsinin ayırd edilməsində onlara cətinlik törədir. Urək-damar sisteminin və böyrəklərin iltihabı nəticəsində baş verən qan durğunluğu udlağın iltihabına səbəb ola bilər.

İkincili faringitlər infeksiya xəstəlikləri: dabaq, vərəm, staxibotriotoksikoz, qarayara, yaman kataral isitmə, taun və s. zamanı əmələ gələ bilər. Udlağın xroniki iltihabı əsasən də zəif və arıq heyvanlarda, zəif qıcıqlanma verən amillərin təsiri altında əmələ gəlir. Nadir hallarda xroniki faringitin səbəbi mozalan süfrələri ola bilər.

Patogenezi. İltihablaşma prosesinin inkişaf dinamikasında coxsaylı limfa törəmələri böyük əhəmiyyət kəsb edir. Onların üzərinə mikroblar, yem qırıntıları, selik, ağız suyu və s. yığılır. Orqanizmin immunbioloji müdafiəsi zəiflədikdə mikrobların miqdarı kəskin artaraq selikli qişanı qıcıqlandırır və badamcığlara daxil olaraq iltihab əmələ gətirirlər. Bakteriyaların və toxumaların toksiki parçalanma məhsulları limfa yolları ilə qana keçərək, orqanizmin sensibilizasiyasına səbəb olur. Bunun nəticəsi olaraq qızdırma və regionar limfa düyünlərinin həcmə böyüməsi baş verir. Təsir edən amilin şiddətindən asılı olaraq iltihabı proses udlağın selikli qişasını və eyni zamanda selikaltı və əzələ qişasını da əhatə edə bilər. Bundan başqa proses udlaqətrafi limfa düyünlərinə də keçə bilər. Bunun nəticəsində əmələ gələn infiltrat biləvasitə toxumalardakı sinir tellərinin uclarına təsir edərək udlağın fəaliyyətini pozur və reflektor olaraq qırtlağın və yem borusunun selikli qişasına öz təsirini göstərir. İltihaba uğramış badamcıqlar, orqanizmə daimi təsir edən septiki ocağa çevirilir. Selikli qişanın və onun alt toxumasının, bəzən isə udlaq əzələlərinin və badamcıqların infiltrasiyası və əmələ gələn ağrı hissiyatları udma aktını pozaraq nəticə etibarlı ilə heyvanın yem və su qəbulunu cətinləşdirir, iştaha pozulur, yemdən imtina edir. Bunların hamısı orqanizmin dözümlüliyini zəiflədir, vəziyyətini ağırlaşdırır. Proses uzun müddət davam etdikdə selikli qişə şişib qalınlaşır, və tənəffüs cətinləşir.

Əlamətləri. Xəstəliyin erkən və xarakterik əlaməti udqunma aktının pozulmasıdır. Xəstə heyvanlar adətən yumşaq yem secir, ehtiyatla və daha da yavaş çeynəyir, bir anlığına çeynəməni dayandıraraq, boynunu uzadır və ehmalla yemi udur. Belə hallarda onlar başını bulayır, qabaq ətraflarını qaldırır salır, öskürür. Yumşaq damağın infiltrasiyası zamanı proses kəskinləşir və ağrılı olur, heyvan suyu içə bilmir və burnundan geri qaytarır. Xəstəliyin ağır keçən formalarında heyvan yem kütlələrini də burun dəliklərindən geri qaytarır (requrgitasiya). İştaha pozulur, udqunma cətinləşir və ağrılı olur, heyvan yem qəbulunu azaldır.

Xəstə heyvan sərt hərəkətlərdən və başını tərptəməkdən qacır, udqunma zamanı (yem və su qəbulu) heyvan başını tərptədikdə ağrılar daha da şiddətlənir. Udlaq nahiyəsində şişkinlik görünür, donuzlarda bu əlamət daha qabarıq olur. Palpasiya ilə temperaturun yüksəlməsi, toxumaların gərginliyi və udlağın ağrılı olması aşkar olunur. Udlaq nahiyəsini yüngülvari sıxdıqda heyvanda ağrı və narahatlıq hiss olunur, güclü öskürmə əmələ gəlir. Donuz, it, və pişiklərdə ağız boşluğunun müayinəsi zamanı, selikli qişanın ödemli, hiperemiyası, fibrin ərpləri və başqa dəyişikliklər müşahidə edilir. İnek və çamışlarda iştaha pozulur, yem qəbulu zəifləyir və ya tam dayanır (heyvan yemir), işgənbənin peristaltikası zəifləyir, kal iyli və selik qarışıqlı, sidik isə turş reaksiyalı olur, (oteyən heyvanlar aç qaldıqda da sidinin reaksiyası turş olur). Udlağın selikli qişasında

badamcıqların böyüməsi, iri buynuzlu heyvanlarda udlağın ödemi, bəzi hallarda yad cisimlər və s. aşkar edilir. Udqunma aktının güclü pozulması zamanı xəstənin ağızından selik və köpük axır.

Selikli qişa hiperemiyalaşır (qızarır), dilin üzərində boz ərplər aşkar olunur, ağızdan üfünətli iy gəlir, bəzi hallarda burun dəliklərindən bulanıq su axır. Sepsis və aspirasion pnevmoniya ilə ağırlaşan faringitin kliniki əlamətlərinə ümumi məzlumluq, yüksək temperatur, və bronxopnevmoniyanın əlamətləri əlavə olunur. Xəstəliyin ağır kataral forması temperaturun yüksəlməsi, nəbz və tənəffüsün tezləşməsi ilə müşayət olunur. Krupozlu faringit zamanı temperatur yüksəlir, çöşkalarda çənəarası sahədə əmələ gələn şiş aşağı hissələrə gədər yayılır, qırtlağı sıxır, tənəffüs və selikli qişanın sianozu müşahidə edilir, heyvan it oturuşu vəziyyəti alır, udqunma çətinləşir, xəstə yem və sudan imtina edir.

Fleqmonozlu faringit daha ağır keçir, iri heyvanlarda temperatur 40-41 °C-yə yüksəlir, nəbz tezləşir, ürək vurğuları və tonları güclənir, tənəffüs və oksigen çatışmamazlığı əlamətləri bürüzə verir. İrin ocağı deşilənə qədər udlaq nahiyəsi şişkin, bərk və ağırlı olur, udqunma tamamilə pozulur. Abses deşildikdən dərhal sonra temperatur enir heyvanın ümumi vəziyyəti yaxşılaşır, yem və su qəbulu bərpa olunur.

Faringitlər tənəffüs orqanlarına da təsir edərək bəzi funksiyalarını pozur. Burunun selikli qişası kataral iltihaba uğrayır, qızarır və şişir, burun boşluqlarından boz və ya sarımtıl rəngdə selikli-irinli axıntı gəlir, selikli qişada olan iltihabı proses heyvanda daimi əvvəlcə quru və seyrək, sonralar isə selik artdıqda, nəm və tezləşmiş (bəlğəmli), ağırlı keçən öskürək əmələ gətirir.

Faringitin fleqmonoz forması zamanı iltihabı proses bronxları zədələyərək, tənəffüsün tezləşməsi və gərginləşməsinə, qırtlaq və bronxlarda müxtəlif xırıltıların əmələ gəlməsinə, bəzi hallarda isə öskürək əlamətləri ilə bürüzə verən ağciyərlərin iltihabına səbəb olur. Udlağın xroniki iltihabına nadir hallarda rast qəlinir. Yem qəbulu zamanı udqunma aktında pozuntu müşahidə edilir, cənəaltı limfa düyünlərində ağrı və şişkinlik müəyən edilir. Cox vaxt faringit neytrofil leykositoz, eozinofilopeniya və limfopeniya ilə müşahidə edilir. Sidik turş reaksiyalı və yüksək sıxlığa malik olur, bəzən isə tərkibində zülal aşkar olunur.

Gedişi. Xəstəliyin yüngül formasında sağalma 9-10 gün, ağır forması 25-30 gün, bəzən ondan da bir qədər artıq çəkir. Faringitlərin kataral forması nadir hallarda qızdırma ilə müşayət edilir. Əksər hallarda xəstəlik əlamətləri görünür, ağır hallarda temperatur 1-2 °C artır, nəbz və tənəffüs gözə carpaq dərəcədə artır. Krupoz iltihablaşma kəskin qızdırma reaksiyası (temperaturun 2-3 °C artması) ilə keçir.

Çöşkalarda krupozlu angina udlaq nahiyəsinin iltihabı və ödemi ilə bürüzə verir, sonra isə çənəaltı, oradan da vidacı vena nahiyəsinə qədər yayılır. Toxumaların güclü ödemi qırtlağı sıxaraq nəfəsalmanı çətinləşdirir və tənəffüs yaradır. Xəstə heyvan ağızı açıq halda nəfəs alır, selikli qişaların sianozu və bəzən asfiksiyanın (boğulma) əlamətləri müşahidə edilir. Xəstə donuz it oturuşu vəziyyəti alır. Udlaq kəskin qızararaq ödemləşir, çöşkalarda yumşaq damaq, udlaq və badamcıqların selikli qişalarının üzərində ərplər olur. Udqunma kəskin çətinləşir, heyvan yem və su qəbulundan imtina edir.

Fleqmonoz iltihablaşma xəstəliyin ən ağır və yüksək temperaturda 40-41 °C keçən formasıdır. Yüksək temperatur və udlağın ödemi fonunda, nəbz tezləşir, ürək vurğuları güclənir, tənəffüs və oksigen çatışmamazlığı əmələ gəlir. Udlaq nahiyəsi bərk, şişkinli və ağırlı olur, yemin udulması çətinləşir. Udlaq deşildikdən dərhal sonra heyvanın vəziyyəti yaxşılaşır, temperatur aşağı enir, udqunma aktı bərpa olunur, iştaha yaranır, neytrofil leykositoz aradan götürülür.

Xroniki iltihablaşma zəif keçir. Yüngül formalarında burundan irinli selik gəlir. Çənəaltı limfa düyünlərinin yüngülvarı infiltrasiyası və öskürək (yem qəbul etdikdə) müşahidə edilir. Xəstəliyin

qabarıq şəkildə keçməsi udqunma aktının pozulmasına səbəb olur. Faringoskopiya aparıldıqda badamcıqların, limfa düyünlərinin böyüməsi, udlağın selikli qişasının şişməsi, qızarması və ya sianozluğu aşkar olunur. Krupozlu, fleqmanozlu və difteritik faringitlər daimi orqanizmin yüksək temperaturu və heyvanın məzlumluğu ilə müşayiət edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. İltihabı proses (katar) selikli qişanın səthinə yayıldıqda selikli qişa tam və ya qismən qızarmış, şişmiş, tərkibində isə leykosit, aralanmış epitel və zülal olan serozlu eksudatla örtülür. Udlağın güclü zədələnməsi selikaltı və başqa qişaların iltihablaşmasına toxumaların serozlu və irinli infiltrasiyasına səbəb olur və yeni bir ərplə qarışmış təbəqə əmələ gəlir ki, bunun da altında qansızmalar tapılır. Xroniki faringit udlağın selikli qişasının və digər qatlarının birləşdirici toxumanın inkişafı ilə zədələnməsinə səbəb olur.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, udlaq nahiyəsinin nəzərdən keçirmə və palpasiyasının nəticəsi əsasında qoyulur. İlk növbədə xəstəliyin müstəqil və ikincili formasında olmasını müəyyən etmək lazımdır.

Təcridi diaqnostikada stomatit, yem borusunun tıxanması, laringit, və intoksikasiyaları nəzərə almaq lazımdır. İnfeksiyon xəstəliklər zamanı əmələ gələn ikinci formalı faringitləri təcrid etmək lazımdır.

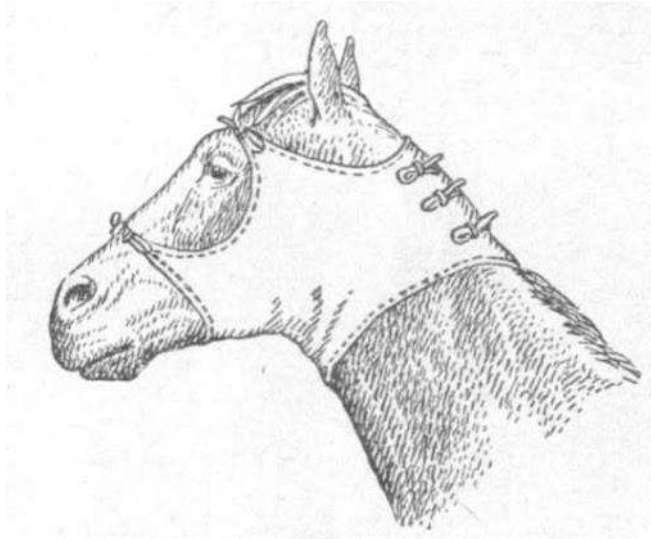
Proqnozu. Müstəqil faringitlər onları törədən səbəbləri aradan götürdükdən sonra 8-12 gün müddətində sağalma ilə nəticələnir. Xəstəlik qabarıq şəkildə bürüzə verdikdə proses 3-4 həftəliyinə uzanır və belə hallarda proqnoz şübhəli olur.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlara optimal xüsusi yemləmə və saxlanma (təmiz və işıqlı olan tövlə) şəraiti yaratmaq lazımdır. Onlara isti yarım maye (duru, sıyıq, yumşaq) yemlər, un və kəpək yalları, süd və süd məhsulları verilir. Ağır xəstələrə qidalı imalələr (qlükoza məhlulları, bişirmələr) təyin edilir, iri buynuzlu heyvanlara, vena daxilinə və qarın boşluğuna 500-1000 ml fizioloji məhlul, 500-1000 ml qlükozanın 4 % məhlulu yeridilir.

Xəstəlik kütləvi xarakter aldıqda, xəstə heyvanlar ayrı-ayrılıqda təmiz, işıqlı, və isti yaxşı döşəməsi olan tövləyə köçürülür. Xəstələr olan tövlələrdə mexaniki təmizlik işləri apararaq dezinfeksiya edilməli. Otyeyən heyvanlara silos və ya silosdan hazırlanmış pasta, təzə göy ot və ya pörtlədilmiş ot, kəpək və un yalları, donuzlara yonca yalı, şorba, süd, silos pastası, vələmir və arpa bişirmələri verilir. Verilən yemlərin hamısı isti olmalıdır, icməli su ilıq olmalı, udqunma aktı olmadıqda vena daxilinə 0,5-1 litr 0,85 %-li natrium-xlorid və ya Ringer-Lokk məhlulu yeridilir və yaxud həmin məhlulları yüksək dozalarla düz bağırsağa yeridirlər.

Müalicə tədbirləri görəkən faringit xəstəliyinin forma və gedişini nəzərə almaq lazımdır. Faringitlərin bütün formalarının hamısında və fleqmonoz iltihablaşma zamanı abseslərin yetişməsinə qədər iltihab məhsullarının sorulması üçün udlaq nahiyəsinə isti sarğılar və ya qızdırıcı kompresslər, portlənmiş ot, kəpək və s. qoyulur. Elektrik-isidici və işıq prosedurları – Minin lampası, solluks, diatermiya, ultrayüksək tezlikli terapiyanın və s. istifadəsi məsləhət görülür. İnfiltratın tezliklə sorulması məqsədilə udlaq nahiyəsinə kamfora yağı sürülür, yodoform məlhəmi və ya xardal yaxması çəkilir və isidici sarğı ilə bağlanılır (şəkil 48).

Abses cərrahiyyə əməliyyatı ilə yırtılır. Zəif keçən faringitlərin kəskinləşdirilməsi məqsədilə bəzi hallarda skipidar, krezol, ixtiol, Naftalan nefti buxarı ilə inhalyasiya təyin edilir. Inhalyasiyanın aparılması yaxşı nəticə verir. İri heyvanlarda udlağın selikli qişası 1:1000 rivanol və ya kalium-permanqanat məhlulu ilə yuyulur, 1:4 yod-qliserin və ya 3 % boraks məhlulunda isladılmış pambıq tamponu ilə silinir. Aşağıda tərkibi verilən toz qarışığının (20 min TV penisillin, 1 qr sulfazol və ya streptosid, 0,0015 qr efedrin, 1 qr tanin, 10 qr talk, 1 qr kollarqol, 15 qr süd şəkəri) udlağın selikli qişasına səpilməsi yaxşı nəticə verir.



Şəkil 48. Udlaq və qırtlaq nahiyəsinə isidici sarğıların qoyulması.

Xəstəliyin qızdırma ilə davam edən formalarında əzələ daxili geniş spektrli antibiotiklər farmazin, tilozin, neopen, enqemisin, kobaktan, pamesil, bitsillin-3 preparatları təlimata uyğun təyin edilir. Orqanizmin reaktivliyini artırmaq məqsədilə dəri altına antiretikulyar sitotoksiki serum (0,2 ml 100 kq diri kütləyə) və ya xəstə heyvanın qanı (50-100 ml), qan serumu inyeksiya edilir.

Urək çatışmamazlığında kamfora və kofeinlə simptomatik müalicə aparılır.

İkincili formalı faringitlə xəstələnmiş heyvanlara diyetik yemləmə və yuxarıda göstərilən müalicədən başqa, spesifik müalicə tədbirləri görülməli. Faringitlərin müalicəsində bizim klinikada işlənib hazırlanmış Naftalan nefti ilə aparılan müalicə yaxşı nəticə verir. Naftalan neftini xaricdən udlaq nahiyəsinə çəkib isti bağlamaq, habelə bunu sulfanilamid preparatlarının qarışığı ilə işlətmək də yaxşı nəticə verir. Bu əməliyyat bir necə gün davam etdirilməlidir (H. Hacıyev, 1972).

Profilaktikası. Xəstəliyin səbəblərindən irəli gəlir və heyvanlara çox qaba, yad və iti cisimlər qarışığı, çox isti və soyuq yemlərin verilməməsindən, ikinci formalı faringitləri əmələ gətirən səbəbləri aradan götürməkdən ibarətdir.

Yem borusunun iltihabı - *oesophagitis*

Yem borusunun iltihabı – yem borusunun selikli qişasının iltihabı ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik lokal (məhdudlaşmış) və diffuz (yayılmış), birincili və ikincili ola bilər. Xəstəlik əsasən at, iri buynuzlu heyvan və donuzlarda müşahidə edilir. Xəstəlik zamanı təsərrüfatlara vurulan maddi zərər, heyvanların yem qəbulunun azalması və imtina etməsi nəticəsində məhsuldarlığın azalmasından, iş qabiliyyətinin azalmasından və udlağın qısalması nəticəsində heyvanların cıxdaş olmasından, eləcə də xəstələrə aparılan müalicənin xərclərindən ibarətdir.

Etiologiyası. Yem borusunun iltihabı heyvanlara qaynar, donmuş, buzlu, yüksək konsentrasiyalı qıcıqlandırıcı dərman maddələrinin (turşular, qələvilər, qusma daşı, naşatır spirti) və göbud qaba, tikanlı və ağaclaşmış yemlərin verilməsi, mədə zondlarının qeyri-peşəkar və göbud yeridilməsi, yem borusunun yad cisimlərlə tıxanması, sümük, məftil qırıntıları ilə zədələnməsi, mozalan süfrələri və orqanın xarici travmasından əmələ gəlir.

İkinci ezofagitlər adətən udlaq və mədənin iltihabının yem borusuna keçməsi nəticəsində və bəzi infeksiyon xəstəliklər (dabaq, cicək, kataral qızdırma, taun, və s.) zamanı müşahidə edilir. Yem

borusunun iltihabının xroniki gedişi orqanın stenozu və genişlənməsi, şişlər və parazitlərlə zədələnməsi zamanı müşahidə edilir.

Patogenezi. Yem borusunun iltihabı udqunma və yem çəngəsinin orqandan kecirilməsini ağrılı edərək, yem borusunda spazm və tıxanma yaradır. Heyvan arıqlayır, orqanizmdə susuzluq əmələ gəlir, maddələr mübadiləsi, ürək-damar, həzm və başqa sistemlərdə funksional pozuntular əmələ gəlir.

Əlamətləri. Xəstəliyin ən xarakterik əlamətləri, ağrılı və cətinləşmiş udqunma, selikaxma, yem qəbulu zamanı qusma hərəkətləri və sürətlə gedən arıqlamadır. Xəstəlik yüngül kataral iltihab formasında keçdikdə əlamətləri nəzərə çarpmır, proses ağırlaşmış olduqda, heyvan yemi udarkən ağrıdan boynunu uzadır, çeynəmə hərəkəti dayanır, yenidən udlağa qayıdaraq burun boşluğuna tökülür. Belə hallarda heyvanın ağız və burnundan selikli və ya qanlı axıntılar gəlir. Güclü iltihabı (krupozlu, fleqmonozlu) proseslərdə yem çəngəsi yem borusundan kecərkən ağrıları sərtləşdirir, bəzi hallarda yem borusunun spazmı və tıxanması əmələ gəlir, bunun nəticəsi olaraq requrgitasiya yaradan antiperistaltik hərəkətlər əmələ gəlir.

Palpasiya zamanı yem borusu ağrılı olur. İltihabı prosesin kəskinləşməsi bədən temperaturunu yüksəldir. Başqa xəstəlik nəticəsində əmələ gəldikdə ezofagit birinci xəstəliyin əlamətləri ilə davam edir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Yem borusunun selikli qişasının səthi iltihablaşmasında selikli qişa, tünd-qırmızı rəngdə və qan sağıntılı olur, epiteli nekrozlaşmış və ayrılmış, selikaltı qişa şişmiş olur. Xəstəliyin ağır kecən formalarında yem borusunun selikaltı və əzələ qişaları həlimləşmiş və ya irinli infiltratlı, yerlərlə nekrozlaşmış olur. Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı papilloma şəklində çapıqlaşma ilə müşahidə edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri və xüsusi müayinə metodları əsasında qoyulur. Xəstələrdə selik axma, ağrılı və cətinləşmiş udqunma, qusma hərəkətləri, heyvanların arıqlaması, palpasiya zamanı yem borusunun ağrılı olması və s. nəzərə alınmalıdır.

Təfriqi diaqnostikada stomatit, yem borusunun tıxanması, laringit və müxtəlif intoksikasiyalar təfriq edilməlidir. Qeyri iltihabı xəstəliklərdə zondlama ağrı və narahatlıq yaratmır, ezofagit zamanı isə qabarıq şəkildə bürüzə verir.

Proqnozu. Yem borusunun kataral iltihabının səbəblərini aradan götürdükdən sonra, 10-12 gün müddətində xəstə müalicə olunur, krupozlu və fleqmonozlu iltihablar uzun müddətli olaraq, bəzən yem borusunun daralması ilə nəticələnir və heyvanın məhsuldarlığının azalmasına səbəb olur.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan götürdükdən sonra, xəstələrə diyetik yemlər - pörtlədilmiş yemlər, ot, doğranmış silos, un yalı, yonca, düyü həlimi, soyumuş süd, təyin edilir. Vena daxili, qarın boşluğu və dəri altına 1:1 nisbətdə 0.9% natrium-xlorid duzunun izotonik məhlulu və 4 %-li qlükoza məhlulu heyvanların yaşından asılı olaraq gündə 3-4 dəfə yeridilməsi məsləhət görünür. Bu dərman preparatlarını eyni nisbətdə imalə kimi də istifadə etmək olar. Yem borusunda spazm əmələ gəldikdə dəri altına iri heyvanlara 0,02 qr, xırda heyvanlara isə 0,0025 qr, atropin-sulfat məhlulu, vena daxilinə isə hər kq diri kütləyə 0,25 %-li və ya 0,5 %-li novokain məhlulunun 0,5 ml dozada yeridilməsi məsləhət görünür. Yem borusuna 1-2 %-li ixtiol məhlulu, 0,1 %-li kalium-permanqanat məhlulu, antibiotiklə birgə balıq yağının yeridilməsi yaxşı nəticə verir. Xəstəlik yüksək temperaturla keçdikdə antibiotik və sulfanilamid preparatları təyin edilir. Xəstə heyvan daimi təmiz sərin su ilə təmin olunmalıdır.

Yem borusunun daralması - *stenosis oesophagi*

Xəstəlik yem borusunun mənfəzinin daralması və funksiyalarının pozulması ilə müşahidə edilir. Xəstəliyə iri buynuzlu heyvanlarda və yaşlı atlarda daha çox təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik müxtəlif səbəblərdən əmələ gəlir, xüsusilə aşağıdakı səbəblər üstünlük təşkil edir:

1. Spazm nəticəsində əmələ gələn yem borusunun funksional pozuntuları (funksional stenoz).
2. Yem borusunda çapıqların əmələ gəlməsi (çapıqlı stenoz).
3. Yem borusunun daxili səthində əmələ gəlmiş şişlər, abseslər, orada yerləşən yad cisimlərin təsiri nəticəsində orqanın mənfəzinin daralması (abturasion stenoz).
4. Yem borusunun xaricdən böyümüş limfa düyünləri və qonşu orqanlarda əmələ gəlmiş şişlərlə sıxılması, (kompresion stenoz)

Patogenezi. Yem borusunun daralması heyvanlarda yem qəbulunun pozulmasına və nəticə etibarlı ilə kəskin arıqlamasına səbəb olur. Xəstələrdə müxtəlif növ mürəkkəbləşmə (aspirasion bronxopnevmoniya, gastroenterit və s.) əmələ gəlir.

Əlamətləri. Anamnez məlumatlarında heyvanda uzun müddət daimi inkişaf edən yem udulmasının çətinliyi, bundan başqa iri buynuzlu heyvanlarda işgənbənin tez-tez qazlarla dolması, heyvanın arıqlaması, məhsuldarlığın və iş qabiliyyətinin azalması üstünlük təşkil edir. Yem qəbulundan sonra yem borusunun daralmış nahiyəsinin yuxarı hissəsini əllədikdə genişlənməsi və yemlə dolması müşahidə edilir, bunun nəticəsi olaraq heyvan narahatlıq hissi keçirir, boynunu uzadır, inildəyir və s. Heyvanların əksəriyyətində xəstəlik zəif inkişaf etdiyindən, onun əlamətləri çox vaxt nəzərə çarpmır. Yalnız yem borusunun daralması artıqda, xəstəliyin kliniki əlamətləri (udqunmanın çətinləşməsi) bürüzə verir. Heyvan verilən yemi ağgözlüklə yesə də, həvəslə çeynəsə də yemin ilk çəngəsi yem borusunun daralmış hissəsindən keçmir, bu zaman orqanın aramsız sıxılmaları (spazmı) yemi işgənbəyə tullayır və xəstənin vəziyyəti nisbətən yüngülləşir. Bəzi hallarda yem borusunun kəskin daralması zamanı yem çəngəsi çətinliklə keçir və heyvanın ciddi narahatlığına səbəb olur və yaxud yem borusunun antiperistaltik yığılmaları nəticəsində ağızdan və burun dəliklərindən tüpürçək qarışıqlı yem qırıntıları tökülür. Bu zaman ara-bir boyun əzələlərinin yığılmaları baş verir. Bundan sonra heyvanın vəziyyəti nisbətən yüngülləşir və o yem qəbul etməyi davam edir. Sulu yemlər və su adətən asan keçərək heyvanda narahatlıq yaratmır.

Patomorfoloji dəyişiklikləri funksional stenoz zamanı bürüzə vermir, başqa xəstəliklər fonunda yem borusu divarının çapıqlaşması, şişlər, abseslər, yad cisimlər, limfa düyünlərinin böyüməsi, yem borusu ilə qonşu olan orqanların dəyişiklikləri və s. müşahidə edilir.

Gedişi. Funksional stenoz qısamüddətli olaraq tez bir zamanda keçib gedir. Digər səbəblərdən əmələ gələn daralmalar uzun müddətli olaraq, heyvanın arıqlamasına və məhsuldarlığın azalmasına səbəb olur. Uzun müddət keçməməzlik əmələ gəldikdə, daralmış nahiyələrdən yuxarı əzələ təbəqəsinin hipertrofiyası, genişlənməsi, iltihabı və yem borusunun perforasiyası əmələ gələ bilər. Bəzi hallarda aspirasion bronxopnevmoniya formasında mürəkkəbləşmə gedə bilər.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez göstəriciləri, xəstəliyin xroniki gedişi, yem qəbulunun pozulması əlamətləri, qusma, zondlama və rentgenoskopiyanın nəticələri, əksər hallarda diaqnozun düzgün qoyulmasına kömək edir. Stenozun əmələ gəlmə səbəblərini ayırd etmək çox vaxt mümkün olmur. İri buynuzlu heyvanlarda iştahanın, çeynəmənin və defekasiya aktının saxlanması ilə işgənbənin xroniki timpaniyasının mövcudluğu stenozun kompresion formasından xəbər verir. Təcridi diaqnostikada stomatit, faringit, ezofagit və yem borusunun divertikulu nəzərə almaq lazımdır.

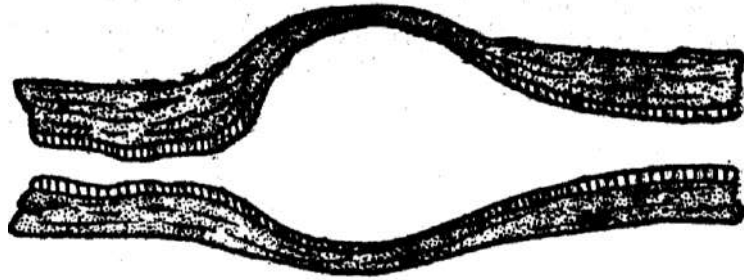
Proqnozu həyatı üçün əlverişlidir, məhsuldarlığı və iş qabiliyyəti üçün isə şübhəli və qeyri-əlverişlidir.

Müalicəsi. Funksional stenozu əmələ gətirən yem borusunun spazmaları vena daxilinə 0,25-li və ya 0,5 %-li novokain məhlulunun hər kq diri kütləyə 0,5 və 1 ml dozada, dəri altına isə atropin - sulfat məhlulunun iri heyvanlara 0,02 % dozada inyeksiyası ilə aradan götürülür. İlk növbədə heyvanın vəziyyəti müəyən edilir və buna əsasən də tədbir görülür. Xəstələrə isti sarğılar və fizioterapevtiki prosedurlar təyin edilir. Yem borusunun döş hissəsində obturasion və ya kompression daralma getdikdə heyvan cıxdaş olunur.

Yem borusunun genişlənməsi - *dilatatio oesophagi*

Yem borusunun genişlənməsi və bununla da funksiyasının pozulması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Genişlənmə yem borusu boyu (*Ektasia oesophagi*) və ya hansısa bir istiqamətdə divertikul - kisə (*Divertikulum oesophagi*) şəklində ola bilər. Yem borusunun genişlənməsi milvari və silindrik formalarında ola bilər. Xəstəlik nadir hallarda əsasən də atlarda, adətən yem borusunun aşağı hissəsində olur.

Etiologiyası. Yem borusunun eyni bərabərlikdə genişlənməsi (ektaziya), adətən yaşlı heyvanlarda əzələlərin tonusunun ümumi düşməsi fonunda və ya ikincili xəstəlik kimi stenozlar və orqanın uzun müddətli sıxılması köküməyvəli yemlərin tıxanması nəticəsində baş verir, bəzən isə divertikullar (yem borusunun torba və silindrik formada olması) yuxarıda göstərilən səbəblərdən, və ya xaricdən yem borusunun şişlərlə (böyümüş limfa düyünləri ilə, yem borusunun qonşu orqanlarla birtərəfli birləşmələri - yapışqanlı iltihablaşma) nəticəsində əmələ gələ bilər (şəkil 49). Yem borusunda əmələ gələn divertikulun (torbanın) həcmi 15 litrə gədər ola bilər. Yem borusunun genişlənməsinin səbəbi onun limfa düyünü, dəri və bronxla birləşmiş divarının dartılması (traksion divertikul) və yem borusunun selikli qişası orqanın aralanmış və ya cırılmış əzələlərinin arasına keçməsidir (pulsasion - pulsasiya edən divertikul). Uzun müddətli spazmlar yem borusunun genişlənməsinə səbəb ola bilər.



Şəkil 49. Yem borusunun genişlənməsi sxemi.

Patogenezi. Yem borusunun genişlənməsi onun peristaltikasının pozulmasına və nəticə etibarlı ilə, daimi, qismən də olsa, funksiyasının itirilməsinə səbəb olur. Bu proses adətən yem borusunun sıxılması fonunda əmələ gəlir, bunun nəticəsi olaraq yem çəngəsi sıxılmış yerdən yuxarıda yığılaraq, orqanın genişlənməsinə səbəb olur. Divertikulun əmələ gəlməsi isə yem borusunun divarının birtərəfli uzun müddət dartılması ilə əlaqədardır. Bu isə öz növbəsində ətraf orqan və toxumalarla birləşmənin əmələ gəlməsi ilə əlaqədar ola bilər. Divertikul həmcinə yem borusunun divarının əzələlərinin cırılması və ya aralanması nəticəsində baş verə bilər (şəkil 7).

Əlamətləri. Xəstəliyin başlanğıcında kliniki əlamətləri yem borusunun daralması xəstəliyin əlamətləri ilə eynidir. Heyvanlarda yem borusunun böyun hissəsinin genişlənməsində sol tərəfdən vidacı vena nahiyəsində şişgınlıq, silindrik və ya yumru formada qabarma müşahidə edilir, yem qəbulu zamanı böyüyür və bərkimiş olur, siğallayıb övkəliyində isə həcmcə kicilir.

Bəzi hallarda yem borusunun antiperistaltik hərəkəti nəticəsində ağızdan və burun dəliklərindən cürünlü iyə malik seliklə qarışıqlı yem qırıntıları tökülür. Belə hallarda yem qırıntılarının ağciyərlərə aspirasiyası bronxopnevmoniya ilə mürəkkəbləşə bilər. Xəstəliyin zəif inkişaf etməsi əksər hallarda əlamətsiz keçməsinə səbəb olur. Heyvan yemi acgözlüklə yesə də tez dayanır, yem çəngəsinin udulması ağrılı olur, hər udulan yem çəngəsindən az da olsa yem borusunun genişlənmiş hissəsində qalır, bəzi hallarda isə uzun müddət toplanaraq yem borusunun tıxanmasına səbəb olur.

Yem borusunun genişlənmiş hissəsi, yerindən asılı olaraq traxeya və ağciyərlərə təzyiq edərək tənəffüsün və qan dövranının çətinləşməsi və öskürəyin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Yem qəbulundan bir az sonra heyvanda boş udma hərəkətləri və boyun əzələlərinin titrəməsi baş verə bilər. Göstərilən funksional pozuntular divertikuldan sıxılmış yemləri çıxartdıqdan sonra aradan götürülür. Heyvanın yem qəbul edə bilməməsi kəskin arıqlama, gəyirmə və gövşəmənin pozulması və işgənbənin köpməsi kimi əlamətlərlə müşayət edilir. Genişlənmənin kəskin böyüməsi yem borusu divarının cırılmasına səbəb ola bilər, belə hallarda heyvanın vəziyyəti pisləşir, bədən temperaturu yüksəlir və qanqrenozlu iltihabın əmələ gəlmə ehtimalı artır.

Gedişi. Yem borusunun genişlənməsi zəif inkişaf edir. Əzələ təbəqəsi və selikli qişanın dartılması və nekrozu yem borusu divarının cırılmasına gətirib çıxara bilər. Yem borusunun antiperistaltik hərəkətləri nəticəsində yem qırıntılarının ağızdan və burun deşiyindən tökülməsinə, ağciyrə düşməsi isə bronxopnevmoniyaya səbəb ola bilər. Yem və su qəbulunun uzun müddətli pozulması heyvanın arıqlaması, məhsuldarlığın azalması və ölümünə səbəb ola bilər.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Üzərində yem qırıntıları olan, divarın naziklənməsi ilə birqə yem borusunun eyni bərabər genişlənmiş sahələri və divertikul aydın görünür. Divertikul olduqda yem borusunun seroz qişasının ətraf toxumalarla birləşməsi müşahidə edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları kliniki əlamətləri və zondlamanın nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur. Udqunma aktının pozulması böyun hissəsində vidacı vena nahiyəsində şişginliyin olması və yem borusunun antiperistaltik hərəkətlərinin əmələ gəlməsi nəzərə alınır. Yem borusunun zondlanması və kontrast maddə ilə rentgenoskopiyası diaqnozun dəqiqləşdirilməsində əvəssiz xidmət edir.

Təfriqi diaqnostikada stomatit, faringit, və yem borusunun müxtəlif əlamətləri və uyğun olan xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu əksər hallarda qeyri-gənaətbəxşdir (qeyri-əlverişlidir).

Müalicəsi. Xəstələrin duru, sıyıq, yemlərlə yemlənməsi məsləhət görünür, bəzən yem borusunun zondlanması heyvanın vəziyyətini, müvəqqəti olsa da, yaxşılaşdırır. Cərrahiyyə əməliyyatı məsləhət görülsə də, bilmək lazımdır ki, adətən əməliyyatdan sonra yem borusunda capıqlar əmələ gəlir, bu isə onun stenozuna səbəb olur. Məsləhət görərdik ki, vaxtında arıqlama getməmiş xəstə heyvan çıxdaş edilsin.

Profilaktikası. Heyvanları yem borusu travmasından qorumaq lazımdır.

Yem borusunun tıxanması - *obturatio oesophagi*

Yem borusunun tıxanması (tutulması) - Yem borusunun yad cisimlərlə və ya yem kütlələri ilə qismən və tam tutulmasıdır. Əsasən qaramal və camışda, bəzi hallarda isə başqa növ heyvanlarda - donuz, it, pişik və atlarda müşahidə edilir. Xəstəlikdən əmələ gələn maddi zərər heyvanlarda məhsuldarlığın azalmasından, məcburi kəsimdən, çıxdaş edilməkdən və müalicəyə çəkilən xərclərdən ibarətdir.

Etiologiyası. Qaramal və camışlarda yem borusunun tutulması adətən onları, xüsusən də tövlə şəraitində doqranmamış, xırdalanmamış kartof, çuğundur, kələm, şalgam, köküməyvəlilərlə yemlədikdə müşahidə edilir, bəzən isə çox qaba və selulozla bol olan yem çəngələri, yad cisimlər, işgənbədən qayıtmış fitobezoarlar da tıxanmaya səbəb ola bilər. Buzov və balaqlarda maddələr mübadiləsinin pozulması, yad cisimlərin (məhraba, kəndir qırıqları, rezin, məftil, dəmir qırıqları və s.) ceynəmə və udulmasına səbəb olur, belə hallarda həmin cismlər yem borusunda tıxanıb qala bilər.

Donuzlarda yem borusunun tutulması köküməyvəlilərlə, itlərdə sümük və iri ət parçaları ilə, atlarda doqranmış küləş və arpa ilə yemlədikdə, əsasən də yem borusunun spazmı, iflici, və daralması nəticəsində əmələ gəlir. Yem borusunun patologiyası (iflic, parez, spazm) innervasiyanı pozaraq, fəaliyyətini dəyişir, funksiyasını pozur və heyvanı adi yemlərlə də (ot, saman, küləş) yemlədikdə orqanın tıxanmasına səbəb olur. Xırda heyvanlarda it, pişik və başqa ətyeyənlərdə yem borusu sümük qırıntıları, vətərlər və xırda əşyalarla tıxanır.

Patogenezi. Yem borusunun tam tutulması zamanı, cavab reaksiyası olaraq dərhal yem borusunun divarının spazmı əmələ gəlir və tıxanmış cisim sıxılır. Bu isə, öz növbəsində arasıkəsilməyən udqunma hərəkətləri əmələ gətirərək heyvanda kəskin ağrı və narahatlıq yaradır. Əmələ gəlmiş spazmanın gücü yem borusunun tıxanmış yerindən asılıdır. Yad cisim ən çox yem borusunun yuxarı nahiyələrində qalır, atlarda isə aşağı nahiyələrdə kardial sfinktorun ətrafında dayanır. Boyun nahiyəsində spazmalar zəif və ya heç olmur, döş nahiyəsində güclü və müddətli olur. Gövşəyənlərdə yem borusunun tam tıxanması, gəyirməni kəsir, işgənbədə əmələ gələn qazların ifrazı dayanır və işgənbədə timpaniya əmələ gəlir. Bu isə, öz növbəsində qarın boşluğunun diafraqmaya təzyiqini artırır və ağciyərlərdə qaz mübadiləsinin pozulmasına, bununla da qanın tərkibini dəyişərək ürək fəaliyyətinin pisləşməsinə səbəb olur. Tıxanma yerində qan damarlarının və sinir-əzələ əmələgəlmələrinin sıxılması nəticəsində yem borusunun divarının iltihablaşması, ödemə və nekrozu əmələ gələ bilər.

Simptomları. Xəstəliyin ən xarakterik əlaməti, onun gəflətən əmələ gəlməsidir. Heyvan yemdən imtina edir narahat olur, tez-tez ağrılı və gərgin udqunma hərəkətləri yaranır, başını silkələyir, ağızdan daimi tüpürcəklə qarışıq selik axır. Heyvan qəflətən yem qəbulunu dayandırır, narahat olur, tez-tez udqunaraq başını uzadır və ya aşağı salır, ceynəmə hərəkətləri və qaz gəyirmələri itir (şəkil 50). Ağızda yem çəngəsi olmadan çənələri ilə boş ceynəmə hərəkətləri edir, ağızdan köpüklü selik axır. Meteorizm inkişaf etdikdə heyvan quyruğunu bulayır, dal ayaqları ilə qarnına döyür, öskürür, tədricən artan tənəffüs və döş tipli tənəffüs yaranır, bəzən selikli qişaların sianozu müşahidə edilir. Yem borusu boyun nahiyəsində tutulduqda heyvanda narahatlıq zəif olur, və vaxtaşırı xarakter daşıyır, rahatlıq olduqda isə bəzən heyvan yem də qəbul etməyə cəhd göstərir. Yem borusunun döş hissəsinin tutulması heyvanda güclü narahatlıq yaradır və daimi xarakter daşıyır.



Şəkil 50. İnekdə yem borusunun tutulması.

Yem borusu tamam tutulduqda heyvan dərhal yemdən imtina edir və narahatlıqlar başlayır, heyvan öskürür, udqunma və qusma hərəkətləri müşahidə edilir, yem borusu və boyun əzələlərində titrəmələr başlayır, ağızından selik axır. Tıxanma yem borusunun yuxarı hissəsində olduqda ağızdan ara vermədən selik axır, tıxanma aşağı nahiyədə olduqda, tüpürçək yem borusunda toplanaraq orqanın antiperistaltik hərəkəti nəticəsində burun dəliklərindən bayıra tullanır. İtlərdə yem borusunun tıxanması qusma hərəkətləri ilə müşahidə olunur.

Yem borusunun boyun nahiyəsində tıxanıb qalan yad cisim sol tərəfdən vidacı şırımında şişkinlik yaradır. Nəzərə çarpan şişkinlikdən əlavə, bərk olan yad cisim əllənir, xəstəliyin başlanğıcında onun tərpədilməsi ağrısız olur, sonralar iltihabın və ödemənin əmələ gəlməsi nəticəsində onun əllənməsi kəskin ağrılar törədir. Yad cisim yem borusunun döş qəfəsi nahiyəsində tıxanıb qaldıqda, onu yalnız zondlama və kontrast maddə ilə rentqenoskopiya və US müayinə ilə müəyyən etmək olar.

Gedişi. Heyvanın növündən, tıxanmış yad cisimin böyüklüyü və sıxlığından asılıdır. Təkrarlanan qusmalarda yad cisim bəzən bayıra tullanır və ya udqunma hərəkətləri ilə mədəyə düşür. Yem borusunun tam tıxanması tez bir zamanda qazların toplanması və meteorizmin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Heyvanı tez qıvcıran yemlərlə yemlədikdə bir neçə müddətdən sonra asfiksiya əmələ gələrək, heyvanın ölümünə səbəb ola bilər. Uzun müddətli tıxanma, tıxac yerində yem borusunun divarının iltihabı və nekrozu, atlarda isə aspirasion pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Yad cisimin tıxanmış yerində, yem borusunun divarı ödemli, iltihablaşmış, və nekrozlaşmış ola bilər. Bəzi hallarda yem borusunun cırılması da ola bilər.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri və ümumi müayinə üsullarının nəticələrinə əsasən təyin edilir. Anamnez məlumatlarından xəstəliyin qəflətən əmələ gəlməsi və heyvanların yemlənməsinin xarakteri təyin edilir. Daimi selikaxma, əsasən də yem borusunun tam tıxanması zamanı, seliyn nəinki ağızdan, hətta burun deşiklərindən tökülmsi, heyvanın narahatlığı, nəzərdən keçirmə və palpasiya üsulu ilə yad cisimin müəyən olunması, yem borusu ilə suyun və zondun keçməməsi, eləcə də kontrast maddə ilə rentgenoskopiya və US müayinələrin aparılması tam dəqiqliyi ilə diaqnozun qoyulmasına zəmin verir.

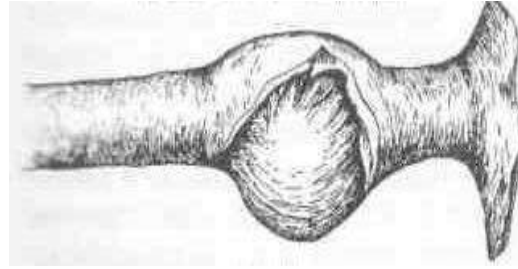
Xəstəliyin təfriqi diaqnostikasında yem borusunun spazmasını ayırd etmək lazımdır, buna isə zondlama ilə nail olunur. Yem borusunun daralması və genişlənməsi, onun tıxanmasından xəstəliyin gedişi ilə fərqlənir. Stomatit və faringit ağız və udlağı nəzərdən keçirməklə təfriq edilir.

Proqnozu. Xəstəlik kəskin keçir. Səbəbləri aradan götürüldükdə, heyvan tez bir vaxtda sağalır. Yad cisimin uzun bir müddət (1-2 gün) yem borusunda qalması, qaldığı yerdə iltihablaşma, ödem və nekrozun əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Belə mürəkkəbləşmələr zamanı kəskin timpaniyanın əmələ gəlməsi proqnozu qeyri-əlverişli edir.

Müalicəsi. Tıxanma yerindən asılı olaraq xəstəliyin başlanğıcından dərhal sonra tədbirlər görülməlidir, yad cismi yem borusundan ağız boşluğuna çıxartmağa (itələməyə) cəhd edilməli. Yad cisim yem borusunun başlanğıc nahiyəsində tıxandıqda o, əl və ya uzun kornsənqlə çıxarılır və ya yad cisim udlaqdan bir qədər aralı olduqda zond vasitəsilə aşağıya - mədəyə itələnir.

Əməliyyatı aparmaq üçün ilk öncə yem borusu əzələlərinin spazmını aradan götürmək lazımdır, bunun üçün iri heyvanlara dəri altına 0,02-0,04 qr atropin-sulfat məhlulu, vena daxilinə isə hər kq diri kütləyə uyğun olaraq 1 və 0,5 ml 0,25 %-li və ya 0,5 %-li novokain yeridilir. Bəzi hallarda spazmanı aradan götürmək üçün tıxanma yerinə 2-3 %-li novokain yeridilir. Tıxanan cisimin yem borusu ilə asanlıqla keçməsinə təmin etmək məqsədi ilə, xəstənin ağızına 100-150 ml bitki və ya vazelin yağı yeridilir. Yem borusunun aşağı nahiyəsində tıxanan yad cisimləri

cıxarmaq üçün A. L. Xoxlov tərəfindən, onun adını daşıyan zond təklif edilmişdir. Müxtəlif dövrlərdə bir çox tədqiqatçılar tərəfindən, tıxanmış yad cisimi cıxarmaq və ya mədəyə itələmək üçün müxtəlif üsullar (İ. A. Kaarde və P. K. Syare zondu yem borusunun yad cisimi tıxandığı nahiyəsinə qədər yeritməyi və yüksək təzyiqlə zond vasitəsilə 3-4 litr su vurulmasını, K. F. Müzəffərov tıxanma zamanı yem borusuna nasos vasitəsilə hava yeridilməsini və s.) təklif etmişlər, xırda heyvanlarda yad cisim yem borusunun yuxarı hissəsində tıxandıqda kornsanqla cıxarılması, döş nahiyəsində olduqda isə zondla mədəyə itələnməsi məsləhət görülür. Nəzərə almaq lazımdır ki güclü təzyiqlər yem borusu divarının cırılmasına səbəb ola bilər (şəkil 51).



Şəkil 51. Atda yem borusunun çırılması.

Xırda heyvanlarda dəri altına qusdurucu dərman preparatları (0,01-0,02 qr dozada apomorfin-hidroqlorid və ya veratrin) yeridilir. Bəzən yem borusunun əzələlərinin spazmi və heyvanın ümumi stress vəziyyətini aradan götürdükdən sonra, yad cisim özü mədəyə keçir. Müvafiq vasitələrlə tıxanmış yad cisim çıxarıldıqdan sonra yem borusunda zədələnmə və ya qıcıqlandırma olsa, 3-4 gün müddətində heyvanlara həlimli yemlər, soyuq su və antibakterial preparatlar təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanlara kökümeyvəli yemləri ancaq doğranılmış halda verməli, maddələr mübadiləsi pozuntularına qarşı daim tədbirlər görülməli.

MƏDƏ ÖNLÜKLƏRİ VƏ ŞIRDANIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Gövşəyən heyvanların mədəsi çoxkəməralıdır və dörd şöbədən: işgənbə, torcuq, kitabça (mədə önlükləri) və şirdan (əsas mədə) ibarətdir.

İşgənbə - şöbələrdən ən böyüyüdür, belə ki, iri buynuzlu heyvanlarda onun tutumu 100-200 litrə, qoyunlarda 4-10 litrə bərabərdir və ümumi mədənin həcmnin 80 %-ni təşkil edir. Bu orqan qarın boşluğunun demək olar ki, tam sol tərəfini əhatə edir, buna görə də onu sol tərəfdən palpasiya, perkussiya və auskultasiya müayinə üsulları ilə asanlıqla müayinə etmək olar. İşgənbənin selikli qişası çoxqatlı yastı buynuzlaşan epitelidən ibarət olub, məməciklərlə örtülmüşdür, vəzləri yoxdur. İşgənbə qəbul olunmuş yem üçün bir tərəfdən depo, o biri tərəfdən isə mövcud olan simbiotik mikroblar və mikrofauna hesabına həzmetmə rolunu oynayır. Müəyyən edilmişdir ki, yem payının quru maddələrinin 70-80 %-i işgənbədə istifadə edilir.

Torcuq - gövşəyənlərdə mədənin ən kiçik şöbəsidir, onun tutumu mədənin ümumi həcmnin təxminən 5 %-ni təşkil edir. O, qarın boşluğunun aşağı qabaq hissəsində yerləşərək 6-7-ci qabırğa səviyyəsində diafraqmaya söykənir, arxa hissəsi biləvasitə xəncərvari qığırdağın üstündə yerləşir. Bu orqan gəyirmənin əmələ gəlməsinin və yemin kitabçaya ötürülməsinin tənzimlənmə funksiyasını yerinə yetirir.

Kitabça - onun həcmi ümumi mədənin tutumunun 8 %-ni təşkil edir. Bu orqan qarının orta xəttinin sağ tərəfində yerləşir. Onun sağ səthi 8-ci qabırğadan 10-cu qabırğaya qədər kürək-bazu oynağı xəttindən 2-3 sm aşağıda qarın divarı ilə təmasdadır. Daxildən kitabça selikli qişanın

coxqatlı yastı buynuzlaşan epitelisi ilə örtülmüş iri, orta, kiçik və lap kiçik uzununa qatlanmaları (yarpaqları) ilə dolmuşdur. Qatlanmaların (yarpaqların) sayı 90-130 olur və kitabçada olan yemin susuzlaşmasının və xırdalanmasının 60-70 %-i bunların hesabına aparılır.

Şırdan - vəzli və ya əsas mədə. Həcminə görə mədənin ümumi həcminin 7 %-ni təşkil edir. Onun böyük əyriliyi qarın divarının sağ tərəfində xəncərvarı qığırdaqdan axıncı qabırğanın səviyyəsinə qədər yerləşir. Sağ səthi isə qarın boşluğunda 7-ci qabırğanın aşağı hissəsindən 11-12-ci qabırğanın səviyyəsinə qədər yerləşir. Şırdanın selikli qişası qatlara yığılaraq birqatlı silindrik epitelisi ilə örtülmüşdür və çoxsaylı vəzlərdən ibarətdir. Şırdanda tərkibində xlorid turşusu və müxtəlif fermentlər, əsasən də pepsin olan şırdan şirəsi sintez olunur. Bunun hesabına həzmetmə və başqa funksiyalar həyata keçirilir. Müəyyən edilmişdir ki, şırdanda, kitabçadan daxil olan yemə ifraz olunan şırdan şirəsinin miqdarı, kitabçada sorulan suyun miqdarına bərabərdir.

İşgənbə ilə torcuğun ara sərhəddinin əmələ gətirdiyi yerə yem borusu acılır. Torcuqdan işgənbəyə böyük bir yol vardır. Yem borusunun açıldığı yerdən kitabçanın yolu istiqamətində torcuğun yuxarı divarı ilə selikli qişadan əmələ gəlmiş dodaqlar şəklində “yem borusu dəhlizi” uzanır. Torcuqla kitabça, kitabça–torcuq dəliyi vasitəsilə birləşir.

Cox kameralı mədənin motor fəaliyyəti reflekslər prinsipi ilə əmələ gəlir. Refleks impulsları yaranan reseptorlar aparatı torcuğun selikli qişasında, işgənbənin astanasında və yem borusunun dəhlizində yerləşir. Yığılma torcuqda başlayaraq, işgənbənin astanası, dorzal torbası və oradan da ardıcılıqla ventral torbasına keçir. Yığılmalar silsiləsi müntəzəm olaraq davam edir və mərkəzi sinir sistemindən gedən impulslarla əlaqədardır. Hər bir-iki yığılma arasında əlavə olaraq işgənbənin əvvəlcə dorzal, ardınca isə ventral torbaları yığılır. Dorzal torbanın yığılması gəyirmə ilə qazların çıxmasına, ventral torbanın yığılması isə içərisində olan mayenin torcuğa doğru hərəkət etməsini təmin edir. Adı şəraitdə bu hərəkətlər ara verir, su və yem qəbulundan sonra tezləşir, qıçırma prosesləri gücləndikdə torbaların əlavə yığılması müntəzəm olaraq davam edir. İşgənbənin dolma dərəcəsi onun torbalarının əlavə yığılmasına təsir etmir. Ventral torbanın yığılması dorzal torbanın yığılmasından asılı deyil. Bəzən ventral torba təklikdə yığılır. İşgənbənin bir şöbəsində baş verən yığılmalar bir birindən asılı olmadığı kimi, onlar torcuğun və işgənbə astanasının yığılmalarından da asılı deyillər.

Gəyirmə zamanı nəfəs yarığı bağlandıqdan sonra, döş qəfəsində mənfi təzyiq kəskin surətdə yüksəlir, yem borusunun döş qəfəsində yerləşən hissəsi, özünün kardial sfinktorundan boyun hissəsinə gədər uzanır, yem borusunun orta döş qəfəs hissəsi daha çox genişlənir. Yem borusundakı mənfi təzyiq torcuq və işgənbə astanasındakı möhtəviyyatın konsistensiyasından asılı olaraq dəyişir. Yem duru olduqda, heyvan o qədər də çox dərin nəfəs almadığı üçün, yem borusu da az genişlənir, qaba yem olduqda isə, heyvan dərin nəfəs alır və yem borusu daha çox genişlənir. Yem borusunun genişlənmə dərəcəsi döş qəfəsində mənfi təzyiqin azalması ilə əlaqədardır, bu isə nəfəs alıb buraxma zamanı döş qəfəsi və diafraqmanın hərəkətinin dəyişməsi ilə əlaqədardır. Mənfi təzyiq sahəsində torcuqdakı möhtəviyyat yem borusuna düşür, buradan antiperistaltik hərəkətlərlə ağıza tullanır və ikinci dəfə çeynənir. Müxtəlif konsentrasiyalı yemlərin yem borusuna daxil olmasını nəfəsalma və nəfəsvermənin dərinliyi və bunların bir də təkrar olunması tənzimləyir. Gövşəmənin müddəti yemin növündən asılıdır. Yemlər quru olduqda gövşəmə müddəti uzun, konsentrat yemlərdə isə gövşəmə qısa müddətli olur.

Gövşənmiş yem yenidən işgənbəyə və torcuğa qaytarılır, kitabçada mənfi təzyiqin əmələ gəlməsindən baş vermiş yığılma maserasiya olunmuş möhtəviyyatı özünə sorur, onun sıvıq hissəsi kitabçanın dəhlizi ilə şırdana, qaba hissəsi isə kitabçanın hərəkəti sayəsində onun vərəqələri arasına dolur, burada sıxılıb üyüdüldükdən sonra tədriclə şırdana daxil olur, şırdan və bağırsaqlarda isə həzm

və sorulma prosesi gedir. Su və duru yemlər işgənbə və torcuqdakı möhtəviyatın nəmlik dərəcəsi asılı olaraq, yaşlı heyvanlarda müxtəlif şöbələrə düşə bilər. İşgənbədəki yemlər tərkibçə quru, miqdarca çox deyildirsə, onda mayelər mədə önünün ilk şöbələrinə daxil olur, şirəli yemlər yedikdə onlar torcuğa düşərək, buradan dərhal kitabçaya və şirdana keçir.

Südəmə körpələrdə mədə önünün ilk şöbələri o qədər də inkişaf etməmiş olur, ağız südü və süd udqunma hərəkəti ilə yem borusu və onun dəhlizi ilə keçib kitabçadan birbaşa şirdana tökülür, daha doğrusu udqunma aktı zamanı yem borusu dəhlizi reflektor olaraq sürətlə sıxılır və dodaqlar əmələ gətirir. Gövsəyən heyvanlarda yemlərin mədə önlüklərindəki hərəkəti və onlarda gedən müxtəlif proseslər, həzm prosesini tənzimləyir. İşgənbədə bitki mənşəli yemlər mikroflora və infuzorların təsiri altında xırdalanaraq fermentatif prosesə uğrayır. Proteinlər - peptid, aminturşuları və ammoniyaka, karbohidratlar - sadə şəkər və kiçikmolekullu ucucu yağ turşularına parçalanır, eyni zamanda bakteriya və infuzorların zülalları sintez olunur, ammoniyakın sorulması gedir. Mədə önlüklərində gedən bu fizioloji proseslərin hamısı sinir sistemi tərəfindən nizamlanır.

Mədə önlüklərinin xəstəliklərinə iri buynuzlu heyvanlarda daha çox təsadüf edilir, nəinki xırda buynuzlularda. Xəstəlikləri əmələ gətirən səbəbləri - yemlənmə rejiminin pozulması, keyfiyyətsiz yemlər, onların metal qırıntıları ilə qarışması, heyvanların tez bir zamanda qaba yemlərdən sulu yemlərə və əksinə keçirilməsi, bir tərəfli qarışıq qüvvəli yemlərlə, pivə istehsalının qalıq, dən cecəsi, qaba və az qidalı yemlərlə yemləndirilməsidir. Mədə önlüklərinin motor fəaliyyətini məzlum edən patoloji reflekslərin əmələ gəlməsinə kitabça və şirdanın baroreseptorlarının, nazik bağırsaqların xemoreseptorlarının uzunmüddətli və güclü qıcıqlanmaları, torcuğun travması və ağrıları səbəb olur. Mədə önlüklərinin motor fəaliyyətinin zəifləməsi boğazlığın axırıncı aylarında, xarici mühitin yüksək temperaturunda və başqa stress faktorlarının təsiri altında əmələ gələ bilər.

Mədə önlüklərinin motor fəaliyyətinin pozulması, onların xəstəliklərinin əmələ gəlməsinin demək olar ki, aparıcı faktorlarıdır. Mexaniki, termiki və xemoreseptorlarının qıcıqlanmalarının güclü dəyişməsi zamanı işgənbənin hərəkəti tormozlanır, çeynəmə pozulur və işgənbədə yem həzmi pisləşir, möhtəviyyətin pH-ı turşuluğa doğru yönəlir və o, mikrobların təsiri altında parçalanaraq, toksinlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Toksinlər yemlərin fermentasiyasının başqa son aralıq məhsulları kimi mədə önlükləri, şirdan və bağırsaqlarda sorularaq orqanizmə mənfi təsir göstərirlər.

Mədə önlüklərinin motor fəaliyyətinin pozuntuları distoniya adlanır. Müstəqil distoniyalara işgənbənin (kəskin və xroniki timpaniya, kəskin və xroniki atoniya və hipotoniya və parezi), torcuğun (travmatik retikulit və retikuloperitonit) və kitabçanın (tıxanması) xəstəliklərini, ikincili xəstəliklərinə isə müxtəlif etioloji səbəblərdən əmələ gələn ürək-damar, tənəffüs, həzm, sidik-cinsiyyət və sinir sisteminin xəstəlikləri nəticəsində əmələ gələn distoniyaları aid edirlər. Bunlar əsas xəstəliyin əlavə əlamətləri kimi qəbul olunurlar. İşgənbənin hərəkəti funksiyasının güclənməsi – hipertoniya, zəifləməsi hipotoniya, tamamilə itməsi isə atoniya adlanır. Ancaq deməliyik ki, mədə önlüklərinin xəstəlikləri zamanı işgənbənin hərəkəti funksiyasının pozulması hipertoniya, hipotoniya və atoniyaya bölünməsi şərtidir.

Mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyası - *hipotonia et atonia ruminis, retikuli et omasi acuta*

İşgənbənin, torcuğun və kitabçanın hərəkəti (motor) funksiyasının pozulması ilə xarakterizə olunan və həzmin pozulması ilə müşahidə edilən xəstəlikdir. Gedişinə görə kəskin və xroniki,

mənbəsinə görə müstəqil (birincili) və ikincili , formada ola bilər. Xəstəlik ən çox qaramal və çamışlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin müstəqil formasının əmələ gəlmə səbəbləri əsasən alimentar (yem) faktorların və heyvanların saxlanması pozuntularıdır. Heyvan uzun müddət çətin həzmə gedən yemlərlə (küləş, qalmış köhnə ot, qüvvəli qarışıq yemlər – kəpək, un, qarışıq yem) və ya əksinə uzun müddət sulu (dən cecəsi, jom), əsasən də xirdalanmış, qum və torpaqla qarışıq yemlərlə yemləndirildikdə, çirkab su içizdirdikdə və s. zamanı əmələ gəlir. Bir sıra konsentrat yemlər və sənaye tullantıları (jmix, cecə, çiyid qabığı, dənli yemlər), donmuş və isti yemlər, yemlərin və yemləmə rejiminin tez-tez dəyişdirilməsi, tərkibində çoxlu su, üzvü turşular (turş kələm, çuğundur, turşumuş , cürümüş, tərəvəz) olan yemlər, ixtisaslaşmış fermer təsərrüfatlarında inək və çamışların həmişə bağlı saxlanması, gəzintiyə buraxılmaması, birtərəfli yemləmə, hipodinamiya, içməli suyun azlığı, binalarda mexanizm və maşınların arasıkəsilməyən səsləri, heyvanlar saxlanan binanın tez-tez dəyişdirilməsi, uzun müddət nəqliyyatda bir yerdən o biri yerə köçürülməsi və s. xəstəliyin əmələ gəlməsinə şərait yaradır. İkincili hipotoniya və atoniya xəstəliyi torcuq, kitabça və qarın boşluğunun başqa orqanlarının travması, ümumi intoksikasiya, müxtəlif infeksiyon və invazion xəstəlikləri fonunda əmələ gəlir.

Patogenezi. Mədə önündə həzməmə dedikdə, ilk öncə işgənbəni nəzərdə tuturuq. Bu, nəinki onun həcmnin böyüklüyü ilə, eləcə də həzməmə üçün olan əlverişli şəraitlə əlaqədardır. İşgənbədə həzməmə simbiot mikroflora və mikrofauna ilə sintez olunan fermentlər (bakteriyalar -1 ml işgənbə möhtəviyyatında miqdarı təxminən 10 mlrd catan, infuzorlarla uyğun olaraq 0,5-1 mln, və 160 növdən çox təqdim olunan sadə göbələk və onların bir hüceyrəli nümayəndələri –mayalar) hesabına keçir. Yemlərin karbohidrat və zülallarının hidrolizi nəticəsində sirkə, süd, yağ, propion, piroüzüm, qarışqa və bəzi üzvü turşular, eləcə də spirt, ammonjak, karbon qazı, hidroken-sulfid, metan, azot və başqa qazlar əmələ gəlir. Bu məhsulların əksəriyyəti simbiotların yem mənbəyidir və onlar bu məhsullardan protein əmələ gətirərək, qeyri-protein azotunu, protein azotuna çevirirlər. Bundan başqa, işgənbə simbiotları bir çox vitamin, əsasən fermentlərin tərkibində olan B-qrupu vitaminlərini sintez edirlər. Onlar eləcə də şəkəri bitki nişastası və qlikogenə çevirərək, zülal kimi öz bədənlərində toplayırlar. Mədə önlüklərinin yığılması nəticəsində simbiotlar yem kütləsilə birgə şirdana düşürlər və burada turş mühitdə (pH 0,5-1,5) məhv olurlar, denaturasiyaya uğrayırlar, əsasən də nazik bağırsağ şöbəsində parçalanırlar, aminturşuları və qlükoza formasında sorulurlar.

Müəyyən edilmişdir ki, gövsəyən heyvanlar simbiotlar hesabına zülal və qismən də karbohidratlar ehtiyacını tam ödəyirlər. İşgənbədə simbiotların həyatı və fəaliyyəti onlar üçün nisbətən daimi və optimal pH (orta hesabla 6,8) olan mühit hesabına saxlanılır. Bu mühit yuxarıda adı çəkilən turşular və daim işgənbəyə axan selik hesabına saxlanır. İşgənbəyə axan seliyn miqdarı iri buynuzlu heyvanlarda 1 sutkada 70-100 litrə bərabər olur. Seliyn reaksiyası tərkibində olan natrium-bikarbonat (mətbəx sodası) hesabına qələvi (pH 8-9) olur. Bir sutkalıq seliyn (70-100 litr) tərkibində 300-400 qr mətbəx sodası olur. İşgənbədə daimi əmələ gələn turş məhsullar buradaca qismən sorulurlar, qalan hissəsi isə daimi axan selik hesabına neytrallaşırlar. Qəbul edilən yemin miqdarı və keyfiyyəti, selik ifrazatına və onun səviyyəsinə ciddi təsir edir. Yem qəbulunun azalması və ya tam kəsilməsi selik ifrazatını 3-4 dəfə azaldır, beləliklə onun işgənbəyə axını da azalır. Bununla belə, işgənbədə gedən hidrolitik proseslər və bunun nəticəsində əmələ gələn turş məhsulların miqdarı, əvvəlki yüksək səviyyədə qalır. Bunun nəticəsi kimi mədə möhtəviyyatının turşuması və pH 4-6 qədər azalması müşahidə edilir. İşgənbədə mühitin belə xarakterik dəyişikliyi, heyvanları karbohidrat və turş yemlərlə yemləndirilməsi və işgənbədə əsasən qrammüsbət

mikrofloranın inkişafı nəticəsində baş verir. Bu növ mikroflora üçün turş mühit əlverişli sayılır və özünün həyat fəaliyyətində turş məhsullar istehsal edir.

Zülalla bol (azotlu) olan yemlərlə yemlədikdə işgənbədə çox həcmdə ammoniyak əmələ gəlir və onun suda məhlulu qrammənfi bakteriyalara, əsasən də bağırsağ cöpü və protey üçün əlverişli olan qələvi mühiti pH 8-9 əmələ gətirir. Hər bir vəziyyətdə pH-ın işgənbədə artması və azalması nəticəsində simbiotların həyat fəaliyyəti pozulur və ya onlar məhv olurlar. Bu isə öz növbəsində toksiki maddələrin əmələ gəlməsinə, orqanizmdə toksikoz vəziyyətin yaranmasına (autointoksikasiya) və bütöv orqanizmin funksiyanal pozuntularına səbəb olur.

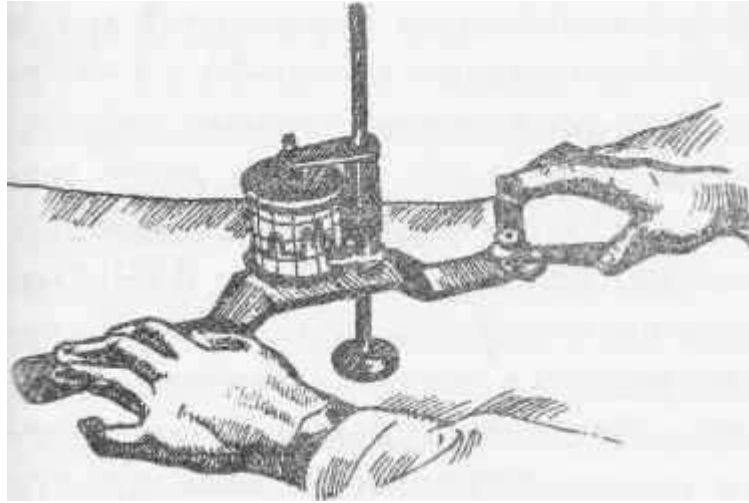
Simptomları. Xəstə heyvan yemdən imtina edir və ya yemi meyilsiz və az miqdarda qəbul edir. Heyvanda məcaz pozulması əmələ gəlir, heyvan yad cisimləri yalayır bəzən də yeyir (udur), kefsizləyir, məhsuldarlığını azaldır, arıqlayır, tükləri pırpızlaşır və öz şəffaflığını itirir, dərisi quruyur, belini donqar tutur. Gövşəmə və gəyirmə zəifləyir və seyrəkləşir, bəzən tamamilə dayanır. Qazların xaric olunması (gəyirmə) saxlanır, çıxan qazlar üfünətli olur. İşgənbə bərk və ya yarımmayə konsistensiyalı möhtəviyatla dolu olur, yığılması zəif, seyrək olur və ya tam itir. Qarın həcmə böyüyür, sol aclıq cuxuru dolur, işgənbənin fəaliyyəti zəifləyir, möhtəviyatı bərkiyir, kitabçanın səsi və bağırsaqların peristaltikası güclənir. Xəstəlik uzun müddətli olduqda ishalla əvəz olunan qəbizlik əmələ gəlir.

Həzm orqanlarında gedən funksiya pozuntuları zamanı gəyirmə və gövşəmənin dayanması, hipotoniya zamanı işgənbənin hərəkətinin zəifləməsi, atoniya zamanı tam itməsi, bağırsaqların peristaltikasının zəifləməsi, möhtəviyyatın hərəkətinin dayanması, bəzən bərkiyib quruması, bəzən isə ishalla əvəz olunması – xəstəliyin xarakterik əlamətlərindəndir. İşgənbədə mühitin dəyişməsi simbiotların məhv olunmasına səbəb olur, əmələ gələn toksiki məhsullar sorularaq orqanizmdə intoksikasiya (autointoksikasiya) əmələ gətirir. Bunun nəticəsi olaraq heyvanda məzlumluq, ürək vurularının tezləşməsi və süd məhsuldarlığının azalması müşahidə edilir. Xəstəliyin zülal, karbohidrat, mineral pozuntuları və vitamin çatışmamazlığından əmələ gəlməsi asidozla müşayət edilir, qabıq və qabıqaltı mərkəzlərin və periferik sinirlərin məzlumluğuna səbəb olur. Mədə önlüklərində B-qrupu vitaminlərin əmələ gəlməsi (sintezi), pozulur. Mədə və bağırsaqlarda motor-sekretor və başqa funksiyaları pozulur, həzm prosesləri zəifləyir, qaraciyərin baryer və piqment mübadiləsi funksiyaları azalaraq intoksikasiyanın güclənməsinə təkan verir. Orqanizmdə intoksikasiyanın başlanması daha dərin pozuntulara səbəb olur. Heyvanda komatoz vəziyyət yaranır, əzələlərdə titrəmə başlayır, bəzi orqanlarda hətta iflic müşahidə olunur.

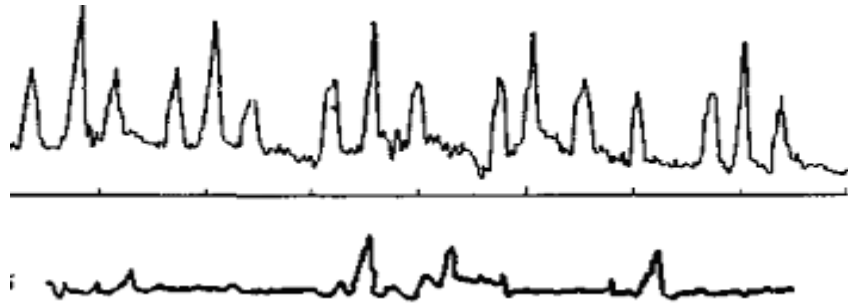
Patomorfoloji dəyişiklikləri. Mədə önlükləri genişlənməmiş olur. Kitabçada möhtəviyyat bərkimiş və pis iyli olur, vərəqələri qızarmış və nekrozlaşmış olur. Xəstəlik uzun müddətli olduqda mədə önlüklərinin selikli qişası iltihablaşmış və qan sağıntılı ilə səpələnmiş olur. Buynuzlaşmış selikli qişə aralanaraq möhtəviyatın üzünə yığılır. Xəstəlik yüngül formada keçdikdə əlamətləri o qədər də bürüzə vermir.

Diagnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik olan kliniki əlamətləri, işgənbənin təqəllüsetmə qabiliyyəti və rumenoqrafiya göstəricilərinə əsasən təyin edilir (şəkil 52, 53). Adətən dəqiq diaqnoz qoyulmasına bu məlumatlar yetərli olur. Son dəqiq diaqnoz qoyulması üçün daimi mədə önlüklərinin atoniya və hipotoniyası ilə müşayət olunan travmatiki retikuliti, kitabçanın tıxanmasını və həzm sisteminin başqa xəstəliklərini nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin əlverişli gedişi, onu əmələ gətirən səbəblərin aradan götürülməsi və vaxtında aparılan müalicə yardımı xəstənin 3-5 gün müddətində sağalmasını təmin edir. Bəzən xəstəlik ağır keçir və 2-3 həftəyə qədər uzanır. Mədə önlüklərinin ikincili hipotoniya və atoniyasının aqibədi əsas keçən xəstəlikdən asılıdır.



Şəkil 52. İnəkdə rumenoqramma.



Şəkil 53. Sağlam (yuxarıda) və mədə önlüklərinin hipotoniyası ilə xəstə (aşağıda) inəyin rumenoqramması.

Müalicəsi. Xəstəlikləri əmələ gətirən səbəbləri aradan götürdükdən sonra, mədə önlüklərinin hərəkəti funksiyasının və işgənbənin biokimyəvi proseslərinin bərpası üçün ölçü götürülür. Bunun üçün onların funksiyalarını gücləndirən dərman preparatları təyin olunur. Praktikada iri buynuzlu heyvanlara adətən ağ asırqalın 0,5 litr suda həll olunmuş 15-20 ml dozada dəmləməsi verilir, dəri altına 5-7 ml dozada, vena daxilinə isə 1-1,5 ml dozada yeridilir. Xırda buynuzlu heyvanlara preparatın dozası 4-5 dəfə azaldılır. Natrium-xloridin hipertonic (50 %-li konsentrasiyası) məhlulu yaxşı ruminator effektdə malikdir. Dərman preparatın 0,05-0,1 qr quru maddəsi 1 kq diri kütləyə dozada istifadə edilir. Bu məqsədlə tez-tez dəri altına iri buynuzlu heyvanlarda 0,001-0,003 qr, xırda heyvanlarda 0,0002-0,0003 qr dozada karboxolin məhlulu da istifadə edilir. Qoyunlara kofein natrium benzoatın 50 %-li məhlulunun instillyasiyası məsləhət görünür.

İşgənbədə normal mühitin bərpası məqsədilə onu 10-30 litr 1 %-li natrium-sulfat (Qlauber duzu) məhlulu ilə və ya işgənbədə mühitin pH-dan asılı olaraq, turş mühitdə 2-3 %-li natrium-hidrokarbonat, qələvi mühitdə isə 0,5-1 %-li sirkə turşusu məhlulu ilə yuyurlar. Bu əməliyyatı aparmaq üçün diametri 3-4 sm olan zond və ya rezin borudan istifadə edirlər.

Mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniya xəstəliyinə tutulan heyvanların müalicəsində əsas məqsəd onların reflektor fəaliyyətini və oradaki mikrofloranı normal vəziyyətinə qaytarmaq, çürüntülü proseslər nəticəsində əmələ gəlmiş toksiki maddələri kənar etmək, iştaha və gövşəməni bərpa etməkdən ibarət olmalıdır. Bunun üçün pəhrizin təyin olunması çox vacib əhəmiyyət kəsb edir. Müalicənin birinci iki günündə tam aclıq diyetası təyin edilir, sonralar yem payına çuğundur, yer kökü, keyfiyyətli silios, yumşaq mayalanmış yemlər və s. əlavə olunur. Mədə önlüklərinin motor fəaliyyətinin oyanması, iştahanın, gəyirmə və çeynəmənin yaxşılaşması məqsədlə xəstələrə

acılar, xüsusilə gündə iki dəfə 20-30 qr yövşan, daxilə iri heyvanlara 100-200 ml, xırda heyvanlara isə 30-40 ml 30-40 %-li alkoqol (araq) verilir.

İşgənbənin tez bir zamanda simbiotlarla məskunlaşması və biokimyəvi proseslərin bərpası məqsədilə, sağlam heyvanlardan 500-1000 ml miqdarda işgənbə möhtəviyyatı alınaraq süzülüb zondla və ya rezin butulka vasitəsilə, 500 qr şəkər tozu və ya 50-100 qr xəmir və ya pivə mayası əlavə olunaraq xəstə heyvanın işgənbəsinə yeridilir. Mədə önünün fəaliyyətini bərpa etmək məqsədilə Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı İnstitutunun tədqiqatçıları tərəfindən (H. M. Hacıyev, 1983 il) naftalan neftindən istifadə etməyi məsləhət görmüşlər. Bu məqsədlə inək və çamışlara çəkisindən asılı olaraq 150-200 ml naftalan neftinin sabunlu suda emulsiyası işgənbəyə yeridilir.

Fizioterapiya vasitələrindən masaj, mədə önünə diatermiya, işgənbəyə faradizasiya, sollyuks, ultrabənövşəyi şüaların təyin edilməsi yaxşı nəticə verir. İşgənbənin masajı col aclıq cuxuru nahiyədə yuxarıdan aşağıya dairəvi hərəkətlərlə gündə 2-3 dəfə, 10-15 dəq müddətində, sollyuks lampası 30-40 dəq, civə-kvars lampası 10-15 dəq müddətində aparılır. Xəstə heyvanlara gündəlik 3-5 km məsafəyə gəzinti məsləhət görünür.

Profilaktikası. Heyvanların yemlənmə normalarına, qaydalarına, bəslənmə və saxlanma şəraitinə, yemlərin tərkibinə, mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyasını əmələ gətirən səbəblərə ciddi nəzarət yetirməli. Gövşəyən heyvanlarda yem paylarının tərkibində konsentratlı və sulu, silos, və s. üstünlük təşkil edən yemlər olduqda xəstəliyin profilaktikası üçün, xaricdə (ABŞ) qaba yemləri əvəz edən müəyyən fiziki xüsusiyyətlərə malik olan sintetik polimerlər istifadə olunur. Heyvanların yem paylarına əlavə edilən bu sintetik polimerlər işgənbədə gəyirmə və gövşəməyə kömək edərək sintetik lifli kütlə əmələ gətirir. Bu yem əlavələrinin uzun müddət istifadə edilməsi, heyvanlarda təbii yemlərin iştahla və cox miqdarda yeyilməsinə səbəb olaraq, məhsuldarlığı artırır və mədə önlüklərində həzmetməni normallaşdıraraq, bu orqanların əmələ qələ biləcək pozuntularının qarşısının alınmasında böyük rol oynayırlar.

İşgənbənin asidozu (kəskin süd turşulu asidoz) – *asidosis ruminis*

Xəstəlik işgənbə möhtəviyyatının pH-ın turş tərəfə yönəlməsi ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik əsasən iri buynuzlu heyvanlar və qoyunlarda payız-yay aylarında müşahidə edilir. Mədə önlükləri patoloji prosesin ən cox rast gəlinən formasıdır.

Etiologiyası. İşgənbənin asidozu gövşəyən heyvanların coxlu miqdarda karbohidratlarla zəngin yemlərin qəbul edilməsi nəticəsində əmələ gəlir. Bunlardan qarğıdalı, arpa, vələmir, buğda, şəkər cuğundur, kartof, alma, yaşıl ot, qarpız, və s. göstərmək olar. Heyvanların biçilmiş sahələrdə otarılması zamanı və yem paylarında zülal çatışmamazlığı fonunda xəstəlik kütləvi xarakter daşıyır. Heyvanların yem payında qaba yemlərin (ot, küləş) çatışmamazlığı xəstəliyin əmələ gəlməsinin əsas səbəblərindəndir.

Patogenezi. Göstərilən yemlərin tərkibində olan tez həzmə gedən karbohidratlar, mədə önlərində məskunlaşmış mikroorqanizmlərin ifraz etdikləri fermentlərinin təsiri altında qıçırma prosesinə uğrayaraq, külli miqdarda uçucu yağ turşuları (sirkə, yağ, propion) əmələ gətirirlər. Bununla da işgənbədə olan normal mikrofloranın (qrammənfi bakteriyalar və infuzorlar) boy atması yatırılır. Eyni vaxtda işgənbəyə uyğun olmayan qeyri-adi mikroorqanizmlərin (süd turşusu çöpləri, streptokokkus bovis, polikokkların qrammüsbət bakteriyaları) miqdarı artır. Süd turşusu bakteriyalarının streptokokkların bol əmələ gəlməsi, işgənbədə külli miqdarda süd turşusunun əmələ gəlməsini izah edir və səbəb olur. Bu isə, öz növbəsində işgənbə möhtəviyyatının pH-nın turşluğa yönəlməsinə səbəb olur. Bununla da, yemin həzm olunması pisləşərək, tam dayanır.

İşgənbə möhtəviyyatında pH-ın azalması davam etdikdə, atoniya və hipotoniya və ya qəbul olan yemin miqdarından asılı olaraq işgənbədə qalıb tıxanması baş verir.

Süd turşusu qana sorularaq orqanizmə güclü təsir edir və nəticədə şirdanda qan sağintıları, və eroziyalar (selikli qişa səthinin yara ilə örtülməsi) aşkar edilir, ürək fəaliyyəti tezləşir, qanın pH-ı turş yönümlü olur. Bu proseslərin hamısı birlikdə maddələt mübadiləsini pozaraq orqanizmdə əzələlərin, o cümlədən mədə-bağırsaqların ümumi tonusunun düşməsinə səbəb olur. İşgənbə möhtəviyyatı hərəkətsizləşir, simbiotların miqdarı onların məzlumluğuna və məhvinə görə azalır, bu isə işgənbədə biokimyəvi proseslərin və selikli qişanın strukturunun pozulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Heyvanın ümumi vəziyyəti əzinik və məzlum olur. İştaha azalır və ya tam itir. Gövşəmə seyrək, zəif və ya bəzən heç olmur. İşgənbənin hərəkəti zəif (hipotoniya) və ya heç olmur. Xəstənin məhsuldarlığı azalır, bədən temperaturu normada olur. Ancaq, xəstəliyin 4-5 günlərində mədə-bağırsaq şöbəsinə iltihabı proseslərin əmələ gəlməsi ilə əlaqədar olaraq, qısamüddətli arta bilər. Nəbz və tənəffüs tezləşir, ishal baş verir, susuzluq əmələ gəlir, bunun nəticəsi olaraq qanın qatılşması və göz almacağıının batması müşahidə edilir. Yemin çox miqdarda qəbul olunması xəstəliyin ağır keçməsinə səbəb olur. Belə hallarda xəstəliyin əlamətlərinə işgənbənin yem kütləsi ilə dolub tıxanması və sulu möhtəviyyatın işgənbəyə dolması əlavə olunur. Xəstə heyvanda aseptik pododermatit (laminit) əmələ gəldiyinə görə axsaqlıq müşahidə edilir, tez-tez əzələ titrəməsi əmələ gəlir.

İşgənbədə xarakterik asidozun əmələ gəlməsi adətən onların qarğıdalı sütülü və çuğundurdan həddindən artıq qəbul edilməsi ilə əlaqədar olur. Qoyunlarda işgənbənin kəskin asidozu prinsip etibarilə, eyni kliniki əlamətlərlə ancaq, daha ağır keçir, nəinki iri buynuzlu heyvanlarda və xəstələrin 20-50 %-ində ölümlə nəticələnir. Belə hallar əvvəllər qaramal və qoyunlarda qarğıdalı və şəkər çuğundurundan zəhərlənmə kimi təqdim edilirdi. Xəstəlikdən sağalan heyvanlarda adətən 2-3 həftədən sonra, tük örtüyünün tökülməsi müşahidə edilir, bəzi hallarda belə vəziyyət kütləvi xarakter daşıyır .

Patomorfoloji dəyişiklikləri. İşgənbə sıyıqvari kütlə və ya (qarğıdalı, çuğundur) və başqa yemlərlə dolmuş olur. İşgənbə möhtəviyyatından turşumuş iy gəlir. İşgənbənin selikli qişası asan söyülür, epitelisi zədələnmiş, şişkinli, hemorragiyalı, bəzən də nekrozlaşmış olur (şəkil 54).



Şəkil 54. Xroniki asidoz zamanı işgənbənin selikli qişasının nekrozu.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatlarına (yuxarıda göstərilən yemlərin çox miqdarda qəbul olunmasının təstiq edilməsi vacib əhəmiyyət kəsb edir) və laborator müayinələrin (işgənbə möhtəviyyatının və sidiyin pH-ı ölçülür) nəticəsinə əsaslanır. Əksər hallarda diaqnoz

işgənbə möhtəviyyatının pH-nın ölçülməsi ilə (adətən 6-dan aşağı və ya 4-6 olur) və işgənbənin atoniya və hipotoniyasını (möhtəviyyat turşulaşır) nəzərə almaqla təsdiqlənir. Belə hallarda mədə önlüklərinin hərəkətinin pozulması müstəqil hal kimi əmələ gəlir.

Gedişi və proqnozu. Yüngül həzmə gedən karbohidratlı yemlərlə əmələ gələn asidoz, kəskin keçərək adətən, 7 gün müddətində heyvanın sağalması ilə nəticələnir. İşgənbənin dolması ilə əmələ gələn asidozun ağır formaları adətən ölümlə nəticələnir. Səbəbləri aradan götürüldükdə xəstəliyin aqibədi yaxşı olur, başqa hallarda uzun müddətli gedişdə proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. İşgənbəni toksiki yem kütləsindən azad etmək və turş məhsulların neytrallaşdırılması məqsədilə onu 1 %-li natrium-xlorid, 2 %-li natrium-hidrokarbonat məhlulları ilə yuyurlar və ya 0,5-1 litr miqdarında daxilə 3 %-li mətbəx sodası yeridilir və 5-10 mln TV antibiotik verilir, bundan sonra daxilə 200 qr acılar, 1-2 litr süd və sağlam heyvanlardan alınmış mədə möhtəviyyatının verilməsi məsləhət görülür. Müalicə uzun müddətli olmalıdır (1-2 gün) və xəstəliyin başlanğıcında daxilə qələvilərin (rezin butulkadan mətbəx sodası 150-200 qr gündə 2 dəfə və ya qlauber duzu 200-300 qr gündə 2 dəfə) verilməsi məsləhət görünür. Mətbəx sodasının uzun müddət verilməsi orqanizmin daxilində alkolozun əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər, bu da ki, xəstəliyin gedişini ağırlaşdırır. Ən yaxşı nəticə işgənbəni yuduqdan sonra sağlam heyvanların işgənbə möhtəviyyatının verilməsindən alınır. Bu əməliyyat işgənbədə mühiti nizamlayır, onu aktiv mikroflora ilə məskünləşdirir, işgənbədə həzm prosesini bərpa edir. Vena daxilinə 200-300 ml 10 %-li natrium-xlorid yeridilməsi yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Heyvanlara tam dəyərli yemləmə təşkil olunmalı. Yem paylarının şəkər : protein nisbətinin 1:1-1:1,5 tənzimlənməsi, keyfiyyətli qaba yemlərin verilməsi, profilaktiki tədbirlərin əsasını qoyur.

Işgənbənin alkolozu—*alkolosis ruminis*

Işgənbənin həzminin pozulması ilə xarakterizə edilən möhtəviyyatının pH-qələviliyə doğru yönəlməsi, hipotoniya və atoniya ilə müşahidə edilən xəstəlikdir. Xəstəliyə nadir hallarda rast gəlinir.

Etiologiyası. Əsasən uzun müddətli tərkibində bol zülal olan (yonca, qara yonca, xaşa) və s., eləcə də əlavə olunmuş sintetik azot birləşmələri ilə olan qarışıq qüvvəli yemlərin, karbohidratlar çatışmamazlığı fonunda yemləndirilməsidir. Heyvanların yem payında zülalın miqdarı 20 % artıq olduqda alkoloz xəstəliyinin əlamətləri bürüzə verir. Bəzən xəstəliyə səbəb kimi azot tərkibli əlavələrin (ammonyak) normadan artıq verilməsi və ya onların düzgün istifadə olunmaması (qüvvəli qarışıq yemlərlə, ikipaxlularla) bol proteini olan yemlərlə (noxud, soya) yemləndirilməsini göstərmək olar. Bəzən ikipaxlalı otların otlaqlarda həddindən artıq yemləndirilməsi (qarayonca) alkoloz xəstəliyinə səbəb ola bilər. Səbəb kimi heyvanları cürüntlü, kal suyu ilə cirkləmiş yemləri yemləndirdikdə və ya onların uzun müddət, yalama duzdan məhrum olunmasını göstərmək olar. Uzun müddət heyvanlar duzsuz qaldıqda ətrafda olan döşəmə, divar, və s. yalayaraq işgənbəyə cürüntlü mikrofloranın düşməsinə şərait yaradırlar.

Patogenezi. Göstərilən səbəblər nəticəsində işgənbədə küllü miqdarda qələvi reaksiyalı maddələr (ammonyak və s.) əmələ gəlir və cürüntlü mikroflora inkişaf edir. Bunların nəticəsi olaraq işgənbə möhtəviyyatının pH-ı qələvi tərəfə (pH 7,0-dən yuxarı) yönəlir, normal mikroflora və infuzorlar məhv olur, işgənbədə atoniya vəziyyəti əmələ gəlir. Bir sözlə, işgənbədə cürüntlü proseslər nəticəsində zülallar mənimsənilmir və proteinogen aminlərə çevirilir. Bol zülallı yemlər işgənbədə sürətlə ammonyak ionlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bununla da, qrammənfi mikrofloranın, əsasən də bağırsağ çöpü və proteylərin inkişafına əlverişli şərait yaranır. Normadan

artıq ammoniyak əmələ gəlir, qana sorularaq qələvi-turşu müvazinətini qələvi tərəfə yönəldir, işgənbədə pH 8-9-a qədər artır. Bu şəraitdə işgənbədə simbiyotlar məhv olur, onların fəaliyyəti zəifləyir. Bu isə, işgənbənin həzmetməsinin və orqanizmdə maddələr mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstə heyvanın qanında ammoniyakın konsentrasiyası 20 mq %-dan artıq olduqda zəhərlənmənin kliniki əlamətləri müşahidə edilir. Alkoloz xəstəliyinin güclü formalarında məsələn, karbomidlə (sidik cövhəri) zəhərlənmədə, heyvanlarda narahatlıq, dişlərin xırçıldanması, selikaxma, sidik ifrazatının artması, zəiflik, tənqəfəslik, müvazinətinin pozulması və bunun kimi əlamətlər müşahidə olunur.

Adi bol zülalla zəngin olan yemlərin artıqlaması ilə yemləndirilməsi elə də bürüzə verən əlamətlərlə səciyələnmir. Belə hallarda heyvanlarda yemdən imtina, işgənbənin hipotoniya və atoniyası, ağızdan pis iyün gəlməsi, işgənbənin timpaniyası, yüngül keçən ishal və s. kimi əlamətlər müşahidə edilir (şəkil 55).



Şəkil 55. İnkədə ishal.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Xarakterik deyil.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, heyvanların yemlənməsinin xarakteri, uyğun olan kliniki əlamətləri və işgənbə möhtəviyyatının pH-nın müəyyən edilməsi diaqnozun dəqiq qoyulmasına əsas verir. Mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyasını təfriq etmək lazım gəlir, nəzərə almaq lazımdır ki, bu xəstəliklər zamanı işgənbə möhtəviyyatının pH-ı artır. Belə halda mədə önlüklərinin hərəki funksiyalarının pozulması müstəqil olur.

Proqnozu. Yüngül formalarında, əsas səbəblər aradan götürüldükdə əlverişli, karbamidin dozası normadan artıq olduqda - şübhəli və ya qeyri-əlverişli olur.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. İşgənbə 2 %-li sirkə turşusu ilə yuyulur və sonra sirkə, xlorid və süd turşusunun zəif (0,5-1 %) məhlulları ilə iri buynuzlu heyvanlara 2-3 litr miqdarında yeridilir, bir necə (5-10 dəq) müddətdən sonra xəstə heyvanlara sağlam heyvandan alınmış 1-2 litr miqdarında işgənbə möhtəviyyatı yeridilir. Daxilə 0,5-1 kq 1-2 litr suda həll olunmuş şəkər və 3-4 litr turş südün verilməsi yaxşı nəticə verir. Qoyunlar üçün bu dozalar 5-dəfə azalır.

Nəzərə almaq lazımdır ki, asidoz və alkolozun kliniki əlamətləri eyni olsa da, müalicəsi müxtəlifdir. İşgənbənin alkolozu zamanı qələvi prepatlarının (mətbəx sodası, qlauber duzu) istifadəsi, nəinki xəstənin vəziyyətini ağırlaşdırma bilər, hətta ölümünə də səbəb ola bilər. Sağlam heyvanın işgənbə möhtəviyyatının istifadəsi xəstəliyin ikisində də yaxşı nəticə verir və universal müalicə üsulu kimi xəstəlik zamanı dərhal istifadə edilməlidir.

Profilaktikası. Xəstəliyin səbəblərindən irəli gəlir və heyvanların yem paylarının şəkər-protein nisbətində (1:1 və ya 1,5:1) balanslaşdırılmasından ibarətdir. Heyvanların yemlənməsində

sidik cövhərindən istifadə etdikdə, onun yem payında miqdarı daim təlimata uyğun istifadə edilməli.

İşgənbənin parakeratozu – *parakeratosis ruminis*

İşgənbənin məməciklərinin üzülməsi, qalınlaşması və buynuzlaşması ilə xarakterizə edilən, işgənbə həzminin pozulması və selikli qişanın strukturunun dəyişirilməsi ilə müşahidə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik iri buynuzlu heyvanların kökəldilməsi zamanı kütləvi xarakter ala bilər.

Etiologiyası - Xəstəlik adətən heyvanları xırda dənəvərlənmiş qarışıq qüvvəli yemlərlə yemlədikdə və qaba yemlərin yem payında az olması, səbəbindən əmələ gəlir.

Patogenezi. Üyüdülmüş həcmi 0,5 mkm, xüsusən də dənəvərlənmiş formada olan un işgənbənin divarındakı məməciklərin üzərində qalın qatla toplanaraq onların yapışmasına, uzun müddət qıcıqlanması və hipertrofiyasına səbəb olur. Nəticədə bu sahələrdə qrammüsbət, əsasən də süd turşulu mikrofloranın artması hesabına süd və sirkə turşusunun toplanması və PH-ın 4-5-ə qədər azalması ilə müşayət olunan dəyişikliklər gedir. Bunun nəticəsi olaraq işgənbənin selikli qişasının iltihabı, xoralanması və nekrozlaşması əmələ gəlir, bu isə onda həzmin pozulmasına səbəb olur. İşgənbə möhtəviyatının kimyəvi dəyişirilmiş tərkibi uzun müddət təsir edərək onun selikli qişasının epitelı təbəqəsinin pozulmasına gətirib çıxarır. Epitelı təbəqəsinin pozulması qida maddələrinin sorulmasını pisləşdirərək mikrobların qan və limfa damarlarına onların vasitəsilə qaraciyər və başqa orqanlara kecməsinə səbəb olur.

Simptomları. Xəstələrdə iştaha zəifləyir, gövşəmə seyrək və azalmış olur, dişlərin xırcıldanması müşayət olunur, selik axma ola bilər (orqanizmin intoksikasiya əlaməti), işgənbənin peristaltikası (təqəllüsetmə qabiliyyəti) zəifləyir. Xəstəlik diareya, susuzlaşma, taxikardiya və zəifləmə ilə müşahidə edilə bilər. İşgənbə möhtəviyyatının pH-ı azalır və bu vəziyyətdə stabil olaraq qalır.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. İşgənbənin selikli qişasında, əsasən qabaq ventral torbada və dorzal torbanın girəcəyində xəmirvari konsistensiyalı üyüdülmüş unlu yemin toplantısı aşkar olunur. Xəstəliyin başlanğıc dövrlərində işgənbə divarının selikli qişasının üzərində olan məməciklər qalınlaşır və bərkiyir, bir necəsi bir-biri ilə birləşib düyün (parakeratoz) əmələ gətirir. İşgənbənin selikli qişasında bəzən iltihab ocaqları, xoralaşma və nekrozlaşmış sahələr aşkar olunur.

Diaqnozu və təcrid diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərinə, ümumi və xüsusi müayinə üsullarına əsaslanaraq qoyulur. Xarakterik əlamətlərdən işgənbə möhtəviyyatının turş (pH 4-5) mühitli olması, işgənbə və qanda histaminin səviyyəsinin artması, eləcə də patoloji – anatomiki müayinələrin nəticələrini göstərmək olar.

Təcrid diaqnostikada mədə önlüklərinin hipotoniyası və işgənbənin asidozu nəzərə alınmalı, bunları anamnez məlumatları, yaş aspekti, patoloji-anatomik və başqa əlamətlərə görə təcrid etmək lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin erkən dövründə görülən tədbirlər, heyvanın sağalmasına səbəb olur ancaq, boy artımı dayanır, cəki artımı isə azalır. Xəstəliyin gecikmiş mərhələsində işgənbənin selikli qişasının iltihabı və başqa pozuntularda heyvanın çıxış edilməsi daha məqsədə uyğundur.

Müalicəsi. Xəstəliyin erkən dövründə heyvanların yem paylarını balanslaşdırmaq lazımdır. Onlara protein və karbohidratlarla bol olan qaba yemləri verilməli və qələviləşmə terapiyası aparılmalı. Xəstə heyvanlara daxilə 2-4 litr miqdarda 3-4 %-li natrium-hidrokarbonat, gündə 2-3 dəfə, 3-4 gün müddətində 25-30 qr miqdarında 1 litr suda həll edilmiş maqnezium-hidroksid (yanmış maqnezium) və sağlam heyvanlardan alınmış 2-3 litr miqdarında mədə möhtəviyyatı və 500 qr 1 litr suda qarışdırılmış pivə mayası verilir.

Profilaktikası. Heyvanların yem paylarında qaba, şirəli və qarışıq qüvvəli yemlərin, eləcə də şəkər-protein nisbətinin nizamlanması əsas şərtlərdən biridir.

Işgənbənin yemlərlə dolub tıxanması, Işgənbə əzələlərinin parezi - *dilatatio ruminis ab ihgesits*

Bu xəstəliyi işgənbənin tıxanması da adlandırırlar. Xəstəlik işgənbənin həddindən artıq sıx yemlərlə dolması nəticəsində əmələ gəlir və onun genişlənməsi ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik işgənbə əzələlərinin parezi və genişlənməsi nəticəsində əmələ gələn ağrılarla və mədə önlüklərinin motor fəaliyyətinin pozuntuları ilə müşayiət olunur. Qaramal və çamışlarda tez-tez təsadüf edilir.

Etiologiyası. Heyvanların çox miqdarda həddindən artıq qarışıq qüvvəli yem, un, buğda, vələmir, qarğıdalı, dən cecəsi, kökumeyvələrin yemləndirilməsi, uzun müddət onlara küləş, qamış, və başqa suyu özündə saxlayıb şişən yemlərin verilməsi xəstəliyin əsas səbəblərindəndir. Xəstəlik kəskin sürətdə heyvanları yaxşı ot örtüyü olan otlara keçirdikdə əmələ gələ bilər. Heyvanların gəzintisinin məhdudlaşdırılması, birdən-birə qaba yemlərə keçirilməsi, aç qalmış heyvanlara yemin həddindən artıq verilməsi və dərhal bundan sonra soyuq suyun içirilməsi, qoşulu halda uzun məsafəyə sürülməsi, çoxlu miqdarda bir dəfəyə qarışıq qüvvəli yemlərin (konsentrat) verilməsi də xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilərlər. Yemlərin tərkibində vitaminlərin az olması işgənbənin fəaliyyətini zəiflədərək, yemlərin toplanıb qalmasına şərait yaradır.

Həddindən artıq yemləmə ilə əlaqədar olmayan işgənbənin əzələlərinin parezi, onun daxilinə düşən müxtəlif növ kimyəvi maddələrin (gübrələr, herbisidlər, kimyəvi zəhərlər, bəzi dərman preparatları və s.) təsirindən də ola bilər. Yemləmə ilə yanaşı işgənbənin fəaliyyətinin, zəifləyib yemlərlə tıxanmasında köməkçi amillərin də rolu böyükdür. Bunlardan vegetativ sinir sisteminin tonusunun aşağı düşməsinə, heyvanın vaxtında yemləndirilməməsinə, tövlə şəraitində saxlanarkən gəzintinin verilməməsinə, yemləndirildikdən sonra ağır işdə istifadə edilməsinə, mədə önünün fəaliyyətindən düşməsinə və s. göstərmək olar.

Patogenezi. Qəbul olunmuş çox miqdarda yem (işgənbədə yemin miqdarı 100 kq-dan artıq da ola bilər), özü özlüyündə əsasən də şişəndə, işgənbənin divarına təzyiq edərək onu genişləndirir. Bunun nəticəsi olaraq əvvəlcə ağrı ilə müşayiət olunan spazmlar əmələ gəlir, sonralar işgənbə divarına təzyiq artdıqca onun hərəkəti dayanır və parezə səbəb olur. Başqa hallarda kimyəvi maddələrin işgənbəyə təsiri zamanı orqan funksiyasını itirərək mikrofloranın məhvinə, möhtəviyyətin bərkiməsi və qurumasına səbəb olur. Beləliklə, xəstəliyin səbəblərindən asılı olmayaraq işgənbənin iltihabı və orqanizmin intoksikasiyası əmələ gəlir. Adətən, bu proses mədə-bağırsaq sahəsinin başqa hissələrində də həzm pozuntuları ilə müşayiət edilir və xəstəliyin ağırlaşmasına səbəb olur. Bundan başqa, ağciyər və ürəyə təzyiq olunaraq onların fəaliyyəti və funksiyaları qismən də olsa pozulur və tənəffüsün tezləşməsinə, səthiləşməsinə və nəbz zəifləməsinə səbəb olur.

Simptomları. Xəstə heyvanlarda yemdən imtina, tədricən artan narahatlıq, böyürmə, selikaxma, gəyirmə və gövşəmənin dayanması müşahidə edilir. Ümumiyyətlə, xəstəliyin kliniki əlamətləri və onun nəticəsi işgənbənin tıxanma dərəcəsindən asılıdır. İşgənbə möhtəviyyəti bərk və ya xəmirvari konsistensiyalı olur. Heyvan adətən qəflətən yemdən imtina edir, tez-tez qarnına baxır, gücənir lakin, az miqdarda kal ifraz edir, xəstə yatıb qalxır, bəzən qusma hərəkətləri baş verir, sol qarın nahiyəsində dəyişiklik əmələ gəlir, bu nahiyədə əllə təzyiq etdikdə, tez bir zamanda qalxan batıq əmələ gəlir. Xəstəliyin başlanğıcında işgənbənin peristaltikası tezləşir və fasiləli olur, sonralar

isə daxilindəki yem kütləsi şişdikçə seyrək, zəif, sonralar isə tam itir. Tənəffüs və ürək fəaliyyəti tezleşir.

Kimyəvi maddələrin işgənbəyə düşməsi nəticəsində əmələ gələn əzələlərin parezi zamanı, onun peristaltikası dayanır, həcmi böyüyür, palpasiya zamanı möhtəviyyat bərkimiş kütləni xatırladır. Kitabça şirdan və bağırsaqların hərəkəti zəifləyir, kal ifrazatı seyrəkləşir. Mədə önündə qazların əmələ gəlməsi ilə əlaqədar olaraq sol aclıq cuxuru şişir. Sağmal heyvanlarda süd məhsuldarlığı kəskin sürətlə azalır, kal ifrazı azaldığından qəbizlik müşahidə edilir. Kal bərkimiş və rəngi tutqunlaşmış olur. Əzələlərdə titrəmə, arxa ətraflarda səndələmə müşahidə edilir. Şirdan və bağırsaqlarda iltihab başladıqda orqanizmin temperaturu yüksəlir, ishal və stomatit əlamətləri görünür. Yemlə dolub tıxanmış işgənbə diafraqmaya təzyiq edərək ürək və tənəffüs sisteminə təsir edir, onun tezleşməsinə, nəbzə səthleşməsinə və ürək vurğularının güclənməsinə meydana çıxarır. İşgənbənin perkussiyası küt səs verir, timpaniya əlamətləri olduqda aclıq çuxurunun yuxarı hissəsində timpanik səs alınır. İşgənbənin auskultasiyası zamanı hərəkəti ya çox zəif, ya da ki, heç eşidilmir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Yarma zamanı işgənbədə çox miqdarda bərkimiş yem kütləsi aşkar olunur. Xəstəlik uzun müddətli olduqda, işgənbədə kimyəvi maddələrin təsiri altında əmələ gələn selikli qişasının iltihablaşma və nekrozlaşma formasında zədələnməsi aşkar olunur (şəkil 56).



Şəkil56. İşgənbənin yemlərlə dolub tıxanması.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətləri əsasında qoyulur.

Təfriqi diaqnostikada işgənbənin kəskin timpaniyasını istisna etmək lazımdır. Bu xəstəlik zamanı da işgənbənin həcmcə böyüməsi müşahidə edilir ancaq, kəskin gedişi, tənəffüsün artması, işgənbənin qazla dolması, qarın boşluğunun formasının kəskin dəyişməsi ilə müşayət olunur. Mədə önlüklərinin atoniyası və qastroenterit xəstəliklərini, anamnez məlumatları əsasında istisna edirlər.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişi və proqnozu heyvanın qəbul etdiyi yem miqdarından, tərkibindən və xassəsindən asılıdır. Xəstəliyin yüngül formasında heyvan tezliklə sağalır. İşgənbənin həddən artıq dolması kəskin sürətdə bürüzə verməsi, əsasən də qazların əmələ gəlməsi ilə mürəkkəbləşməsi (timpaniya) və 10 gündən artıq davam etməsi mədə önlüyündə iltihabi proseslərin və qastroenteritin əmələ gəlməsi ilə nəticələnmə bilər, belə hallarda proqnoz şübhəli və əlverişsiz olur. İşgənbənin yemlərlə dolması iltihabi proseslərlə ağırlaşdıqda və müalicə tədbirləri vaxtında aparıldıqda 4-7 gün ərzində xəstəlik sağalma ilə başa çatır.

Müalicəsi. İşgənbənin dolma dərəcəsi asılı olmayaraq, xəstələrə 1-2 günlük aclıq pəhrizi təyin edilir. Aparılan tədbirlərin əsas məqsədi işgənbənin "yükünü" azaltmaq, onun funksional fəaliyyətini bərpa etmək və toplanmış yemləri zond vasitəsilə yuyub çıxarmaqdır. Bunun üçün diametri 3-4 sm olan zond və ya rezin borudan istifadə edərək, daxilə 10-15 litr ilıq su yeridilir. Sutkada 3-4 dəfə, 20-30 dəq müddətində işgənbənin masajı təyin edilir, dəri altı və ya vena daxili ağ asırqalın dəmləməsi iri buynuzlu heyvanlara uyğun olaraq 5-7 ml və 1-1,5 ml xırda buynuzlu heyvanlara isə 1-2 ml və 0,1-0,2 ml, vana daxilinə 10 %-li natrium-xlorid məhlulu iri buynuzlu heyvanlara 200-300 ml yeridilir. Ürək fəaliyyəti zəiflədikdə dəri altına 10-15 ml 20 %-li kofein natrium-benzoat məhlulu yeridilir.

Xəstə heyvanların vəziyyəti yaxşılaşdıqdan sonra onlara yüngül həzmə gedən yemlər - silos, yumşaq ot, kökümeyvələri verilir, əvvəlcə az miqdarda sonralar isə tədricən bir necə gün müddətində normaya çatdırılır. Heyvan həyatı üçün boğulmadan təhlükə yarandıqda, işgənbə troakarla deşilir və ya qazlardan və möhtəviyyatdan azad etmək məqsədilə rumenotomiya aparılır.

İşgənbənin dolması kəskin sürətdə bürüzə vermədikdə, orqanın funksiyasını oyadan və yemlərin evakuasiyasını sürətləndirən dərmanlardan istifadə edilir. Əvvəlcə heyvana 400-500 ml gənəgərcək yağı və ya digər müxtəlif işlətmə dərmanları verilir. Bəzi hallarda işgənbənin motor fəaliyyətini gücləndirmək məqsədilə veratrin xülasəsi və qusdurucu daş verilir, bundan başqa həmin məqsədlə qaramal və camışa dəri altına 0,02-0,008 veratrin, 0,01-0,003 karboxolin və ya 0,1-0,4 pilokarpin-hidrochlorid yeridilir, vena daxilinə 200-500 ml 10 %-li natrium-xlorid məhlulu inyeksiya edilir. Daxilə natrium və ya maqnezium sulfat duzları 600-800 qr miqdarında 10-30 litr su ilə vermək olar. Su ilə daxilə eyni miqdarda natrium-hidrokarbonat və natrium-xlorid (40-100 qr) verilir. Xəstə heyvan taqətdən düşdükdə vena daxilinə 250-300 ml 30 %-li üzüm spirti, ürək fəaliyyəti zəiflədikdə isə dəri altına 10-15 ml 20 %-li kofein natrium-benzoat, inək və çamışlara 0,005-0,015 ml dozada vena daxilinə (yavaş- yavaş) strofantin yeridilir. Bütün hallarda aparılan tədbirlərin əsas məqsədi işgənbəni yemlərdən azad etmək, onun funksional fəaliyyətini gücləndirmək, orqanizmin ümumi vəziyyətini yaxşılaşdıraraq, heyvanın məhsuldarlığını bərpa etməkdir.

Profilaktikası. Heyvanların səmərəli yemləndirilməsindən ibarətdir, onların yemlərlə əsasən də dənli yemlərlə həddindən artıq yemləndirilməsi məqsədə uyğun deyil. Heyvanlara qaba yemlər nəmişləndirilmiş (islədilmiş) halda verilməli, yemləmə qaydalarına və yemlərin tərkibinə ciddi baytarlıq nəzarəti olmalıdır.

İşgənbənin timpaniyası - *tympania ruminis*

İşgənbədə sürətlə qazların əmələ gəlməsi və gəyirməklə xaric oluna bilməməsi nəticəsində, onun həcmnin böyüməsi ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. Xəstəlik qazlı (sadə) və köpüklü (qarışıq), müstəqil və ikincili, kəskin və xroniki formalara bölünür. Xəstəlik əsasən iri buynuzlu heyvanlarda - mal-qara, camış, xırda buynuzlu heyvanlarda - qoyun, keci və bəzən dəvələrdə müşahidə edilir. Bəzi hallarda xəstəlik kütləvi xarakter daşıyır. Xəstəlikdən əmələ gələn maddi zərər məhsuldarlığın azalmasından (sağım, çəki), məcburi kəsim və heyvanların ölməsindən ibarətdir.

Etiologiyası. İşgənbənin timpaniyası adətən heyvanlara çoxlu miqdarda asan qıvcırmaya malik olan yemlərin -(yeni çıxmış cavan nəmişli göy ot, qarayonca, xaşa, kələm və çuğundur yarpağı, yeni bicilmiş qurumamış ot, un, qarışıq qüvvəli yemlər və barlanmış yemlərin) yemləndirilməsi nəticəsində və bütün hallarda bundan sonra çoxlu miqdarda su içdikdə əmələ gəlir.

Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdən biri də mədə önünün motor funksiyasının zəifləməsi, əmələ gələn qazların ifrazının gəyirməklə xaric olunmaması, heyvanların kəskin arıqlaması və s. ola bilər. İkincili bir xəstəlik kimi işgənbənin timpaniyası yem borusunun tam tıxanması və mədə parezi ilə müşayiət olunan zəhərlənmələrdə əmələ gəlir.

Beləliklə, timpaniyanı əmələ gətirən səbəblər endogen və ekzogen olmaq etibarilə, iki qrupa bölünür. Bunlardan hər biri ya sinir sisteminin fəaliyyətinə təsir edərək işgənbənin hərəkəti fəaliyyətini pozur, ya da asan qıvcırmaya səbəb olub kəskin sürətdə qaz əmələ gətirir. Heyvanlar yaşıl və şəhli yemlər yedikdə timpaniya daha tez əmələ gəlir. Heyvanlara göy, xüsusən də çiçəklənmə fazasında olan otların yemləndirilməsi xəstəliyin əmələ gəlməsinə böyük təhlükə yaradır. Yaz-yay aylarında heyvanların əlaqaranlıq şəhli otlaqlarda (xüsusən də yoncalıqda) otarılması və ya fiziki gərginlikdən (işdən) sonra yemlə bol yemlənmələri timpaniya xəstəliyinə səbəb ola bilər. Xəstəliyin əmələ gəlməsində tez qıvcırmaya malik olan kiflənməmiş, çürümüş, donmuş yemlərin rolunu xüsusilə qeyd etməliyik. İkincili timpaniyanın əmələ gəlməsində zəhərlənmələri, yem borusunun tıxanmasını, qızdırma ilə keçən xəstəlikləri xüsusi vurğulamaq lazımdır.

Patogenezi. İşgənbəyə daxil olmuş yemlər simbiyotların iştirakı ilə yumşalma, autofermentasiya və qıvcırma proseslərinə uğrayırlar və nəticədə müxtəlif qazlar, əsasən də karbon 60-70 %, metan 20-30 % azot və hidrojen 5-10 %, kükürd-hidrojen 1 % əmələ gəlir. Bu qazlar yem qəbulundan bir neçə saat sonra, əsasən də yüngül qıvcırmaya malik olan yemlər yemləndirildikdə və bundan sonra çox miqdarda su qəbul edən heyvanlarda əmələ gəlir. Belə hallarda işgənbədə qazların əmələ gəlmə intensivliyi çox yüksək olur və bəzi hallarda saatda 50-60 litrə çatır.

Normal sağlam orqanizmdə işgənbənin gəyirmə funksiyası nizam olduqda əmələ gələn qazların bir hissəsi, kardial sfinktor və yem borusu vasitəsilə xaric olunur, bu prosesin intensivliyi 1 dəqiqədə 5 litrə bərabər olur və köpmə əmələ gəlmir. Bununla əlaqədar, belə bir qənaətə gəlmək olar ki, işgənbədə timpaniyanın əmələ gəlməsində əsas aparıcı faktor çox miqdarda yüngül qıvcırmaya malik olan yemlərin yemləndirilməsi və kəskin sürətdə qazların əmələ gəlməsi deyil. Əsas aparıcı faktor bu fonda pilörük, sonralar isə kardial sfinktorların reflektor spazması nəticəsində əmələ gələn qazların gəyirmə prosesinin zəifləməsidir. Hesab olunur ki, belə bir vəziyyət, işgənbənin giriş hissəsində yerləşən kardial sfinktorun refleksogen zonasında, yem kütləsinin xüsusiyyətindən, eləcə də mədə önündə çoxlu yem və su yığılmasının və qazların əmələ gəlməsi nəticəsində artırılmış təzyiğin güclü təsirindən yaranan qıvcıqlanmanın zəifləməsi prosesi ilə əlaqədardır.

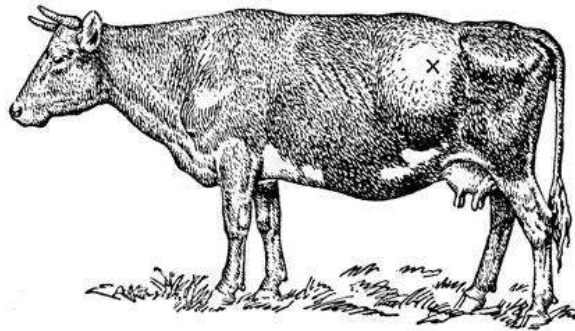
Köpüklü timpaniya heyvanların çoxlu miqdarda konsentrat (dənli) yemlərlə yemlənməsi fonunda əmələ gələn bir prosesdir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində işgənbə mikroorqanizmlərinin sürətli inkişafına böyük əhəmiyyət verilir. Onlar qida mühiti kimi dənli yemlərin sitoplazmasını və orada yerləşən dənli üyüdəndə miqdarı 10-15 dəfə artan saponin tipli maddələri istifadə edirlər. Sonralar bu maddələri mikroflora selik kimi ifraz edir, su və qazlarla qarışaraq həmin selik, köpüklü kütlə əmələ gətirir. İşgənbə və torcuğun yem kütləsində külli miqdarda köpüyün əmələ gəlməsi, gəyirmə mexanizminin qismən və ya tam blokadasına səbəb olur.

Timpaniyanın əmələ gəlməsinin başlanğıcında reseptorların qıvcıqlanması nəticəsində orqanın divarı genişlənərək işgənbənin hərəkətini gücləndirir və iflic vəziyyətinə qədər spazmatik ağrılar verir. Həcmcə böyümüş işgənbə qonşu orqanlara təzyiq edərək (qarın və döş boşluğu orqanları), əlavə pozuntulara səbəb olur. Qarın boşluğu orqanlarının diafraqmaya güclü təsiri, döş qəfəsinə qanın gəlməsini azaldır, ürək mədəciklərinin diastolik boşalmasını və nəfəs alma fazasında

ağciyərin genişlənməsini çətinləşdirir, bunun nəticəsi olaraq ürəyin sistolik həcmi və ağciyərlərin tənəffüs tutumu azalır. Qaz mübadiləsinin azalması, tez bir zamanda oksigen açlığının bürüzə verməsinə gətirib çıxarır. Qarın boşluğunda artmış təzyiq qaraciyərin funksiyasını çətinləşdirir, bağırsağ ilgəklərini sıxır, bağırsaqlarda möhtəviyyatın hərəkətini zəiflədir və s.

Əlamətləri. Xəstəliyin ən erkən əlamətlərindən – yem qəbulunun dayanması, selikaxma, qarının həcmcə böyüməsi və heyvanların narahatlığını göstərmək olar. Xəstələrdə böyürmə, tez- tez qarın nahiyəsinə boylanma, ətrafları ilə yerə döymə əlamətləri müşahidə edilir. Bədən temperaturu normada olur, tənəffüs 1dəq 80-100 qədər artır, səthi və döş tipli olur, selikli qişaların göyerməsi bürüzə verir, bədənin ətraf hissələrinin (qulaq, ətraflar) soyuması müşahidə edilir.

Heyvan yem qəbulundan bir müddət sonra narahat olmağa başlayır, sol qarınına baxır, belini qaldırır, bir necə dəqiqədən sonra sol acliq cuxuru şişməyə başlayır və bədənin assimetriyası əmələ gəlir (şəkil 57). Heyvanda iştaha pozulur, gəyirmə və gövşəməsi dayanır, işgənbənin hərəkəti xəstəliyin başlanğıcında güclənir və tezləşir, sonralar tədricən zəifləməyə başlayır və onun parezi əmələ gəldikdən sonra dayanır.



Şəkil 57. İşgənbənin timpaniyası.

Qarın boşluğunun perkussiyası (qazlı timpaniya zamanı) metalçalarlı qutu səsi, köpüklü timpaniya zamanı isə atimpanik səs verir. Palpasiya ilə qarın boşluğunun gərginliyi müəyyən edilir. Xəstə gücənir lakin, kal ifraz edə bilmir, quyuğunu bulayır. Kəpmə şiddətli olduqda tənəffüs dahada tezləşir, səthləşir və gərginləşir, görünən selikli qişalar göyərir, boyun, baş və yelin vena damarları qanla dolur, gözlər hədəqədən çıxır, bədənin müxtəlif sahələri tərliyin, temperatur dəyişir, buna baxmayaraq nəbz tezləşir, ürək vurğusu sıçrayıcı xarakter alır, xəstə dilini çıxarır, ağızından nəfəs alır, öskürür, zarıyır, ağızından daimi selik axır, bəzən qusma hərəkətləri müşahidə edilir. Xəstəliyin belə ağırlaşması zamanı burun dəlikləri genəlir, ayaqlarını aralı qoyaraq çox düşkün dayanır, titrəmə əlamətləri baş verdikdə asfiksiya əmələ gəlir və bu da xəstənin ölümünə səbəb ola bilər.

Gedişi. Xəstəlik qıvcırmanın sürətindən asılı olaraq 0,5-1 saatdan bir-iki günə qədər davam edə bilər. Bəzi hallarda proses yüngülvari keçərək özü-özünə sağalma ilə keçir. Ağır hallarda bir neçə saat ərzində xəstəlik ölümə nəticələnir. Residivlər olduqda və hər yemləmədən sonra kəpmə əlamətləri göründükdə heyvanın çıxdaş olunması daha əlverişli sayılır.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Çəsəd yarıldıqda işgənbənin genişlənməsi və divarının gərginliyi aşkar olunur. İşgənbə xəmirvari yem kütləsi və çox miqdarda qazla dolmuş olur. Qarın boşluğu orqanları sıxılmış və anemiyalı görünür. Bağırsaqlarda və ağciyərlərdə qan durğunluğu aşkar edilir. Ürəyin sağ tərəfi, venalar və dərialtı venalar qanla dolmuş şəkildə görünür. Bəzən işgənbə və diafraqma cırılmış olur.

Diaqnozu və təcili diaqnozu. Diaqnozun qoyulması çətinlik törətmir. Xəstəliyin etiologiyası, kliniki əlamətləri və onların sürətlə inkişaf etməsi çox xarakterikdir.

Təfriqi diaqnostikada ikincili proses kimi yem borusunun tam tutulmasında əmələ gələn timpaniyanı nəzərdə saxlamaq lazımdır. Belə hallarda xəstəliyin təfriqi anamnez məlumatları və yem borusunda yad cisimlərin olmasına əsaslanır. İşgənbənin həddən artıq yemlə dolması, anamnez məlumatları, xəstəliyin əmələ gəlmə müddəti və kliniki müayinələr nəticəsində dəqiqləşir. Vacib məsələlərdən biri, qazlı timpaniyanı köpüklü timpaniyadan təfrik etməkdir, çünki bunların müalicəsi tam səciyələndir. Bunun üçün aşağıdakı dörd üsul təklif edilir:

1.Sol aclıq cuxuru nahiyəsinin palpasiyası. Qazlı timpaniya zamanı ancaq qarın divarının gərginliyi aşkar olunur, köpüklü timpaniyada isə işgənbənin köpük kütləsində qabarcıqların (onlara təzyiq etdikdə) partlaması nəticəsində əlavə xışıltı səsi olur.

2.Perkussiya. Qazlı timpaniya zamanı metal qutu səsi, köpüklü timpaniya zamanı isə atimpanik səs alınır.

3.İşgənbənin sol aclıq cuxurundan troakar və ya qan alınan iynələrlə deşilməsi: qazlı timpaniya zamanı troakarın gilizindən və ya iynədən qaz xaric olunur, köpüklü timpaniyada isə onların deşikləri köpük kütlə ilə tutulur və xaric olunması dayanır.

4.İşgənbənin zondlanması. yenə də qazlı timpaniya zamanı qaz xaric olunaraq köpmə kecib gedir, köpüklü timpaniyada isə nəticə mənfidir, çünki köpük kütləsi zondla çətin ya heç ixrac olunmur.

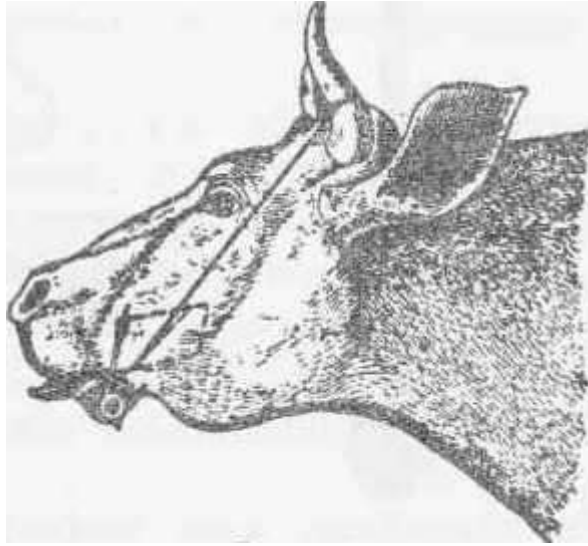
Proqnozu. Vaxtında aparılan müalicə müsbət nəticə verir. Xəstəliyin təhlükəsi ondan ibarətdir ki tez bir vaxtda (1-2 saat müddətində) və bir çox baş heyvanda kütləvi xarakter daşıyaraq inkişaf edə bilər ki, bu zaman müalicə yardımı çətinləşir. Belə hallarda heyvanlar asfiksiya və bəzən işgənbənin və qarın divarının cırılmasından ölə bilər.

Müalicəsi. Xəstələnmiş heyvanlara ilk öncə təcili yardım kimi işgənbəni qazlardan azad etmək və onların əmələ gəlməsini məhdudlaşdırmaq lazımdır. Xəstəlik kütləvi xarakter daşdıqda, köpmüş heyvanları yoxuşa doğru kəzdirmək, çaya və ya gölə salmaq kimi vasitələrdən istifadə etmək yaxşı nəticə verir. Heyvan başı yuxarı yoxuşa doğru aparıldıqda dolmuş qarın boşluğu orqanları geri itələnir və döş qəfəsində olan orqanlar güclü təzyiqdən azad olunurlar, ağciyərdə qaz mübadiləsi yaxşılaşır, yem borusunun işgənbəyə açılan hissəsi yem kütlələrindən azad olunur və bunula da gəyirmə bərpa olur. Heyvanların çaya və gölə salınması reflektor olaraq tənqəfəsliyi yüngülləşdirir və qazların işgənbədə əmələ gəlməsini zəiflədir.

İşgənbədən qazları çıxarmaq məqsədilə mədə zonu və ya 3-4 sm diametrdə rezin boru yeridilir və ya heyvanı yoxuşda saxlayaraq (qabaq hissəsi dal hissəsindən hündürdə olmalı) sol tərəfdən qarın nahiyəsində davamlı və dərin masaj aparılır. Qoyun və keçiləri dal ayaqları üstə qoyaraq qarını iki tərəfdən paçaarasına alıb və bir necə dəfə işgənbəni bərk sıxırlar.

İşgənbədə toplanmış qazları reflektor gəyirmə əmələ gətirərək çıxarılması da məqsədə uyğun hesab olunur. Bunun üçün heyvanın dilini ritmik olaraq bir necə dəfə ağzından çəkib çıxarırlar və ya ağzına naftalan nefti, ağ neft, qatran, ixtiol və müxtəlif qıcıqlandırıcı mayelərə batırılmış kəndir ağzdan keçirilərək böyün nahiyəsindən, buynuzların arxa hissəsindən bağlanır, heyvan bunu çeynəyərək, gəyirmə aktını bərpa edir (şəkil 58).

Qazların əmələ gəlməsini dayandırmaq məqsədilə 15-20 ml ixtiol, 10-15 ml kreolin və ya lizol 2-3 litr suya qarışdırılıb daxilə yeridilir. Keçən əsrin 60-70-ci illərində Azərbaycan Kənd Təsərrüfatı Institutunun Yoluxmayan daxili xəstəliklər kafedrasında işgənbənin timpaniyasının naftalan nefti ilə müalicəsi işlənib tətbiq edilmişdir. Həmin məqsədlə 100-150 ml naftalan neftindən sabunlu suda emulsiya hazırlayıb daxilə verilir, bunula da mədə önünün fəaliyyəti güclənir, gəyirmə artır və 30-40 dəq sonra timpaniya əlamətləri itir (H. M. Hacıyev 1972-ci il).

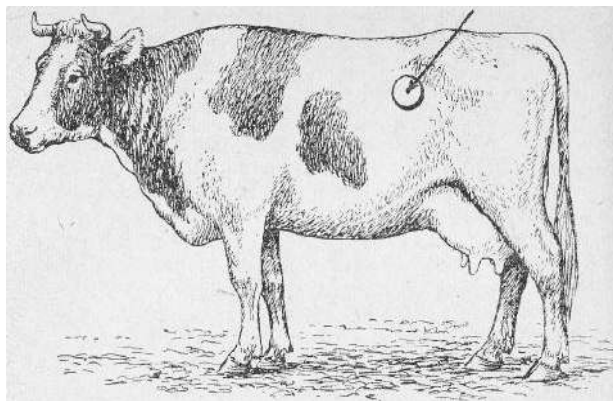


Şəkil 58. Gəyirməni artırmaq üçün heyvanın yüyənlənməsi.

İşgənbədə qazların miqdarını adsorbent preparatlarının təyini ilə də azaltmaq olar. Bunlara təzə süd (2-3 litr dozada iri buynuzlu heyvanlara daxilə yeridilir), bitki və ya heyvan kömürünün tozu (40-50 ml daxilə verilir) aiddir. Xəstəlik zamanı işgənbədə olan qazların miqdarını azaltmaq məqsədilə, daxilə 20-30 qr maqnezium-sulfatın su qarışığı və 0,5 litr suda qarışdırılmış 10-20 ml ammonyakın verilməsi yaxşı nəticə verir. İşgənbədə qıvcırmanı azaltmaq məqsədilə ona 1000 ml 2 %-li ixtiol məhlulu və ya 1 ml 4 %-li formalin məhlulu yeridilir.

Köpüklü timpaniya zamanı yuxarıda göstərilən müalicə üsulları müsbət nəticə vermir. Bu xəstəlik zamanı daxilə köpükdağıdıcıların istifadə edilməsi məqsədəuyğundur və yaxşı nəticə verir. Bunlardan iri heyvanlara 2-3 litr suda qarışdırılmış 50 ml sikaden, 160-200 ml antifarmol, 150-200 ml timpanol, 1 litr 3 %-li skipidarın suda emulsiyası, 1-1,5 litr bitki yağları daxilə verilir.

Xəstəlik sürətlə inkişaf etdikdə və ya aparılan müalicə tədbirləri effekt vermədikdə və ya yardım göstərmək mümkün olmadıqda, işgənbəni troakarla sol acliq cuxurunun ortasından deşirlər (şəkil 59). Bu zaman heyvanın vəziyyətinə nəzarət etməklə, qazları tədricən çıxarmaq lazımdır. Əks halda heyvanın döş boşluğunda və başında anemiya baş verər və heyvan huşunu itirə bilər. Qazların əmələ gəlməsini azaltmaq üçün troakarın gilizindən, adı çəkilən dezinfeksiyaedici preparatlarından birinin yeridilməsi məsləhət görülür. İşgənbə deşildikdən sonra, troakarın qilizi 10-12 saatlığına qarın divarında qalmalıdır. Müalicə başa çatdıqdan sonra heyvanlara 12-24 saatlığına acliq pəhrizi təyin edilməli və sonralar yemi xırda paylarla verməli, xəstə heyvanın sutkalıq yem payını 5-6 dəfəyə çatdırmalı, tədricən yemin miqdarını normaya qədər artırmaq olar.



Şəkil 59. Timpaniya zamanı işgənbənin troakarla deşilməsi.

Profilaktikası. Xəstəliyin profilaktikası timpaniyanı əmələ gətirən səbəblərdən irəli gəlir. Heyvanların yüngül qıvcırmaya malik olan yemlərlə (yonca, qara yonca) bol olan otlaqlarda yemləndirilməsi, əsasən də şəhli sahələrdə yağışdan sonra və ya otarılıqdan sonra suvarılması ciddi nəzarət altında olmalı və qadağan edilməli. Heyvanlar quru yemdən şirəli yemlərə tədriclə keçirilməli. Şirəli otlarla yemləmədən əvvəl və sonra heyvanları suvarmaq olmaz. Normadan artıq qarışıq qüvvəli yem verilməməli.

Heyvandarlıq işçiləri arasında baytarlıq maarifini gücləndirməli, heyvanların yemləndirilmə və bəslənmə qaydalarına, saxlanma texnoloqiyasına ciddi riayət etməli. Aparılan profilaktiki tədbirlərin elementlərindən biri də heyvanları otlaqlara çıxarmazdan əvvəl onlara bir qədər qaba yemlərin və silosun verilməsidir.

Travmatik retikulit - *reticulitis traumatica*

İtiuclu metall əşyalar ilə torcuğun zədələnməsi və qarın boşluğu orqanlarının perforasiyası ilə xarakterizə edilən və cürümtülü proseslərlə müşayiət olunan xəstəlikdir. Xəstəlik ən çox tövlə şəraitində saxlanılan qaramal və camışlarda, nadir hallarda isə qoyun və keçilərdə təsadüf edilir. Gedişinə görə retikulit kəskin və xroniki olur.

Etiologiyası. Heyvanlarda daxili orqanların travmatiki zədələnməsinin bilavasitə səbəbi yemlərlə udulan itiuclu müxtəlif yad cisimlərdir. Heyvanın yemləmə qarışmış iynə, sancaq, məftil, mismar, sümük, dəmir qırıntıları, qayçı, bıçaq və başqa əşyalar udularaq işgənbə və torcuğa düşür. Adətən təsərrüfat şəraitində yad cisimlər daha çox jmix, küləş, çiyid qabığı, pambıq şeluxası, dən cecəsi, bağlanmış ot, saman taylarında və sənaye yemlərinin tərkibində olur. Buna yemlərin acgözlüklə qəbul edilməsi, onun lazımı qədər çeynənilməməsi, qaramal və camışda ağız boşluğunun selikli qişasının hissiyyatının nisbətən zəif olması və dilin quruluş xüsusiyyəti (bunlarda dilin üstünün selikli qişasının hissiyyatı divarlarına nisbətən zəif olur və üzərində çoxlu miqdarda olan buynuzlaşmış məməciklərin istiqaməti udlağa doğru yönəlmişdir, ona görə də gövşəyən heyvanlar yemlə qarışmış yad cisimləri hiss etmədən udurlar) və s. səbəb olurlar.

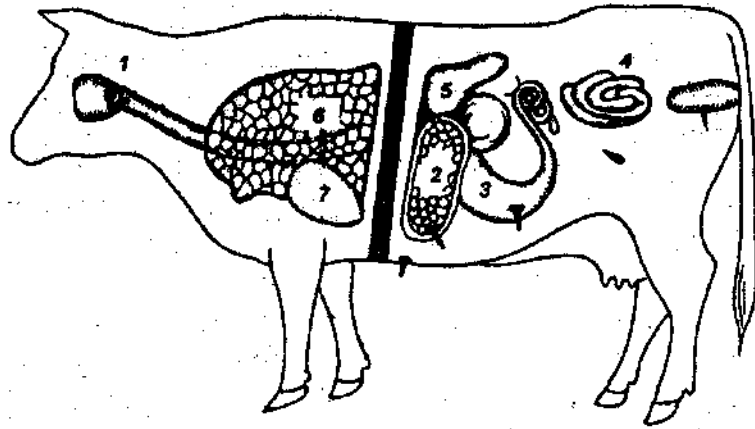
Heyvanın yediyi yemlərə qarışmış yad cisimlərin udulması nəticəsində əmələ gələn daxili orqanların travmasına (zədələnməsinə) mədə önünün quruluşu, yerləşməsi və funksional xüsusiyyətləri səbəb ola bilər. Belə ki, torcuğun az həcmli olması, selikli qişanın xüsusi tor şəklində olan quruluşu, yad cisimlərin toplanmasına şərait yaradır, həmçinin həyatı əhəmiyyətli vacib olan orqanların bir-birinə çox yaxın yerləşməsi zədələnmənin təhlükəsini daha da artırır.

Təcrübə göstərir ki, heyvanların daxili orqanlarının travmatiki xəstəlikləri, yüksək məhsuldar heyvanlarda yem çatışmamazlığı, qeyri-bərabər yemləmə, yem paylarının, əsasən də vitamin-mineral tərkibinə görə tam dəyərli olmaması zamanı tez-tez təsadüf edilir. Mineral (kalsium, fosfor, kobalt, maqnezium, mis, iod və başqa elementlərin) çatışmamazlığı heyvanlarda məcaz pozuntusuna (müxtəlif qeyri-yemlərin, əşyaların, torpaq, əhənk, daş, şüşə, ağac, taxta, rezin və başqalarını yalayaraq udmağa cəhd edir) səbəb olur. Bu xəstəliklər adətən mal-qaranı burdaqda saxlanma dövrünün ikinci yarısında, quraqlıqla keçən illərdə (qeyri-dəyərli yemləmənin nəticələri daha qabarıq büruzə verdikdə) daha da artır.

Travmatiki retikulit və retikuloperitonitin səbəbləri –yemlərin və heyvanlar olan sahələrin yad cisimlərlə çirkənməsi, yemlərin hazırlanması saxlanması və paylanması olan diqqətsizlik, yem hazırlayan mexanizmlərin nasazlığı, otlaqların, heyvan saxlanan binaların, yolüstü sahələrin bir sözlə heyvanların olacaq yerlərinin dəmir qırıntıları və travma yarada bilən əşyaların

təmizlənməməsi ola bilər. Mədə önünün travmatiki xəstəliklərinin yayılmasında yerlərdə təsərrüfat-təşkilatı və baytarlıq-profilaktiki işlərin zəif olması da təkanverici amillərdən biridir.

Patogenezi. Yemlərlə udulan itiüclü yad cisimlər mədə önünə düşərək torcuqda dayanır. Heyvanın gələcək aqibədi metal əşyaların itiliyindən və torcuqda duruş vəziyyətindən asılıdır, çünki yad cisimlər ağır olduğu üçün onlar işgənbənin dibi sayılan torcuqda toplanırlar. Bəzi hallarda yad cisim torun gözlərində fiksasiya olunaraq heyvana heç bir fəsad törətmir, başqa hallarda, peristaltik yığılmalar zamanı iti cisim torcuğun selikli qişasını zədələyərək divarına batır, ya orada qalır, ya da ki, eyni vaxtda qonşu orqanları da zədələyir. Yad cisimlərin hərəkəti istiqamətindən asılı olaraq qarın pərdəsi (periton), diafraqma, ürək, qaraciyər, ağciyər, dalaq, kitabça, bəzən isə bütün qarın divarı zədələnir (şəkil 60).



Şəkil 60. Yad cisimlərin zədələmə sxemi: 1- yem borusu; 2- torcuq; 3- şirdan; 4- bağırsaqlar; 5- qaraciyər; 6- ağciyərlər; 7- perikard.

Yad cisimlərlə bərabər zədələnmiş orqanlara müxtəlif mikroflora keçərək orqanların irinli-fibrinozlu və ya irinli-nekrotik iltihablaşmasına səbəb olur. İltihablaşma zamanı əmələ gələn toksiki məhsullar intoksikasiya əmələ gətirərək, orqanizmin autointoksikasiyasına, məhsuldarlığın aşağı düşməsinə, temperaturun yuxarı qalxmasına, mədə önünün hərəkətinin, mədə-bağırsaq sisteminin isə motor-sekretor funksiyasının kəskin pozulmasına səbəb olur. Nəticə etibarilə bu proseslərin hamısı bir yerdə heyvanın ölümünə də səbəb ola bilər.

Bəzi hallarda, çox da sivri olmayan yad cisim torcuğun divarına bataraq, birləşdirici toxuma ilə inkapsulyasiya olunub, absesin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Beləliklə, yad cismin torcuğu zədələyərkən ətraf orqanlara perforasiyası üç əsas diaqnoza: travmatiki retikulit, travmatiki retikulo-perikardit və travmatiki retikulo-peritonitə səbəb ola bilər.

Əlamətləri. Mədə önünün travmatiki xəstəliklərinin kliniki bürüzə verilməsinə adətən torcuğun metaldaşıyıcısı olmasıdır. Yemləmə zamanı yemlə udulan yad cisimlər torcuğa düşərək orada da toplanır, nadir hallarda işgənbədə dayana bilər, torcuqda çox miqdarda yad cisimlərin və ya kütlü metal qırıntılarının toplanması zamanı, orqanın travması çətinləşir, bu zaman mədə önlüklərinin xroniki gedişli hipotoniyası əmələ gəlir. Xəstəliyin kliniki əlamətləri yad cisimin batdığı yerdən, onun xassəsindən, batma vəziyyətindən asılıdır. Torcuqda itiüclü yad cisimlər qarın əzələlərinin və diafraqmanın hərəkət etməsi nəticəsində selikli qişaya (divarönu retikulit), torcuğun vərəqələrinə (vərəqəli retikulit) batır və ya divarı tam deşir (peforativ retikulit).

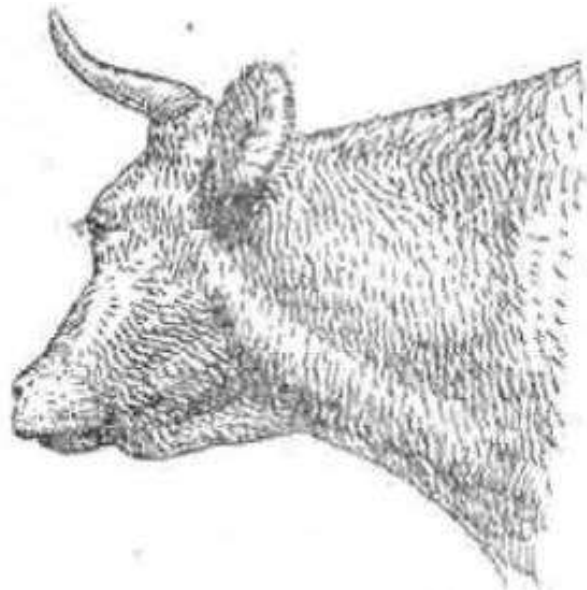
Xəstəliyin kəskin forması heyvanın məhsuldarlığının tam itməsi ilə nəticələnə bilər. Yad cisimlər torcuğun hərəkəti nəticəsində, qonşu orqanlarda bitişmə ilə nəticələnən diffuz və ya məhdudlaşmış travmalar əmələ gətirirlər. Bu isə, öz növbəsində birləşmələr, abseslər, orqanların funksiyasının pozulması və uyğun olaraq başqa retikulonevrit (torcuq və diafraqmanın iltihabı),

retikuloperikardit, retikuloomazit, retikulosternit və hepatit kimi ağırlaşmalarla nəticələnə bilər. Bu xəstəliklərin hər biri ayrı ayrılıqda müxtəlif az əhəmiyyətli kliniki əlamətlər kompleksi ilə səciyələnilir. Buna görə də, xəstəliyin xarakteri və pozuntuların bürüzə verməsi, xəstəliyin müddəti, orqanların zədələnmə və patoloji prosesə uğrama dərəcəsi asılıdır.

Yad cisimlərin daşıyıcısı olan heyvanlarda xəstəliyin bürüzə verməsi yemləmənin və bəslənmənin kəskin dəyişirilməsi, heyvanların uzaq məsafəyə nəql edilməsi, boğazlığın axırıncı ayları, çətin doğuş və ya doğuşdan dərhal sonra ola bilər. Torcuğun və ətraf orqanların travmatiki xəstəliklərinin bütün kliniki formalarının hamısında əsas xarakterik əlamətləri – iştahanın azalması, mədə önlüklərinin hipotoniyası ilə əvəz olunan atoniyası, vaxtaşırı timpaniya və çeynəmənin itməsidir.

Xəstə heyvan yem yemir, gövşəmir, gəyirmə dayanır, yatır, durur, güclə hərəkət edir, bəzən ayaqlarını qarına vurur, quyruğunu bulayır, zarıyır, başı aşağı enişə doğru apardıqda, əyilib su içdikdə və alçaq axurdan yem yemək istədikdə ağrılar artır, tənəffüs səthləşir, nəbz tezləşir, məhsuldarlığı (südü) azalır və ya tam kəsilir, xəncərvari qığırdaq nahiyəsindən torcuğa təzyiq etdikdə və yaxud cidovluğun arxasından 7-9-cü döş fəqərələri nahiyəsindən dərinə çəngələyib dartdıqda heyvan kəskin ağrı hiss edərək, belini aşağı əyir. Xəstə heyvan az hərəkət edir, beli donqarlanmış durur, başı və boyunu uzanıqlı olur, ətrafları qarın altına yığılmış şəkildə durur, ehtiyatla yataraq duranda əvvəlcə atlar kimi bədəninin qabaq hissəsini qaldırırlar. Dal ətraflarda ankoneus əzələlərinin fibrillyar yığılmaları əmələ gəlir, bu dövrdə bədən temperaturu və ağrı reaksiyaları daha qabarıq bürüzə verir. Bədənin ön hissəsində tüklər pırpızlaşır, döş divarı və boynunda tərləmə əlamətləri təsadüf edilir. Burun aynası quruyur, işgənbənin təqəllüsetmə qabiliyyəti aşağı həddə düşür və ya tam dayanır. Bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, kal bərkiyir, ifrazı azalır, quruyur, rəngi tündləşir, qan qarışıqlı olur.

Qanda nüvənin sola tərpənişi ilə neytrofil leykositoz müşahidə edilir. İrinli cürüntlü proseslərin inkişafı ilə əlaqədar qanda qlobulinlərin miqdarı artır, ümumi zülal isə azalır. Sidikdə zülal və indikan görünür, sıxlığı artır. Selikli qişaların göyərməsi, vidacı venaların dolğunluğu, döş qəfəsində və çənəaltı nahiyədə ödemin əmələ gəlməsi müşahidə edilir (şəkil 61). Belə hallarda xəstəlik ağırlaşaraq ölümə nəticələnir.



Şəkil 61. Travmatik retikulit zamanı vidacı venanın dolğunluğu.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Torcuqda və bəzən də işgənbədə toplanmış və ya mədə önünün divarına batmış yad cisimlər (mismar, iynə, məftil, dəmir qırıntıları və s.) aşkar olunur. Zədələnmədən 2-3 gün sonra iltihablaşma aydın görünür və bir necə günə 4-8 sm diametri olan bir iltihabı (torcuq divarının iltihabı – retikulit) sahəyə çevirilir.

Yad cisim torcuğun divarını deşdikdə (perforasiya) – zədələnmiş nahiyə qızarmış və ödemli olaraq, fibrinli–irinli iltihablaşma ilə müşayət edilir. Diafraqma, plevra, ürək və ya qarın boşluğu orqanlarının travması zamanı fibrinozlu–septiki iltihablaşma, bəzən isə inkapsulyasiyalı abses aşkar olunur. Yad cism batmış olduğu sahədə içərisində çürümüş, iyələnmiş eksudat, yem qırıntıları və yad cismin özü olan fibroz toxumanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bəzən yad cisim qonşu orqanları da zədələdikdə torcuq, işgənbə və onlar arasında bitişmələr əmələ gətirir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik nadir hallarda kəskin formada keçir, əksər hallarda yarımkəskin və xroniki formalarda keçərək, bir neçə həftə və aylar davam edir. Diafraqmanın, ürək kisəsinin ağciyərlərin və ya qaraciyərin perforasiyası ilə ağırlaşan retikulit, kəskin və tez gedişli olur. Belə hallarda heyvan məcburi çıxıdaş edilməlidir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu aşağıdakı kompleks üsulların istifadəsinə əsaslanaraq təyin edilir

1) Klinik müayinələrə (baxmaq, əlləmək, tiqqıldatmaq, dinləmək və temperaturun ölçülməsi), heyvanın saxlanma, bəslənmə şəraitinin və xəstəliyin əmələ gəlməsi və inkişafının səbəblərinin öyrənilməsinə;

2) İşgənbənin hərəkətinin oyanmasını, ağrı qıcıqlarının güclənməsini, heyvanın ağrı reaksiyalarını müəyən etmək məqsədilə (daxilə xlorid turşusunun, vena daxilinə isə ağ asırqalın dəmləməsi yeridilir) farmokoloji sınaqlara;

3) Xüsusi sınaqlara (rentgenoskopiya, rentgenoqrafiya, elktrokardiografiya, rumenoqrafiya, Sulkeviçin sidikdə kalsium sınağı, qanın və eksudatın müayinəsi, yad cismləri müəyyən etmək üçün metalindikatorların istifadəsi və s.) əsaslanırlar.

Beləliklə, klinik əlamətlərin, xüsusən də kəskin atoniyanın qəflətən başlaması, torcuq nahiyəsinə təzyiq etdikdə və cəld hərəkətlər zamanı kəskin ağrıların müşahidə edilməsi yuxarıda qeyd olunan sınaqların nəticəsi və anamnez məlumatları diaqnoz üçün əsas götürülür. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün göstərilən sınaq və üsulların əksəriyyətinin dəqiqliyi eyni deyil, bəziləri isə ancaq köməkçi vasitə kimi istifadə edilir. Xroniki retikuloperitonit zamanı ruminator maddələrin dəri altına yeridilməsi (2-3 ml karboxolin) nəticəsində işgənbənin yığılmaları azalır, ritmi pozulur, heyvan zarıyır, travmasız hipotoniya zamanı işgənbədə yığılmaların sayı çoxalır, güclənir, heyvanın vəziyyəti yaxşılaşır.

Diatermiya sınağı - yad cismin qızdırılması ağrıları gücləndirir. Faradizasiya sınağı – elektrik cərəyanının torcuqdan keçməsi onun ritmik sıxılmasına səbəb olaraq yad cisimi tərpədir və ağrıları əmələ gətirir. Bu üsulların istifadəsi xəstəliyin klinik formalarının dəqiqləşdirilməsi üçün mümkündür ancaq, deməliyə ki, çox zəhmət tələb edən üsullardır. Metal cismlərin metal indikatorlarının MZDK-2 və maqnit antenası ilə istiqamətləndirilmiş metal detektoru MD-0,5-in köməyi ilə müəyən edilməsi (diaqnostikası) xüsusi diqqətə layiqdir.

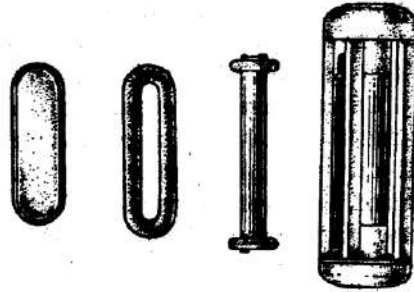
Xüsusi diqqətə layiq olan tədbirlərdən biri də bəzi tədqiqatçı və baytar həkimlərinin maqnit zondları vasitəsilə yem travmatizminin (eyni vaxtda müalicə və profilaktikasının) diaqnostikasıdır.

Xəstəliyin təfriqi diaqnostikasında işgənbənin özünə məxsus motor fəaliyyətinin pozulması ilə keçən mədə önünün hipotoniya və atoniyasını, xroniki timpaniyanı, kitabçanın dolmasını və başqa xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Konservativ terapiyanın əsas məqsədi orqanizmdə gedən prosesi məhdudlaşdıraraq gələcəkdə itirilən funksiyaları bərpa etməkdir. Bir-iki günlük aclıq rejimi təyin edilərək xəstə heyvan tam rahat və döşəməsi 20-30 sm fərqlə yönüşə olan binada saxlanılmalı. Sonralar xəstə heyvanlara arpa və tərəvəz hörrələri, selikli həlim, senaj, dənəvərləşdirilmiş ot-vitamin yemləri, bişirilmiş çuğundur və yerkökü verilməli, qaba yemlərin verilməsi tam azaldılmalıdır. Selikli və bürüşdürücü vasitələrdən başqa, mineral və bitki yağları geniş istifadə edilir.

Vena daxilinə qlükozanın inyeksiyaları yaxşı təsir edir, iştaha olmadıqda isə gündə bir dəfə 40 qr xlorlu kobalt və ya 300-350 ml 25 %-li alkoqol verilir. Qızdırmalar olduqda və septiki ağırlaşmalarda qarın boşluğuna penisillin və streptomisin qarışığı (hər birindən 3mln vahid 10 ml novokaində) və ya 10 ml 1-li novokain məhlulunda həll edilmiş 3-5 qr pamesin yeridilir. Antibiotiklərin təsirini gücləndirmək məqsədilə heyvana bir dəfəyə 500 ml 5 %-li norsulfazol məhlulu və ya 20 qr ftalazolun 25 %-li su məhlulunu gündə bir-iki dəfə verməli.

Torcuğa maqnit həlqələrinin və ya maqnit tələlərinin yeridilməsi ilə birqə medikamentoz müalicənin aparılması daha səmərəli hesab edilir (şəkil 62) .



Şəkil 62. Maqnit həlqələr və tələlər.

Çürümə proseslərinin qarşısını almaq məqsədilə daxilə furasillin, oksitetrasiklin, ixtiol və s. verilir. Ehtiyac olduqda ürək dərmanları da kofein natrium-benzoat 4 qr, korazol, kordiamin və b. tətbiq edilir.

Keçən əsrin 60 -cı illərindən təcrübədə gövşəyən heyvanların müalicəsi üçün maqnitli zondlar istifadə edilir. Son zamanlar A.V. Korobov və Ə.K. Cavadov tərəfindən maqnitli zondların yeni variantları təklif olunmuşdur. Bunlardan A. V. Korobovun 3MY-1 və Ə.K. Cavadovun M3Д zondlarını göstərmək olar. Bu zond vasitəsilə qısa bir müddətdə torcuğu ferromaqnit əşyalardan təmizləmək mümkün olur, bəzi hallarda isə onları hətta torcuğun divarından da çıxarmaq olur.

Maqnitli zondların vasitəsilə effektiv müalicə aparmaq üçün heyvanların suvarılmasını məhdudlaşdırmadan bir sutka ərzində aclıq pəhrizi təyin edilir, maqnitli zonda bir saat və ondan da artıq saxlamaq mümkündür.

Rumenotomiya heyvanlarda ən radikal müalicə üsuludur, başqa üsullarla müalicənin aparılması mümkün olmadıqda bu üsula əl atırlar. Cərrahi müalicə mümkün olmadıqda heyvanı arıqlamağa qoymadan ət tədarükünə vermək lazımdır.

Profilaktikası. Profilaktiki tədbirlər gövşəyənlərin mədə önlüklərində yad cisimlərin tutulmasına yox onların oraya düşməməsinə yönəlməlidir. Təsərrüfatlarda yem tədarükü prosesində (daşınması, işlənməsi, saxlanması və paylanması) yemlərin yad cisimlərlə zibillənməsinin qarşısı alınmalı, heyvanların daha çox olduqları yerlər yad cisimlərdən təmizlənməli, heyvanlara verilən yemlər elektromaqnit qurğulardan keçirilməli, heyvanlara il boyu gəzinti verilməli, tam dəyərli yemlərlə təmin edilməli, yem hazırlanan avadanlıqlar maqnitli tutmalarla təmin olunmalı, heyvanların yemlənməsi, saxlanması və bəslənməsi daimi baytarlıq nəzarətində olmalıdır

Kitabçanın dolub tıxanması - *dilatatio s. obstructio omasis*

Kitabçanın vərəqə arası sahələrinin qurumuş yem kütləsi, torpaq və qumla dolub tıxanması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəliyə ən çox qaramal, çamış və qoyunlar, bəzi hallarda isə keçilər tutulur. Xəstəlik ən çox suvarılması zəif olan, qurumuş otu isə çox olan otlaqlarda, əsasən də cənub bölgələrində yayılmışdır.

Etiologiyası. Heyvanların qum və torpaq qarışıqlı konsentrat yemlərlə yemləndirilməsi, onlara çox miqdarda qarışıq qüvvəli yemlər, arpa, vələmir, çiyid qabığı, pambıq şeluxasının verilməsi, heyvanların yem paylarında sulu və şirəli yemlərin az olması, otu qurumuş otlaqlarda otarılması, su çatışmamazlığı və s. xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdəndir. Heyvanları uzun müddət çox xırda doğranmış küləş, zibillənmiş dənli və qaba yemlərlə yemlədikdə, mədə önünün xroniki atoniya və hipotoniyası, boğazlığın ikinci yarısında heyvanlara gəzintinin verilməməsi zamanı, kitabçada quru yem kütlələri, qum, torpaq toplanıb qalaraq, onun tıxanmasına, bəzən isə hətta qurumasına səbəb olur. Kökəltmə təsərrüfatlarında yemlərin hazırlanma texnoloqiyasının pozulması ilə birgə içməli suyun az olması buzov və kəlçələrdə xəstəliyin kütləvi əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Kitabçanın əsas funksiyası daxil olan yem kütləsinin qurudulması və üyüdülməsidir. Kitabçaya daxil olmuş suyun 60-70 %-i burada da sorulur. Buradan şirdana daxil olan yem kütləsinə kitabçada sorulan qədər də şirdan şirəsi əlavə olunur. Bu proses böyük fizioloji əhəmiyyət kəsb edir, çünki belə halda şirdana daxil olmuş və şirdan şirəsi ilə qarışmış yemdə daha dərin fermentativ parçalanma prosesləri gedir.

Sağlam heyvanlarda kitabçadan susuzlaşmış xeyli miqdarda yem kütləsi aktiv formada şirdana keçir. Mədə önünün hipotoniya və atoniyasında yem kütləsinin kitabçadan şirdana evakuasiyası zəifləyir və ya dayanır, buna baxmayaraq bu müddətdə suyun sorulması yüksək səviyədə qalaraq davam edir. Bunun nəticəsi olaraq kitabçada olan yem kütləsinin demək olar ki, tam quruması gedir. Qurumuş yem kütləsi orqanın vərəqələrinə güclü təzyiq edərək, onların nekrozlaşması, həzmin pozulması və orqanizmin intoksikasiyasına səbəb olur.

Simptomları. Xəstə heyvanda yörgünlük və süstlük müşahidə edilir. İştaha, gəyirmə və gövşəmə aktı zəifləyir ya tamamilə kəsilir. Eyni vaxtda işgənbənin peristaltikasının zəifləməsi, sayının azalması (5 dəq 1-3 dəfə), bəzi hallarda isə atoniya baş verir. Auskultasiya zamanı kitabçanın səsi zəifləyir və xəstəliyin 2-3 günlərində tamamilə kəsilir. Kitabça sahəsinin perkussiyası zamanı orqanın həcmə böyüməsi müşahidə edilir. Şirdan və bağırsaqların fəaliyyəti xəstəliyin başlanğıcında güclənir, sonralar isə kəskin zəifləyir və qəbizlik başlayır.

Kitabça vərəqələrinin nekrozlaşması ilə müşahidə edilən mürəkkəbləşmə başladıqda göstərilən kliniki əlamətləri daha da qabarıq şəkildə bürüzə verir və xəstə heyvan zarıyır. Sağmal heyvanların məhsuldarlığı kəskin sürətdə azalır. Xəstəlik zamanı qısa müddətli leykopeniya 3-5 gün ərzində leykositlərlə əvəz olunur. Kitabçada gedən patoloji proseslərin iltihab və nekrozla əvəz olunması xəstənin vəziyyətini daha da ağırlaşdırır. Heyvan süst düşür, yerindən tərپənmir, iştaha, gövşəmə, və gəyirmə tamamilə kəsilir, nəbz və tənəffüs tezləşir, bədən temperaturu yüksəlir, maksimal qan təzyiqi aşağı düşür, hipotoniya, sonralar isə atoniya əlamətləri güclənir, defekasiya aktı seyrəkləşir, kitabça nahiyəsinə təzyiq etdikdə ağrılar artır, indikanuriya və urobilinuriya əmələ gəlir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Kitabça həcmə böyümüş, sıxlığı artmış və bərkimiş olur. Vərəqələrarası nahiyələr qum, torpaq, yad cismlərlə qarışmış yem kütləsi ilə dolmuş olur. Vərəqələrin selikli qişası çox vaxt nekrozlaşmış, vərəqələrdən ayrılmış və adətən qurumuş yem kütləsi ilə birləşmiş olur. Vərəqələrin selikaltı qişasında və kitabçanın divarında hemorragiyalar aşkar olunur. İşgənbə möhtəviyyəti çox vaxt yarımçıq konsistensiyada olmaqla üfünətli iy verir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, perkussiya və auskultasiyanın nəticələri və kitabçanın perkussiyasına əsasən təyin edilir. Perkussiya ilə kitabçanın həcmcə böyüməsini, auskultasiya ilə isə kitabçada səslərin olmaması aşkar olunur.

Normada kitabçanın auskultasiyası quru otun və kağız vərəqələrinin xışıltısını xatırladır. Kitabçanın punksiyası (deşilməsi) 10-12 sm uzunluğunda olan inyeksiya iynəsi vasitəsilə 8-9-cu qabırğarası nahiyədə kürək-bazu oynaqından çəkilən horizontal xəttən 2-3 sm aşağıda aparılır. Sağlam heyvanlarda inyeksiya iynəsi heç bir muqavimətə rast gəlmədən asanlıqla vərəqələri deşib keçdikdə yüngül xırcıldama eşidilir. Kitabçanın dolub tıxanmasında isə iynə çətinliklə yeridilir, ya heç yeritmək mümkün olmur.

Xəstəliyi mədə önünün hipotoniya və atoniyasından, travmatiki retikulitdən, şirdan və bağırsaqların xəstəliklərindən təfriq etmək lazımdır. Bu təfriq hər bir xəstəlik üçün spesifik olan xəstəliyin anamnezi, kliniki simptomları, ümumi və xüsusi müayinə üsulları əsasında aparılır.

Proqnozu. Xəstəliyin başlanğıcında, əmələ gətirən səbəblər aradan götürüldükdə və müalicə tədbirləri apardıqda heyvanlar adətən sağalır. Əgər xəstəlik 8-10 gün və ondan da artıq davam edərsə, proqnoz qeyri-qənaətbəxşdir və xəstəlik ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. Kitabçanın dolub tıxanmasını əmələ gətirən səbəbləri aradan götürdükdən sonra iri buynuzlu heyvanlara daxilə 10-15 litr 3-4 %-li natrium-sulfat duzu (zond vasitəsi ilə daha yaxşı olar), 3-5 litr arpa həlimi, gündə 2-3 dəfə 3-5 litrə qədər gülxətmi kökü və kənaf toxumunun həlimi (içirtmək, yaxud rezin butulka ilə boğazına tökmək) və ya 1-1,5 litr bitki yağı təyin edilir. Eyni vaxtda mədə-bağırsaq şöbəsinin motor fəaliyyətini gücləndirən preparatlar təyin edilir. Bunun üçün dəri altına ağ asırqalın dəmləməsi iri buynuzlu heyvanlara 5-7 ml, qoyunlara isə 1-2 ml, vena daxilinə 10 %-li natrium-xlorid iri buynuzlu heyvanlara 150-200 ml, qoyunlara 40-50 ml dozada təyin edilir. Bununla bərabər, biləvasitə kitabçaya 500-1000 ml 10-15 %-li natrium-xlorid, natrium-sulfat və bitki yağının yeridilməsi daha məqsədəuyğun hesab edilir. Bunun üçün kürək-bazu oynaqından keçirilən horizontal xəttədən 2-3 sm aşağı 8-ci və ya 9-cu qabırğarası nahiyədən iynə sancılıb 6-8 sm dərinliyə yeridilərək, kitabçaya su vurulur, sonra geri çəkilir, möhtəviyyatın gəlməsini düzgün təsdiq etdikdən sonra məhlul oraya yeridilir. Ancaq, deməliyik ki, kitabçaya dərman maddəsinin belə yeridilməsi yalnız xəstəliyin başlanğıcında müsbət nəticə verə bilər.

Profilaktikası. Heyvanlara yem paylarında yetərincə şirəli yemlər verilməli, quru və dənli yemləri şirəli yemlərlə birlikdə istifadə etməli, daimi su ilə təmin etməli, torpaq, qum, yad cisim yemmək üçün onların mineral aclığını aradan götürməli və s.

ŞIRDANIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Şirdanın mövcud olan xəstəlikləri aşağıdakılardır:

1. Şirdanın iltihabı
2. Şirdanın yerinin dəyişməsi
3. Şirdanın çevirilməsi
4. Şirdanın leykozu
5. Şirdanın xorası

Bu xəstəliklərdən ən cox şirdanın iltihabı və yerinin dəyişməsinə təsadüf edilir.

Şirdanın iltihabı - *abomasitis*

Xəstəlik şirdan divarının iltihablaşması ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik səthi və dərin formalarında müşahidə edilir. Səthi formada şirdanın yalnız selikli qişası iltihablaşır (katar), dərin

formada isə iltihabı proses təbəqələrinin bir neçəsini və yaxud hamısını əhatə edir. Xəstəliyə əsasən cavan heyvanlar - buzov, balaq və quzular tutulurlar.

Etiologiyası. Şirdanın iltihabı, əksər hallarda yem paylarında zülal, vitamin və mineral maddələri çatışmayan cavan heyvanlarda olur. İri heyvanlarda isə keyfiyyətsiz yemlərin (kiflənmiş, donmuş, cürümüş, turşumuş) yemləndirilməsi, bir tərəfli yemləmə, yem payında şirəli və az qidalı yemlərin (cecə, dən qırıntıları) və konsentratların çox olması, heyvanların kəskin surətdə bir yemdən o biri yemlərə keçirilməsi, yemləmə rejiminin dəyişirilməsi və s. xəstəliyə səbəb olur. Təsərrüfatlarda qum və torpaq qarışıqlı yemlər, cürümüş ot və saman, keyfiyyətsiz və xarab olmuş kökümeyvəli, çiyid qabığı ilə yemləmə və çoxlu qaba yemlərin verilməsi cavan heyvanların yemləmə və bəslənməsində zoogigieniki qaydaların pozulması, şirdanın iltihabına səbəb olur.

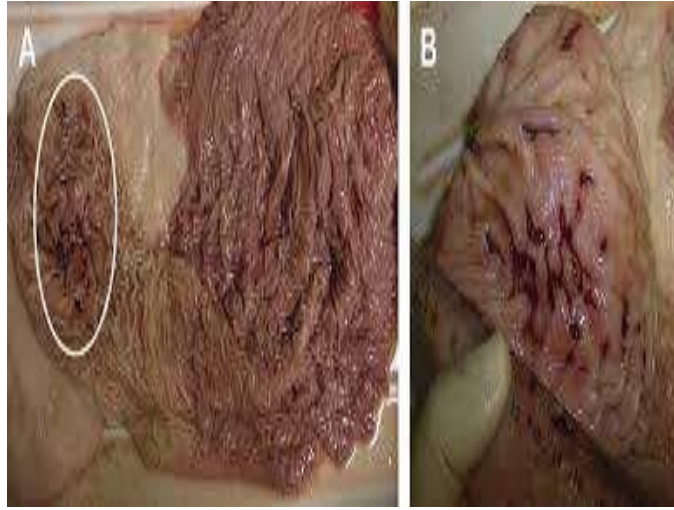
İkincili abomazitlər infeksiyon (dabaq, kataral qızdırma, bradzo, infeksiyon enterokolit), parazitar (hemonxoz, ostartiqioz və b.) xəstəlikləri, zəhərlənmələr, travmalar, mədə önlüklərinin xəstəlikləri zamanı müşahidə edilir. Buzovların kökəltmə və düyələrin bəslənməsi üzrə ixtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda onları ana südündən südəvəzedicilərə və qeyri-standart əvəzedicilərə keçirdikdə xəstəlik kütləvi xarakter alır. İri heyvanlarda abomazit əsasən ikincili formada mədə önlüklərinin, bağırsaqların, qaraciyərin, infeksiyon və invazion xəstəlikləri zamanı əmələ gəlir.

Patogenezi. Şirdanın iltihabının aparıcı patogenetik faktorları – orqanın ifrazat funksiyalarının (turşu əmələ gətirən və fermentosintetik) pozulmasıdır. Bunlar həmin funksiyaların zəifləməsi və ya güclənməsi ilə müşayət olunurlar və buna görə də, bu və ya digər pozuntular əmələ gəlir. Belə ki, şirdan şirəsinin turşuluğunun artması mədə-bağırsaq şöbəsinin motor fəaliyyətinin zəifləməsi və qəbizliklə müşayət edilir. Turşuluğun azalması yem kütləsinin bağırsaq şöbəsinə keçməsinə tezlaşdırır və kalın durulaşmasına (sıyıqlaşmasına) və ishala səbəb olur. Mədə-bağırsaq şöbəsinə disbakteriozun əmələ gəlməsi nəticəsində, qrammənfi mikrofloranın (əsasən bağırsaq cöpü və protey) artması, cürümə proseslərinin güclənməsinə səbəb olur. Bir sözlə, yem və yemləmə amili mədə önünün hipotoniya və atoniyasına, möhtəviyyətin dayanmasına, PH-ın dəyişməsinə, qıçırma-cürümə proseslərinin güclənməsi və bioloji proseslərin pozulmasına, disbakterioza və toksinlərin əmələ gəlməsinə, bununla da qaraciyərin funksiyasının pozulmasına səbəb olur.

Simptomları. Əsas etibarilə onlar elə də xarakterik olmur. Heyvanda ümumi süstlük, yorğunluq, iştahanın azalması, məcaz pozuntusu, və susuzluq müşahidə edilir. Kal əksər hallarda selik və həzm edilməmiş yem qarışığı ilə duru olur. Şirdan nahiyəsində palpasiya və perkussiya zamanı ağrılar aşkar olunur. Abomazitin xroniki forması heyvanın arıqlaması, boydan qalması anemiya və dərinin elastikliyinə pozulması ilə müşayət edilir. İri heyvanlarda timpaniya əlamətləri görünür, südü azalır, heyvan kəskin arıqlayır, işgənbənin peristaltik hərəkətlərinin sayı azalır, onların gücü zəifləyir, ritmi pozulur. Şirdanın fəaliyyəti turşuluqdan asılı olaraq dəyişir, ya zəifləyir ya da ki, güclənir. Bağırsaqların peristaltikasının uzun müddət zəifləməsi defekasiya aktının seyrəkləşməsinə, kalın bərkiməsinə, rənginin (qara rəngdə olur) və formasının (üzəri selikli qığlara çevrilir) dəyişməsinə səbəb olur. Gözün selikli qişası rəngini dəyişir, hiperemiya və sarılıq əlamətləri görünür. Dilin altı qızarır. Klinik göstəricilər - temperatur, tənəffüs, nəbz adi halda dəyişmir, elə ki, xəstəlik enteritlə ağırlaşır, onda bu göstəricilər artır. Bəzi tədqiqatçılar səciyyəvi əlamətlərdən biri kimi leykopeniyanı göstərirlər.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Şirdanın daxilində çoxlu miqdarda selik və kazein laxtaları, bəzən nekrozlaşmış toxuma hissəcikləri aşkar olunur. Kataral abomazit zamanı ancaq selikli qişa zədələnir, bu zaman selikli qişa şişir, seliklə örtülür, yerlərdə hiperemiyalı olur. Xəstəliyin başqa

formalarında iltihabı proses təbəqələrə və ya şirdanın tam divarına yayılaraq hemorroji, irinli, fleqmonoz və qarışıq olur (şəkil 63).



Şəkil 63. Şirdanın iltihabı

Diaqnozu və təciri diaqnozu. Heyvanın sağığında diaqnoz təcmini anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərinə və kalın müayinəsinin nəticələrinə əsaslanaraq təyin edilir. Qanda leykopeniya, ECS-in artması, hemoqlobinin səviyyəsinin enməsi ola bilər. Sidikdə zülal, urobilin və indikan aşkar olunur. Sonda diaqnoz ölmüş və ya məcburi kəsilmiş heyvanların patoloji –anatomik yarılməsində dəqiqləşdirilir.

Təciri diaqnostikasında xarakterik olan kliniki əlamətləri və uyğun müayinə üsulları, əsasən də mədə önlükləri və bağırsaqların xəstəliklərindən təciri edilir.

Gedişi. Şirdanın kəskin iltihabı 10-14 gün, xroniki iltihabı isə daha çox çəkir. Başqa xəstəliklərlə (enteritlə) ağırlaşdıqda, heyvanın vəziyyəti pisləşir və xəstəlik uzun müddətli olur.

Proqnozu. Alimentar (yemləmə) faktorlar fonunda əmələ gəlmiş kataral abomazitin səbəblərini aradan götürdükdə xəstəlik heyvanın sağalması ilə nəticələnir. Şirdan divarının dərin zədələnməsində proqnoz şübhəli və əlverişsizdir.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmaq üçün tədbirlər görülür. Cavan heyvanların yem paylarından daimi və ya müvəqqəti olaraq südəvəzedicilərini çıxarırlar. Körpə və cavan heyvanlara təzə sağılmış süd əmizdirilir, selikli həlimlər, yumşaq yaşıl ot, keyfiyyətli silos, çüğündür və yerkökü verilir. Konsentrat yemlərin üyüdülmüş şəkildə verilməsi məsləhət görünür. Mədə-bağırsağ şöbəsi möhtəviyyatdan yumşaldıcı dərman preparatları verməklə azad olunmalıdır. Xəstəlik ağır keçdikdə işgənbə ilıq su, 2 %-li natrium-hidrokarbonat və ya kalium-permanqanat məhlulu (1 qr 10 litr suya) ilə yuyulub boşaldılmalıdır. Mədə-bağırsağ şöbəsinin motor fəaliyyətini yüksəltmək məqsədilə dəri altına iri buynuzlu heyvanlara 3-4 ml aq asırqalın dəmləməsi, uyğun dozalarla karboxolin və ya pilokarpin, vena daxilinə isə 100-200 ml 10 %-li natrium-xlorid yeridilir.

Orqanizmin intoksikasiyası (zəhərlənməsi) və dehidrotasiyası (susuzlaşması) zamanı vena daxilinə, qarın boşluğuna və ya dəri altına 4 %-li qlükoza, natrium-xloridin izotonik məhlulu, Rinqer və ya Rinqer–Lokk məhlulu, reqidraltan və başqa analoji təsirli məhlullar yeridilir. Antimikrob preparatların təyini məsləhət görünür. Buzovların şirdanında mühitin normallaşması və şirə ifrazatının yaxşılaşdırılması məqsədilə onlara təbii və süni mədə şirəsi verilir.

Xəstəlik heyvanlarda başqa patoloji ilə ağırlaşdıqda, onlara qarşı uyğun müalicə təyin edilir. İri heyvanlarda işgənbəni ilıq su ilə yuduqdan sonra 600-800 qr işlətmə duzu verilir, pəhriz

yemləməyə diqqət yetirilir. Yem payı asan həzmədən (qarğıdalı silosu, şəkər cuğunduru, yerkökü, yumşaq çəmən otu, yaşıl qarğıdalı) yemlərdən tərtib edilir.

İshalla müşayət olunan gastritlərdə yemləmədən əvvəl qıcıqlandırıcı vasitə kimi gündə 2-3 dəfə su, 15-30 qr pepsinlə xlorid turşusu, yemlə birlikdə 50-80 qr Karlovar duzu verilir. Qaramala iştaharı yaxşılaşdırmaq məqsədilə 2-10 qr acı ot kökü, 25-30 qr yövşanın verilməsi bir çox tədqiqatçılar tərəfindən məsləhət qörülür. Bundan başqa, iri xəstə heyvanlarda gündə 2-3 dəfə 5-10 dəq müddətində işgənbənin sol aqlıq cüxüründən masaj edilməsi və onları gündəlik (iki dəfə - səhər və axşam) gəzintiyə buraxılması yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Yemlərin keyfiyyətinə, əsasən də süd və südəvəzedicilərə diqqət yetirilməli. Heyvanların yem paylarına südturşulu məhsullar əlavə edilməli. Bundan başqa, xəstəliyin etiologiyasından irəli gələn profilaktiki tədbirlər aparılmalı.

Şirdanın yerini dəyişməsi - *dislocatio s. ectopia abomasi*

Bu xəstəliyə nadir hallarda rast gəlinir. Xəstəlik şirdanın adətən qarın boşluğunda işgənbənin altına tərəfə yerini dəyişməsi, ya dönməsi və burulması ilə müşayət edilir. Xəstəlik əsasən inəklərdə boqazlıq dövrü və doğuş prosesində müşahidə edilir.

Etiologiyası. Şirdanın sol tərəfə yerini dəyişməsi, onun evakuator funksiyasının pozulması pilorospazm, mədə önlüklərinin bəzi xəstəlikləri və nazik bağırsağın başlanğıc hissəsinin keçməməzliyi nəticəsində əmələ gələn xəstəlikdir. Bu faktorların təsiri nəticəsində şirdanın qazlarla və ya yem kütlələri ilə genişlənməsi onun yerinin dəyişməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Şirdanın ifrazat funksiyasının güclənməsi möhtəviyyatın turşuluğunun azalmasına, evakuasiyasının zəifləməsi və ya dayanmasına səbəb olur. Belə bir şəraitdə yem kütləsinin zülal komponentlərinin parçalanması tormozlaşaraq, mədə-bağırsağ şöbəsində qram-mənfi mikrofloranın toplanmasına və disbakteriozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunun nəticəsində şirdanda cürümüş məhsulların toplanması üçün əlverişli şərait yaranır, onlar isə öz növbəsində orqanizmin intoksikasiyasına, şirdan, bağırsağ və başqa orqanlarda struktur dəyişikliyə gətirib çıxarır. Eyni vaxtda şirdanın qan damarlarında durğunluq əmələ gələrək, orqanın divarının şişməsinə, iltihabına, ödemə və infiltrasiyasına səbəb olur. Bu proses ketonemiya ilə müşayət olunur.

Simptomları. Şirdanın topoqrafiyasının anatomiki xüsusiyyətləri - sağ qabırğaaltında yerləşməsi, xüsusi müayinə üsullarının olmaması, iri heyvanlarda orqanın möhtəviyyatının alınmasının mümkün olmaması, xəstəlik üçün hansısa bir xarakterik olan simptomun seçilməsində çətinlik törədir. Simptomların əksəriyyəti mədə-bağırsağ sindromları ilə müşayət olunan mədə önlükləri və bağırsağ xəstəliklərində olduğu kimidir. Buna baxmayaraq, xəstəliyin ayrı-ayrı əlamətləri onu xarakterizə edə bilər. Belə ki, şirdanın sol tərəfə tərpənişində, sol qabırğaaltı nahiyədə axırıncı üç qabırğa sahəsində, qabartma baş verir. Sol aqlıq cuxuru bu zaman dəyişməz qalır (batmış olur). Bu sahənin auskultasiyası əksər hallarda düşən damla səsi verir. Şirdanın burulması güclü sancı tutmaları ilə səciyyələnir. Qarının həcmi böyümüş olur, nəbz tezləşərək 1 dəq 100 və ondan da artıq olur. Kal qara rəngdə qan və selik qarışıqlı olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri Ölmüş və ya məcburi kəsilmiş heyvanı yardıqda şirdanın yerini dəyişməsi (əsasən sol tərəfdə işgənbənin altında) və orqanın özündə dəyişikliklər aşkar olunur. Orqanı tərpətdikdə, keçməməzliklər aşkar görünür, adətən bu keçməməzlik pilorik hissəsində və nazik bağırsağın başlanğıcında olur. Şirdan qaz və yem kütlələri ilə dolmuş və həcmcə böyümüş olur. Selikli qişası şişkinli və hiperemiyalı, divarı ödemli, qırıqları böyümüş olur.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Heyvanların sağlığında diaqnoz təxmini ola bilər, ümumən isə anamnez məlumatları, əsas kliniki əlamətləri və başqa xəstəliklərin istisnası əsasında

dəqiqləşdirilir. İstisna olunan xəstəliklər xarakterik kliniki əlamətlərlə səciyələnen mədə önlükləri və bağırsağ xəstəlikləridir.

Proqnozu. Müffəfəqiyyətlə aparılan cərrahi əməliyyatdən sonra əlverişli ola bilər.

Müalicəsi. Operativ və simptomatik müalicə aparılır.

Profilaktikası. İşlənilməyib. Adətən xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdən irəli gəlir.

MƏDƏ VƏ BAĞIRSAQLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Udulmuş yem içi boş orqan olan mədəyə daxil olaraq, burada yem kütləsinin toplanması (depo) və mexaniki-kimyəvi emalı gedir. Mədədə yem şişir şirələnir, tərkib hissələri həll olunur və qismən də olsa ağız suyu və mədə şirəsinin fermentləri ilə (əsasən də amilaza və pepsinlə) parçalanır. Mədə şirəsi onun tərkibində olan 0,1-dən 0,5 %-ə qədər xlorid turşusu hesabına, turş reaksiyaya (pH 0,5-1,5) malikdir. Yaxşı dezinfektor olduğundan mədə möhtəviyyatı onun hesabına nazik bağırsağa ritmik evakuasiya olunur, eləcə də ödəyin və mədəaltı vəzin şirəsinin ayrılmasını stimullaşdırır.

Heç də mədənin ümumi həzm proseslərində əhəmiyyətini azaltmayaraq, deməli ki, biləvasitə həzm prosesində onun rolu sorulmağa (reabsorbsiyaya) qadir olan məhsulların (monomerlərin) əmələ gəlməsində elə də böyük deyil. Məsələn, zülalla bol olan yemləmədə mədədə aminturşularının əmələ gəlməsi təxminən 10 % təşkil edir.

Mədə-bağırsağ şöbəsinə hidrolitik və nəqletmə proseslərinin 90-95 %-i nazik bağırsaqda həyata keçirilir və tamamlanır. Burada bu proseslər mədəaltı vəzin və bağırsağın özünün fermentlərinin təsiri altında keçir və qeyd etmək lazımdır ki, onların aralıq və son mərhələsi-membran həzmetmə hesabına keçir.

Yöğun bağırsaqlar əsasən suyun (bağırsağa həzm şirələrinin tərkibində daxil olan su) geri sorulma və nazik bağırsaqda yemin hidrolizi nəticəsində əmələ gələn və burada sorulmayan monomerlərin yenidən sorulma funksiyasını yerinə yetirirlər. Möhtəviyyat yöğun bağırsaqda qatılaşı, burada müxtəlif simbiot mikroflora, xüsusilə bağırsağ cöpu və protey çoxalır. Bunların vasitəsilə nazik bağırsaqdan daxil olan hidrolizi keçməyən yem maddələrinin parçalanması gedir və bunun nəticəsində indol, skatol, üzvü turşular, hidrogen-sulfid, ammoniyak, və s. əmələ gələrək kal və qazlarla xaric olunurlar. Həzmetmə otyeyən heyvanlarda, əsasən də atların yoğun bağırsağında (əsasən də kor bağırsağda) göstərilən mikrofloranın təsiri altında, gövşəyənlərin işgənbəsində, selulozanın parçalanması pilləsindəki kimi gedir.

Bağırsaqların fəaliyyətində peristaltik və ritmik (qarışdırıcı) hərəkətlər ayırd edilir. Yem kütləsi mədə-bağırsağ şöbəsinə at və iri buynuzlu heyvanlarda 40-60, donuzlarda 30-60, qoyunlarda 35-40, itlərdə isə 12-18 saata keçir.

Kalın konsistensiyası heyvanın növü və yemin xarakterindən asılıdır. Tərkibində suyu birləşdirən maddələr (məsələn, duzlar) olduqda kal cuyuq olur, belə hal selikli qişanın patoloji vəziyyətində də müşahidə edilir. Kal ifrazatının sayı müxtəlif heyvanlarda orta hesabla sutkada müxtəlif olur. Bu, atlarda - 8, iri buynuzlu heyvanlarda - 12, donuzlarda - 4, qoyunlarda - 6, itlərdə - 3 dəfəyə bərabərdir.

Kliniki nöqtəyi-nəzərdən heyvanların mədə-bağırsağ xəstəliklərinin patogenezi, eləcə də diaqnostika və müalicəsi çətinlik törədir. Çünki, mədə-bağırsağ şöbəsinə gedən müxtəlif növ pozuntuları (o cümlədən funksional və üzvü pozuntuları) heç vaxt məhdudlaşdırmaq olmur, ona görə ki, klinisist heyvanın sağlığında qoyulan diaqnoz zamanı patanatomiki dəyişikliklərə istinad edə bilmir.

Hal–hazırda mədə və bağırsaqların xəstəliklərinin təsnifatı aşağıdakı kimidir. Onlar funksional və üzvü xəstəliklərə bölünür.

Funksional xəstəliklərə mədə və bağırsaqların sekretor və motor (hərəkəti) fəaliyyətinin pozuntuları aiddir, bu xəstəliklər zamanı orqanlarda, dəqiq desək onların divarında morfoloji dəyişikliklər getmir. Proses yalnız onların bu funksiyalarının artması və ya zəifləməsi ilə keçir.

Üzvi pozuntular funksional pozuntularla bərabər, mədə və bağırsaqların divarında morfoloji dəyişikliklərin baş verməsi ilə xarakterizə olunurlar. Morfoloji dəyişikliklərin ifadə olunma dərəcəsindən asılı olaraq onlar katar və iltihablaşmaya bölünürlər.

Katar mədə və bağırsaqların ancaq selikli qişasının iltihabıdır, bu orqanların divarının dərin qatları patoloji prosesə uğramır. İltihablaşmalar zamanı isə selikli qişalardan başqa, bu orqanların divarlarının dərin qatları (selikaltı , əzələ və seroz və ya bunlardan hansısa biri) prosesə uğrayırlar.

Mədə və bağırsaqların xəstəlikləri gedişinə görə kəskin və xroniki, əmələ gəlməsinə görə müstəqil və ikincili, katar və iltihablaşmalar isə əlavə iltihabı eksudatın xarakterinə görə krupozlu, membranoz, hemorroji, fleqmonoz və irinli ola bilərlər. Bu xəstəliklərin hamısını əmələ gətirən əsasən eyni səbəblərdir. Lakin, bu və ya digər pozuntuların əmələ gəlməsi etioloji faktorun təsir müddətindən və bürüzə verməsinin kəskinliyindən asılıdır.

Mədə və bağırsaqların müstəqil (birincili) xəstəliklərinin əmələ gəlmə səbəbləri aşağıdakılardır:

- saxlanma şəraitinin və yem paylarının kəskin dəyişməsi;
- mədə-bağırsığa kəskin qıcıqlandırıcı preparatların yeridilməsi, məsələn, sirkə turşusunun və süd turşusunun məhlulları və s.;
- heyvanlara çox soyuq və ya çox isti (qaynar) yemlərin – cecə, donmuş kartof, cuğundur verilməsi, buzlu su ilə suvarılması, daxilə isti məhlulların yeridilməsi və s.;
- heyvanlara xarab olmuş, çox qaba yemlərin verilməsi, daxilə yad cismlərin düşməsi;
- dişlərin və ağızın selikli qişasının xəstəlikləri, bunun nəticəsi olaraq gövşəmənin pozulması;
- heyvanlara kimyəvi preparatlarla işlənmiş yemlərin verilməsi;
- mədə və bağırsalarda qum və torpaqın toplanması, daşların əmələ gəlməsi və s.

Mədə və bağırsaqların funksiyalarının ikincili pozulması dəri xəstəlikləri (qaşınma, geyişmə, ekzema), intoksikasiya, helmintoz xəstəlikləri, helmintlər biləvasitə mədə-bağırsaq şöbəsində (askaridoz, atlarda qastrofilyoz və b.) olduqda, maddələr mübadiləsi pozuntuları (hipovitaminoz, sümük distrofiyası), mərkəzi sinir sisteminin xəstəlikləri (vahimə, qorxu), soyuqlama və qızdırma zamanı baş verir. Mədə-bağırsaqların ikincili xəstəlikləri bir-çox infeksiyon xəstəlikləri (paratif, taun, dizenteriya, qarayara) müşayət edirlər.

Mədə-bağırsaq şöbəsinin funksional və üzvü pozuntuları bir-biri ilə sıx əlaqədə olaraq, adətən müxtəlif xəstəlikləri müşayət edən əlamətlərdir. Funksional xəstəliklər sekretor və hərəkəti fəaliyyətinin zəifləməsi, üzvü xəstəliklər isə əlavə katar və uyğun olaraq mədə-bağırsaq şöbəsinin selikli qişası və divarlarının başqa təbəqələrinin morfoloji dəyişiklikləri ilə bürüzə verir.

Qastrit - gastritis

Mədənin selikli qişası və divarının diqər təbəqələrinin iltihabı, onun fəaliyyətinin funksional və morfoloji pozuntuları ilə müşayət olunan xəstəlikdir. Xəstəlik mənşəyinə görə - müstəqil (birincili) və ikincili, gedişinə görə - kəskin və xroniki, iltihabın xarakterinə görə - serozlu, kataral, fibrinozlu (krupozlu) , hemorroji və irinli, yayılmasına görə - ocaqlı və diffuz ola bilər. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda, xüsusən də cavanlarda geniş yayılmışdır.

Etiologiyası. Xəstəliyi əmələ gətirən ən mühüm amillər yemlərin tərkibi və yemləmə qaydalarının pozulmasıdır. Ağızın selikli qişasının və dişlərin xəstəlikləri zamanı heyvanın yemi yaxşı ceynəyib islatmaması və tez-tez yeməsi, ona çox qaba, çətin həzmə gedən yemlərin uzun müddət verilməsi, çürümüş, torpaqlı, isti və ya donmuş yemlərin, zəhərli otlar və mineral gübrələrin yeyilməsi, heyvanı yemlədikdən dərhal sonra ağır işdə istifadə edilməsi, yemləmə rejiminin pozulması və s. mədənin selikli qişasının iltihaba tutulmasına gətirib çıxarır. Bir tərəfli yemləmə, xüsusən də yemlərin tərkibində zülal, vitamin və mineral maddələrin azlığı, mədənin fəaliyyətinin uzun müddətli funksional və üzvü pozuntuları, kataral iltihaba səbəb olur.

İkincili xəstəlik kimi mədənin selikli qişasının iltihabını qaraciyərin, ürəyin, böyrəklərin, bağırsaqların, mədə önlüklərinin xəstəlikləri, infeksiyalar, intoksikasiyalar, dəri və helmintoz xəstəlikləri törədir.

Patogenezi. Mədənin ifrazat funksiyasının pozulması zamanı mədədə həzm şirələrinin miqdarının və turşuluğun artması və ya azalması ilə müşahidə edilir. Bunu nəzərə alaraq qeyd etməliyik ki, mədənin ifrazat funksiyasının üzülməsində dörd formada əsas pozuntu müəyyən edilmişdir.

1. Hiperasid. Patologiyanın bu forması adətən mədə möhtəviyyatının miqdarının və turşuluğunun artması ilə səciyələndir. Ümumi turşuluq 20-30 vahid titrə (V/t), azad xlorid turşusu isə 15-25 V/t bərabər olur, normal vəziyyətdə bu göstəricilər uyğun olaraq 10-15 və 5-8 V/t-ə bərabərdir, yəni artım 2-3 dəfə normadan artıq olur. Mədədə ifrazatın bu formasında pilorik sfinktorun açılması təxminən 2-3 dəfə azalır və bununla da möhtəviyyatın evakuasiyası o qədər də gecikir, yemin bağırsaqlarla keçməsi zəifləyir, yem daha çox həzm edilir və susuzlaşır, bunun nəticəsi kimi kal bərkiyir, tərkibində həzm edilməyən yemin qırıqları olmur və ya az olur, qəbizlik baş verir, heyvanın ümumi vəziyyəti ağırlaşır. Kal defekasiyasının sayı və miqdarı azalır. Bu proses heyvanın məhsuldarlığına o qədər də təsiri etmir.

2. Hipoasid. Sekresiyanın bu forması mədə möhtəviyyatının miqdarının normada və ya az olması, ümumi turşuluğun 8-10, azad xlorid turşusunun isə 3-4 V/t-ə qədər azalması ilə xarakterizə edilir. Mədə ifrazatının bu formasında möhtəviyyatın evakuasiyası mədədən bağırsaqlara tezləşir, yemin bağırsaqlarla keçməsi sürətlənir, yemin həzmi normaya nisbətən azalır, kal sıyıqlaşır, tərkibində həzm olunmayan yem qırıntıları görünür, bəzən orqanizmin ümumi vəziyyətinə mənfi təsir göstərən zəif ishal əmələ gəlir. Adətən heyvanda yemə tələbat artır, adi normaya uyğun yem rasionları ilə yemlədikdə məhsuldarlıq azalır. Defekasiya aktları tezləşir, kalın miqdarı artır, tərkibində həzm olunmayan yem qırıntıları görünür.

3. Anasid. Mədə möhtəviyyatının miqdarı azalır, ümumi turşuluğun göstəriciləri 3-5 V/t-ə bərabər olur, azad xlorid turşusu adətən müəyyən edilmir. Bununla əlaqədar olaraq, möhtəviyyatın mədədən bağırsaqlara evakuasiyası normaya nisbətən tezləşir, bunun nəticəsində yemin həzmi və susuzlaşması normaya nisbətən zəifləyir. Kal yumşalmış, çox vaxt cuyuq, möhtəviyyat və çoxlu miqdarda selik qarışıqlı olur. Sekresiyanın bu formasının pozuntuları dərinləşdikdə heyvanlarda şiddətli ishal müəyyən edilir. Kalda çox miqdarda həzm olunmamış yem qırıntıları aşkar olunur. Heyvanın iştahası kəskin artır və bəzən bulimiya (acgözlüklə yemə) və polifaqiya (yüksək iştaha) vəziyyətinə çatır.

4. Normasid. Mədədə möhtəviyyatın miqdarının normada, ümumi turşuluğun və azad xlorid turşusunun isə normaya yaxın olması ilə xarakterizə edilir. Ancaq, mədə şirəsinin həzmetmə qabiliyyəti normadan aşağı olur, bu isə mədənin selikli qişasının həzm fermentlərinin sintezinin azalması ilə əlaqədardır. Mədə şirəsinin sekresiyasının bu formasında mədə möhtəviyyatının evakuasiyası mədədən bağırsaqlara normada keçir, onun bağırsaqlarla keçməsi və kalın

formalaşması normada olur. Ancaq, yemin həzm edilməsi zəiflədiyinə görə heyvanlarda yemə tələbat artır, möhtəviyyətin miqdarı çoxalır. Heyvanların məhsuldarlığı aşağı düşə bilər.

Yuxarıda təsvir olunan, əvvəlcə mədənin, sonra isə bağırsaqların sekretor fəaliyyətinin funksional pozuntuları uyğun patoloji vəziyyətin əmələ gəlməsindən xəbər verir. Həsab edilir ki, hiperasid forma belə pozuntuların başlanğıc forması olaraq nizamlayıcı mexanizmlərin qıcıqlanmasının artmasından xəbər verir. Hipoasid və anasid formaları mədənin vəzi aparatının və onların nizamlayıcı mexanizmlərinin potensial imkanlarının funksional tükənməsini göstərir.

Hərəkət (motor) funksiyalarının pozulması ondan ibarətdir ki funksiyalar güclənə və zəifləyə bilər. Hesab edilir ki, funksiyaların güclənməsi əsasən daha çox qaba yemlərin yemləndirilməsi, enterit, mədə xorası xəstəlikləri, mədənin yem və qazlarla dolması fonunda əmələ gəlir. Funksiyaların zəifləməsi isə reflektor olaraq peritonitlər, plevritlər, dermatitlər, eləcə də simpatik sinirlərin oyanması zamanı əmələ gəlir. Mədənin əsas funksiyalarının dərin pozuntuları zamanı, onların fəaliyyəti bağırsağ həzmetməsi ilə kompensasiya olmadıqda, həzmetmə prosesinin bütün şöbələrində müxtəlif növ maddələr mübadiləsi pozuntuları və orqanizmin fəaliyyətində dəyişikliklər əmələ gəlir.

Simptomları. Xəstəliyin bürüzə verməsi mədənin motor və sekretor pozuntularının xarakteri və dərəcəsindən, selikli qişasında iltihabi proseslərin gedişi və dərinliyindən asılıdır. Burada heyvanın növü, yaşı, eləcə də fərdi funksional ezofaqoqastroduodenal kompleksin anatomo-morfoloji xüsusiyyətləri vacib rol oynayır. Kəskin gedişli qastritin əlamətləri: simptomsuz keçən serozlu ödemdən, ümumi və yerli keçən eksudativ və alterativ iltihablara qədər müxtəlif olur.

Hipersekresiya zamanı bədən temperaturunun dəyişməsi adətən müşahidə edilmir, iştahanın zəifləməsi və tam azalması tədricən əmələ gəlir. Otyeyən heyvanlarda gəyirmə, ətyeyənlərdə isə yem qəbulundan asılı olmayaraq qusma əlamətləri əmələ gəlir. Qusuntu kütləsində yem qalıqları, çoxlu miqdarda selik və tüpürçək qarışığı olur, təkrar qusmalar zamanı hətta öd qarışığı görünür.

Bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, yüngül qəbizlik başlayır, kal bərkiyir, rəngi tündləşir, üzərini nazik selik qatı örtür. Qusma olmadıqda çoxşək və itlərdə mədə nahiyəsində mötədil ağrılar olur.

Mədənin hipotoniyası və pilorospazmı zamanı qarın divarından palpasiya etdikdə şıppıltı səsi gəlir. Atlarda vaxtaşırı narahatlıq baş verir, onlar əsnəyir, üst dodağını qaldırır, başını uzadır, qarnına baxır, pilorospazm zamanı sancılar əmələ gəlir.

Anasid sekresiya formalı mədənin iltihabı, bağırsaqların və mədəaltı vəzin dəyişməyən fəaliyyəti fonunda xəstəlik qeyri tipik simptomlarla keçir. Həzmetmə pozulduqda peristaltika güclənir və qastrogen axilik diareya əmələ gəlir, defekasiya tezləşir kal sıyıq, çox miqdarda və pis iyli olur, içərisində çoxlu həzmə getməmiş yem qalıqları tapılır. Xəstəlik inkişaf etdikçə heyvanın vəziyyəti ağırlaşır, bəzən bədən temperaturu 0,5-1 °C artır, iştaha azalır, məcaz pozuntusu əmələ gəlir, donuzlar əsasən yatır, ağızın selikli qişası mötədil saralmış, qatı seliklə örtülmüş olur, dilin üzərində boz rəngli ərplər, ağızdan pis kəməşirin iy gəlir.

Südverən ana donuzlarda hipo- və aqalaktiya (süddən kəsilmə) əmələ gəlir. Çoşkalarda diareya əlamətləri baş verir, hərəkət reaksiyaları pozulur, bəzi hallarda kütləvi adinamiya əmələ gəlir. İntoksikasiya artdıqça xəstələrdə süstlük, yorğunluq və məzlumluq şiddətlənir, səndələmə yerləş əmələ gəlir, taxikardiya və polipnoe artır, xəstəlik uzandıqda dehidratasiya (susuzlaşma) başlayır. Belə hallarda çoşkalarda burun və qulaqların ücü, qarın altının dərisi göyərər və ağrı hissiyyəti güclənir. Proses mədənin selikli qişasına zədələyici faktorun güclü təsirindən 2-3 saat sonra başlayır, kliniki əlamətləri isə 6-8 saatdan sonra bürüzə verir.

Xəstəliyin səbəbləri tez-bir zamanda aradan götürülsə və müalicə vaxtında aparılsa, kataral gastrit xəstəliyinin müalicəsi 3-4 gün çəkir, iri heyvanlarda isə bu proses 8-10 gün davam edir. Donuzlarda mədənin selikli qişasının morfoloji bərpası ikinci həftənin axırına çəkir.

Hemorroji gastrit kəskin artan sütlük, yorğunluq, məzlumluq, intoksikasiya və ürək çatışmamazlığı simptomları ilə bürüzə verir. Palpasiya etdikdə mədənin ağrıları müəyyən edilir. Qusuntularda az miqdarda hemorroji eksudat qarışığı görünür. Belə hallarda adətən kal nümünələrində qan qarışığı aşkar qörünür. İnfeksiyon xəstəliklər və toksikozlar fonunda əmələ gələn kəskin hematogen gastritlər zamanı mədə xəstəliyinin simptomları, ümumi xəstəliyin əlamətləri ilə müqaisədə silinmiş görünür.

Xroniki gastritin əlamətləri çox şaxəli olur. Xəstəliyin əsas sindromu – mədə dispepsiyasıdır: iştahanın azalması, məcaz pozuntusu, xəstəlik şiddətləndikdə qusma, mədə nahiyəsində daimi olmayan ağrılar, mədə çıxacağıının stenozu və pilorik sfinktorun spazmaları zamanı vaxtaşırı mötədil sancıvari ağrılar, atlarda kalın həzmə gedən seluloza, ətyeyənlərdə isə birləşdirici və əzələ toxuması ilə qarışıq olmasıdır. Mədə dispepsiyasına bağırsağın dispepsiyası qarışa bilər, bu zaman xəstəlik mötədil meteorizm, peristaltikanın güclənməsi, qəbizliklə əvəz olunan ishal, yem həzminin pozulması ilə və s. qeyd edilir.

Eyni vaxtda tədricən dərinin elastikliyi azalır, tüklərin parlaqlığı itir, selikli qişalar solğun və ya saralmış olur. Ağızın selikli qişası qurumuş və ya qatılaşmış seliklə örtülür, dilin üzəri böz rəngli ərplə örtülmüş olur, ağızdan pis iy gəlir. Atlarda sərt damaq nahiyəsinin selikli qişası ödemli olur, cavanlarda yanaqların selikli qişası dişlərin düzgün yeyilməməsinə görə əksər hallarda zədələnmiş olur.

Xəstəlik aylar və illərlə uzunçəkən ola bilər, bu müddətdə yemləmə və saxlanma şəraitindən asılı olaraq xəstəliyin vaxtaşırı remissiyası və gərginləşməsi müşahidə edilir. At və donuzlarda xəstəliyin remissiyası otlaq şəraitində daha tez əmələ gəlir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Serozlu gastritin xarakterik əlamətləri kimi selikli qişanın şişməsi və hiperemiyasını, mədənin isə fundal hissəsində qan sağıntılarının olmasını göstərmək olar. Makroskopik və histoloji nöqtəyi-nəzərdən bu dəyişikliklər iltihablaşmanın başqa formalarının başlanğıc mərhələsidir.

Çoşklarda gastrit qeyri bərabər ləkəli hiperemiya ilə müşayiət edilir. Onlarda hemorroji iltihablaşma diffuz formada qeyd olunur, bəzən selikli qişanın böyük bir hissəsi və hətta mədənin bütünlüklə dibini də əhatə edir. Bu formada iltihaba məruz qalan hissələr tünd-şabalıdı rəngdə olurlar (şəkil 64).

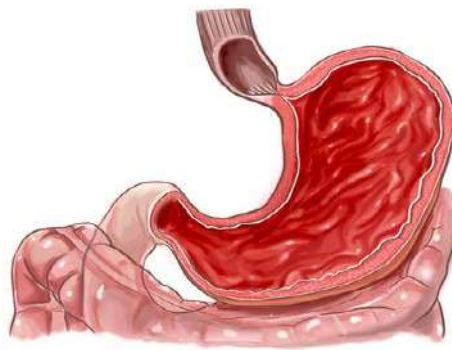


Şəkil 64. Hemorroji gastrit zamanı selikli qişanın diffuz zədələnməsi.

Coşqaların mədəsində həzm edilməmiş kazein aşkar edilir. Yuxarı yaşlarda kəskin iltihablaşma zamanı mədə möhtəviyyatı sıyıq, içərisində çoxlu qatılaşmış selik və bərkimiş laxtalar tapılır.

Histoloji müayinə zamanı epiteli təbəqəsində selikli distrofiya, selikli və selikaltı qişalarda serozlu eksudatın infiltrasiyası, damarların hiperemiyası, yerlərdə vəzli epitelilərin nekrozu və deskvamasiyası müşahidə edilir.

Xroniki qastritlər zamanı mədə möhtəviyyatında çoxlu miqdarda qatı qətranlaşmış, bulanlıq selik qarışığı görünür, həmin qarışıq selikli qişanın üzərində də cətin yuyulan ərplər kimi toplanmış olur. Selikli qişada bütövlüklə hipertrofik, ayrı-ayrı nahiyələrdə isə atrofiki proseslər üstünlük təşkil edir, ona görə də selikli qişa belə nahiyələrdə qat-qat və ya qırış-qırış olur (şəkil 65). Aτροφiki xroniki iltihablaşma zamanı selikli qişa nazılaşmış və hamar olur.



Şəkil 65. Xroniki qastrit zamanı selikli qişanın qırışlı olması.

Diaqnozu. Heyvanların yemləmə və saxlanma şəraitinin, yem paylarının tərkibinin təhlilinin nəticəsinə əsaslanır. Təsərrüfatlarda, komplekslərdə, ayrı-ayrı məntəqələrdə heyvan qruplarının mədə-bağırsağ xəstəliklərinin mövcudluğu nəzərə alınmalıdır. Heyvanların bakterioloji və virusoloji müayinələri, yemlərin mikotik və toksikoloji analizləri, kalın müayinəsi aparıldıqdan sonra, diaqnoz tam dəqiqləşdirilir. Bununla bərabər, eyni vaxtda mikrofloranın antibiotik və kimyəvi terapevtiki preparatlara qarşı həssaslığı müəyyən edilir.

Patoloji anatomiki müayinələrdə selikli qişada iltihabi prosesin xarakteri dəqiqləşdirilir. Ehtiyac olduqda diaqnostiki məqsədlə xəstə və ya çıxdaş olunan heyvanları məcburi kəsirlər. At donuz və itlərdə selikli qişanın funksional vəziyyətini dəqiqləşdirmək məqsədilə mədənin zondlanması (laborator analizi aparmaq üçün mədə möhtəviyyatının alınması) aparılır. Bu zaman mədə möhtəviyyatında ümumi turşuluğu, azad və birləşmiş xlorid turşusu, proteolitik aktivliyi, gözlə görünməyən qan qarışığı, atlarda mədə leykopedezi müəyyən edilir. İt və donuzlarda diaqnozun dəqiq qoyulması üçün ən qiymətli məlumatı qastrokopiya və qastrobioskopiya vasitəsilə almaq olar.

Təfriqi diaqnostikası. Kataral, xüsüsən də hemorroji qastrit onun eroziv və xorali formalarından təfriq edilməlidir. Təfriqi diaqnostikada gastroenteral sindromla keçən müxtəlif xəstəlikləri daimi nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin aqibədi kəskin kataral qastrit zamanı əlverişlidir, hemorroji qastrit zamanı isə şübhəli və ya əlverişsizdir. Vaxtında aparılmayan müalicə, etioloji faktorun uzun müddətli təsiri iltihabın ağırlaşmış formalarına, xəstəliyin xroniki gedişinə və prosesin bağırsaqlara keçməsinə səbəb olur.

Müalicəsi. Xəstəliyin səbəbləri aradan götürülür. Xəstəlik geniş yayıldıqda kütləvi xarakter daşdıqda, yemlər dəyişirilir, çoşkalara 6-8 saatlıq (donuzçuluq komplekslərində südəmə çoşkaların bir dəfə südlə yemləmələri götürülür), iri çoşka və daylaqlarda 12-16 saatlıq aclıq diyetası təyin olunur, pəhriz müddətində heyvanların suya tələbatı tam ödənilməlidir.

Təsərrüfat üzrə planlı baytarlıq və təsərrüfat işləri (çoşkaların anadan ayrılması, atların fiziki işə cəlb edilməsi) dayandırılır. Xəstə çoşkalar sanitari dözqahlarda ayrıca saxlanılır. Novbəti bir-iki sutka ərzində xəstələrə yarım aclıq pəhriz təyin edilir, tədricən heyvanların yem paylarına yüngül həzmə gedən, az həcmli, mədəni qıcıqlandırmayan yem paylarına keçirirlər.

Donuzlara sutkalıq yem paylarını 4-5 dəfəyə verirlər, onlara həlimlər, bişirilmiş və ya doğranılmış yerkökü, kartof və cuğundur qarışığı, arpa və vələmir sıyığı verilir. Xəstə heyvanların yem paylarına lizosim, neytral və ya zəif qələvili proteaza tərkibli (amilosubtilin və protosubtilin preparatları 1 yem vahidinə 0,1 qr) əlavələr daxil edilir. Sonralar xəstələrə tədricən yem paylarına yaşıl yemlər və ot unu əlavə edilir.

Xəstəliyin birinci günlərində atların yem paylarından qaba yemlər dənli yemlərdən hazırlanmış sıyıqla əvəz olunurlar. Yem paylarının həcmi və qidalılığını ot, cuğundur, yerkökü, yumşaq ot və qarışıq qüvvəli yemlər hesabına artırırılar. Ətyeyənlərə artırılan dozalarla süd, ət şorbaları, müxtəlif sıyıqlar və ət qiyməsi verilir.

Kəskin qastrit xəstəliyi ağır keçdikdə mədəni isti su, 1-2 %-li mətbəx sodasının məhlulu, 1: 5 kalium-permanqanat, 1 %-li natrium-xlorid məhlulu ilə, atlarda 0,5 %-li ixtiolla yuyulması məsləhət görülür. Hiperacid qastrit zamanı yarım aclıq və duzsuzluq pəhrizi ilə birqə antacid (turşuluğu azaldan), iltihabəleyhi və ağrıkəsici preparatlar təyin edilir. Bu preparatlardan maqnezium-oksidi (yanmış maqnezium) və maqnezium-karbonat daxilə atlara 10-20 qr, donuzlara 2-6 qr, itlərə 0,2-1 qr; 4 %-li suspenziya halında aluminium hidroksid (maqnezium oksidlə birqə) donuzlara 2-10 qr, itlərə 0,5-5 qr; kalsium karbonat (təbaşir) atlara 10-50 qr, donuzlara 2-5 qr, itlərə 0,2-2 qr; kaolin (ağ gil) atlara 30-100 qr, donuzlara 225 qr, itlərə 0,5-6 qr; maqnezium-üç-silikat atlara 5-10 qr, donuzlara 1-4 qr, itlərə 0,5-2 qr dozada istifadə edilir.

Mədə ifrazatı zəif olduqda və ya onun çatışmamazlığında, pəhrizlə birgə geniş spektrli təsirə malik yüngül qıcıqlandırıcı bitki yağları təyin edilir. Bunlardan xörək və Karlovar duzu ilə birgə bataqlıq zanbağı kökü və qızıl çətir otunun qarışığı ilə gündə 3 dəfə atlara 10-30 qr, donuzlara 2-4 qr, itlərə 0,5-2 qr daxilə verilir. Həmin formada üç yarpaq yonca bitkisinin yarpaqları, yovşən və boymadərənin qarışığı və ya gıcıtkan bitkisini qurumuş halda atlara 25-50 qr, donuzlara 10-30 qr, verilməsi təklif olunur.

Mədədə turşuluq aşağı düşdükdə gündə iki dəfə daxilə təbii və ya süni mədə şirəsi ya da ki, durulaşdırılmış xlorid turşusu verilir. Süni mədə şirəsi aşağıdakı tərkibdə - 2,5 qr tibbi pepsin, 100qr mətbəx sodası və 0,4 ml qatılaşdırılmış xlorid turşusu - hazırlanır, qarışdırılaraq soyuducuda saxlanılır, orta çəkili xırda heyvanlara yemləmədən 10-15 dəq əvvəl bir xörək qaşığı gündə iki dəfə daxilə verilir.

Qastrit xəstəliyinin kəskin gedişində mədə sekresiyasının xarakterini nəzərə alaraq müntəzəm pəhriz yemlənməsinə xüsusi diqqət yetirilməlidir. Hiperacid qastrit zamanı rasionda xörək duzunun miqdarı məhdudlaşdırılmalı, hipoacid vəziyyətində isə bir gədər artırılmalıdır.

Xəstəliyin müalicəsində medikamentoz müalicədən əlavə stimuledici və əvəzedici vitamino- və fermentoterapiyadan istifadə edilir. Daimi olaraq dişlərin, ağız boşluğunun selikli qişasının, nazik bağırsağ və qaraciyərin vəziyyəti həkim nəzarətində olmalıdır və bir dəyişiklik (patologiya) əmələ gəldikdə müalicə sxemində korreksiya (düzəliş) aparılmalıdır.

Profilaktikası. Profilaktikanın əsasını heyvanların saxlama, bəslənmə və istismarının ciddi nəzarət altında olması təşkil edir. Ən əsası heyvanların yem paylarında keyfiyyətsiz, qaynar və ya buzlaşmış, zibil qarışığı və toksiki yemlərin olmamasıdır. Yem payının düzgün tətbiq edilməsi, müxtəlifliyi, heyvanlara hər gün gəzinti təyin edilməsi, xəstə heyvanlara yem paylarında antibiotik, premikslər, verməklə həzm orqanlarının funksiyalarının yaxşılaşdırılması xəstəliyin profilaktikasında vacib amillərdən biridir.

İri heyvandarlıq komplekslərində əsas profilaktiki tədbirlərdən biri də heyvanlarda həzmetmənin daimi ciddi nəzarətdə saxlanması, yelinin və maddələr mübadiləsinin vəziyyətinə diqqət yetirilməsi və heyvanların bir yemdən başqa yemə tədricən keçirilməsidir. Körpə heyvanların südəmə dövründən yemlənmə dövrünə keçməsi və mövcüd şəraitə uyğun adaptasiyasını ciddi nəzarətdə saxlamalı.

Xorali xəstəlik - *morbus ulcus ventrikuli*

Baytarlıqda şərti olaraq xroniki residiv verən (kəskin və ya xroniki dəyişmələr əmələ gətirən mədədə peptik xoraları, selikli qişasında isə simptomatik xoraları) - xəstəlikləri birləşdirən nozoloji bir termdir.

Müxtəlif xəstəliklər zamanı yerli simptom kimi mədə ağrıları ilə özünü bürüzə verir. Xarici ədəbiyyatda əksər hallarda xəstəlik mədə (şirdan) xorası, bəzən isə gastroezofaqal xorası (donuzlarda) adlandırılır. Bu nozoloji vahidliyə tez-tez südəmə və anadan ayrılmış çöşkalarda eroziv və xorali qastriti, südəmə buzovlarda isə ulseroz abomaziti aid edirlər.

Xəstəliyə bütün növ heyvanlar, əsasən də sənaye texnologiyası ilə bəslənən donuzlar tutulur. Kökəltmə zamanı xəstəlik kütləvi xarakter ala bilər. Buzov və çöşkalarda xəstəlik hətta yeni anadan olan günlərində qeydə alınır, onun intensivliyi müxtəlif naxırlarda kəskin dəyişə bilər. Ənənəvi texnologiya ilə saxlanılan şəraitdə xəstəlik sporadik hal kimi qeydə alınır.

Etiologiyası. Xəstəlik polietoloji xarakter daşıyır. Onun əmələ gəlməsində ekzogen və endogen faktorların böyük rolu var. Orqanizmin immunbioloji reaktivliyini zəiflədən müxtəlif orqan və sistemlərin xəstəlikləri, autoimmun proseslərin əmələ gəlməsi, müxtəlif həzmetmə orqanlarında prosesə uyğun əlaqələrin pozulması, orqanların evakuator və sekretor funksiyalarının, selikli qişaların qan dövrəni və qidalanmasının (trofikasının) pozulması da patologiyanın əmələ gəlməsində müəyyən rol oynayır.

Donuzlarda endogen faktorların içində ayrı-ayrı cinslərin xəstəliyə genetik meyilliyi, ətlik tərəfə aparılan seleksiya, erkək çöşkaların dişlərə nisbətən daha çox xəstəliyə tutulmaları və s. məlumdur. Məlum olan ekzogen faktorlar çoxsaylı və müxtəlifdir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində stresslərin (orqanizm və mədəyə təsirinin gücü və xarakterinə görə müxtəlif olan yem və texnoloji stresslərin) böyük rolu var.

Selikli qişanın xora xəstəliyi təbiətinə görə müstəqil formada dərman preparatlarının təsirindən əmələ gələn, işemik və travmatik ola bilər. İkincili formada isə qaraciyər, bağırsaqların və başqa orqanların xəstəliklərini müşayət edə bilər. Mədənin simptomatik xoraları bəzi invazion xəstəlikləri zamanı atların qabronematozu, donuzların ollulanozu və fizosefalyozu, qoyunların hemonxoz və trixosefalyozunda müşahidə edilə bilər.

Buzovlarda şirdanın selikli qişasının kataral iltihabı yemlərin optimal temperaturunun dəyişməsi, yemlənmə zamanı birdəfəlik yem payının artıqlaması ilə verilməsi, südün vedrədən içirilməsi, ağız südü və südə yem qırıntılarının, əsasən də dənli yemlərin qarışması, körpələrə çox duru, qatı və ya pis qarışdırılmış yemlərin verilməsi zamanı əmələ gələ bilər. Bəzi hallarda iltihabı proses şirdanda genişlənərək xoraların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Selikli qişanın xoralanmasına

səbəb şirdanda kazein laxtalarının olması, yemləmədə kəskin südəvəzedicilərə kecirilməsi, vaxtından əvvəl bitki və konsentrat yemlərin verilməsi və s. ola bilər.

Orqanizmdə gedən müxtəlif intoksikasiyalar o cümlədən ağız südü və südlə əmələ gələn zəhərlənmələr meyillik faktorları kimi təsir edə bilərlər. Həmin rolü körpə heyvanların nəqli, yerdəyişmələri, yemlənmə və bəslənmə rejiminin pozulması və s. oynaya bilərlər.

Donuzların bütün yaş qruplarında xəstəliyin səbəbləri və ya xəstəliyə meyillik birtərəfli konsentrat yemlərin yemləndirilməsi, xarab olmuş, toksiki və standartlara uyğun olmayan yemlərin istifadəsi, balanslaşdırılmamış yem payları və yemlənmə texnologiyasının və rejiminin pozulması və s. ola bilərlər.

Təsiredici texnoloji faktorlardan heyvanlar üzərində coxsaylı manipulyasiyaların aparılması, mikroiklimin pozulması və işləyən mexanizmlərin səsi, məhdudlaşmış sahədə coxsaylı heyvanların yerləşməsi, yemləmənin azlığı, heyvanların sıxlığını və s. göstərmək olar.

Çoşkalarda xəstəliyin əmələ gəlmə səbəbləri onların anadan ayırma və intensiv kökəltmə dövründə qruplaşdırılması və erkən yaşlarından qarışıq qüvvəli yemlərlə yemləndirilməsi ola bilər. Yem faktorları selikli qişanın müstəqil formada pozuntularına səbəb olur, bu proses isə həssas heyvanlarda başqa bir qıcıqlanma olduqda daha da güclənir və dərinləşir. Belə yem faktorlarından donuzlar üçün birinci növbədə ulserogen xüsusiyyətlərinə malik olan dənəvərləşdirmə və bişirmədən sonra da bu xüsusiyyətləri özündə saxlayan narın üyüdülmüş dənli bitkilər və qarğıdalı yemlərini, mineral əlavələrdən mis-sulfat və mis-karbonatın normadan artıq verilməsini nəzərdə saxlamaq lazımdır.

İtlərdə mədənin selikli qişasında xoranın əmələ gəlməsinə tərkibində çox olan ədviyyatlı yeyinti qalıqları, buzlaşmış və ya qaynar yemlərin yemləndirilməsi səbəb ola bilər. Bununla əlaqədar dünya ədəbiyyatında geniş yayılmış bir fikir də var ki, xora xəstəliyinin əmələ gəlməsində aparıcı faktor stresslərdir. Bunlar baş beyində müxtəlif mərkəzlərə təsir edərək azan sinir vasitəsilə qan damarlarına mənfi təsir göstərilər, o cümlədən mədənin selikli qişasının kapilyarlarında kəskin spazm əmələ gətirərək gələcəkdə onların nekrozuna səbəb olurlar.

Patogenezi. Ekzogen və endogen faktorların təsirindən kompleks qarışıqlı mürəkkəb zəncirvari dəyişikliklər baş verir. Bunun nəticəsi kimi gastroduodenal sisteminin funksiyalarının sinir, hormonal və yerli mexanizmlər tərəfindən tənzimlənməsi pozulur. Belə vəziyyətdə böyrəküstü vəzlərin qabığına qlükokortikoid funksiyası güclənir və nəticə etibarilə mədə vəzlərinin sekresiyası (hiperasid vəziyyət, oyanmış mədə) və möhtəviyyətinin zədələmə qabiliyyəti kəskin artır. Seliyin ifrazı azalır, qoruyucu qabiliyyəti aşağı düşür və selikli qişanın dözümlüyü zəifləyir. Bu isə özünə məxsus deqenerativ-iltihablaşma proseslərinin, sonralar isə toxumaların destruksiyası (struktur pozuntusu) və zəifləyən sahələrdə xoraların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Prosesin inkişafında mədə sekresiyasını gücləndirən, selikli qişanın dözümlüyünü aşağı salan, kapilyarların keciriciliyini artıran, bununla da mədə şişəsinin təcavüzkar təsirini artıran – histaminin böyük rolu var. Xəstəliyin patogenezinin əsas mexanizm təsiri ondan ibarətdir ki, mədənin selikli qişasının müqaviməti və onun möhtəviyyətinin zədələyici qabiliyyəti arasında geyri bərabərlik yaranır.

Donuzlarda selikli qişanın səthi və dərin yaraları bir necə saat ərzində epiteli hüceyrələri ilə örtülərək sağalır. Əzələ təbəqəsinə çatan yaralar isə 2-3 gün, 3-4 sm diametrində olan kəskin xoralar isə 2-3 həftə ərzində sağalırlar. Dərində yerləşən xoralar çapıqlar əmələ gətirərək təxminən 6 həftə ərzində sağalır. Uzun müddətli gedən xoraların dibi qaysaqlanır, kənarları isə bərkiyir. Kəskin və aktiv keçən proses mədə qanaxmaları ilə mürəkkəbləşir və orqanın divarının perforasiyasına (deşilməsinə) səbəb olur.

Simptomları. Xəstəliyin başlanğıcında bəzən aydın bürüzə verməyən iştahanın azalması, bədənin normal temperaturunda keçən, bir-birini əvəz edən ishal və qəbizlik və ya qısamüddətli subfebril qızdırma müşahidə edilir. Xəstə heyvanda üzgünlük, arıqlama, məhsuldarlığın aşağı düşməsi və tədricən anemiya (qanazlığı) başlayır.

Mürəkkəbləşməyən xəstəlik əksər hallarda qeyri-xarakterik olan kliniki əlamətlərlə keçir, bəzən simptomsuz və ya heyvanların əksər qruplarında görünməyən əlamətlərlə müşayət edilir. Südəmə dövründə buzovlarda xəstəlik kəskin və bir neçə gün ərzində üzgünlük, kollaps və koma ilə keçir. Heyvanlarda xəstəlik çeynəmənin pozulması, vaxtaşırı müntəzəm timpaniya, işgənbənin hipotoniyası, tez-tez qazların çıxması, yem kütləsinin qaytarılması, vaxtaşırı peristaltikanın dayanması, kalın durulaşması (bəzən boz-qara və ya qara rəngdə olması), suvarılmadan sonra sancıvari ağrıların olması, müşahidə edilir. Sağ tərəfdən şirdan nahiyəsində aparılan dərin perkussiya və palpasiya heyvanda ağrı və narahatlıq hissləri yaradır.

Südəmə çöşkalarda mədənin selikli qişasının yaralanması və ulserasiyası, göstərilən ümumi simptomlardan əlavə, ağrı sindromu və görünməyən qan qarışığı qusma ilə müşayət olunur. Onlarda qan azlığı (anemiya) qeyri-tipik keçir.

Anadan ayrılmış çöşkalarda adaptasiya və ciddi dozalanmış yemlənmə dövründə başqa xəstəliklərlə mürəkkəbləşmə getmədikdə xəstəlik qeyri tipik kliniki əlamətlərlə keçir. Anadan ayrılmış iri çöşkaların kökəltmə dövründə kliniki (ağrılı, xoralı) və funksional (hematoloji) sindromları birləşdirən – yaralı-xoralı qarışıqlı sindromu müxtəlif əlamətlərlə bürüzə verir. Bunlardan əsasları: iştahanın olmağına baxmayaraq yemdən tez doyma, yem qəbulu zamanı və onsuz təkrar olunan narahatlıqlardır. Xəstəliyin xarakterik əlamətləri qeyri-adi (başını aşağı salır, belini qabardır, qabaq ayaqlarını qabağa və yana çəkir) duruş vəziyyəti, vaxtaşırı təcavüzlük, döş qığırdağı, qabırğaaltı və qarın nahiyələrində ağrı hissiyatlarının olması, eritrositlərin miqdarı azalmadan ECS artması, monositopeniya və neytrofillərin sadə regenerativ tərpənişi və s.-dir. Kalda gözlə görünməyən qan qarışığı xəstəliyin xarakterik əlamətlərindəndir.

İtlərdə xəstəliyin gedişi əksər hallarda xroniki olaraq, hiperacid gastrit əlamətlərinin üstünlüyü ilə keçir. Başqa heyvanlara nisbətən itlərdə xəstəliyin remissiya (sönmüş) və kəskinləşmə dövrü daha aydın görünür və seçilir. Xəstəlik kəskinləşdikdə heyvanların ümumi vəziyyəti pisləşir, arıqlama gedir, məhsuldarlığı aşağı düşür, işlək qabiliyyəti zəifləyir. Adətən yem qəbul etdikdən bir neçə saat sonra qusma əlamətləri baş verir. Qusuntu kütlələri qan və öd qarışıqlı olur. Qusmanı mədənin sol qabırğaaltı nahiyədən dərin palpasiyası ilə də yaratmaq olar, bələ hallarda ağrı hissiyatı daha aydın görünür. Mədə möhtəviyyətinin ümumi turşuluğu, azad və birləşmiş xlorid turşusunun göstəriciləri xeyli artmış olur. Nazik və yoğun bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, tez-tez qəbizlik müşahidə edilir, kal qara rəngli olur. İri cinsli yaşlı itlərdə xəstəliyin kəskinləşməsi zamanı rentgenlə dəşik simptomu aşkar olunur.

Cavan heyvanlarda yaralı-xoralı gastritin (abomazit) daxili qanaxma ilə mürəkkəbləşməsi, qəflətən kəskin anemiya, əzələ titrəməsi, soyuq tər və kollapsla bürüzə verir. Belə vəziyyət bir neçə saat və ya bir sutka ərzində ölümlə nəticələnir. Çöşkalarda qan azlığı sindromunun ("farforlu" donuzlar") zaman etibarilə əmələ gəlməsi mədə qanaxmasının intensivliyindən asılıdır. Bu mürəkkəbləşmə qan qusma və qara rəngli kalın ifrazı ilə müşayət olunur. Bəzi hallarda bu simptomlar itir və heyvanın vəziyyəti tədricən yaxşılaşır.

Mədə xorası ilə xəstələnmiş ana donuzlarda qanaxma əksər hallarda doğuş vaxtı müşahidə edilir. Onlarda anemik sindrom 1-2 gün müddətində əmələ gələrək, ölümlə nəticələnir. Zəif qanaxma adətən qeyri-xarakterik əlamətlərlə keçir ancaq, birinci sutka ərzində qara rəngli kalın ifrazı aşkar olunur.

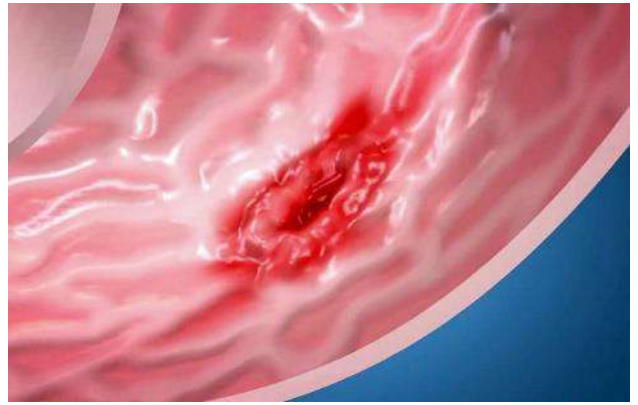
Şirdanda divarın deşilməsi kəskin septisemiya, intoksikasiya və diffuz peritonit əlamətləri ilə müşayət edilir. Belə hallarda qarın boşluğunun punksiyasını apararkən alınan mayədə şirdan möhtəviyyəti aşkar olunur.

Donuzlarda perforasiya (deşilmə) sindromu – iştahanın itməsi, bağırsağ peristaltikasının zəifləməsi, qusmanın dayanması, sakkado (kəsilən) tənəffüs, proteinuriya və kəskin septiki peritonitin simptomları ilə xarakterizə edilir. Balaca olan perforativ deşik tez bir zamanda bitişmə prosesi hesabına bağlana bilər. Belə vəziyyət yarandıqda perforasiya və peritonit simptomları tədricən itirlər.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. İri buynuzlu heyvanlarda yaralar şirdanın fundal və pilorik hissəsində, yaşlı və kökəltmədə olan donuzlarda yem borusu nahiyəsində, çoşkalarda və itlərdə isə mədənin fundal hissəsində yerləşir (şəkil 66, 67)



Şəkil 66. Çoşkanın mədəsində xora



Şəkil 67. İtdə mədə xorası

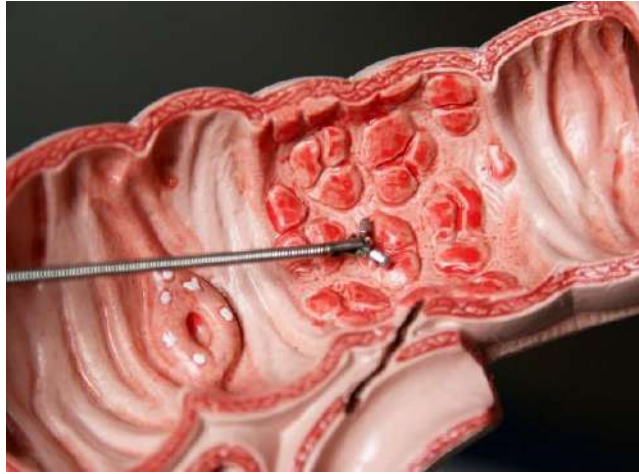
Donuzlarda öncə yem borusu şöbəsinin selikli qişasının vəzsisiz sahəsində hiperkeratoz (keratinizasiya-buynuzlaşma) əmələ gəlir. Əlverişli şəraitdə proses əks inkişaf edir və yarmada qeyd olunmur. Kəskin sürətdə inkişaf edən ulserasiya - səthi və dərin yaralar kəskin, yarımkəskin və xroniki pillələri keçir. Belə olan halda prosesə selikaltı və əzələ təbəqələri, bəzən isə mədənin serozlu qişası qatılır.

Yaralar adətən çoxsaylı olur, cavan heyvanlarda müxtəlif kəskinli geniş sahələri əhatə edən iltihablaşmalar ola bilər. Xoralar isə böyüklüyü 1 mm-dən 10 sm-ə qədər, tək-tək və ya çoxsaylı olur. Onların üzərində kənarları bərkimiş qərtmək olur. Xroniki xoralar çapıqlaşma vasitəsilə sağalır. Qanaxma verən dərin yara və xoralar xlorid turşulu hematinlə qəhvəyi rəngə boyanır, sağaldıqdan sonra da piqmentasiya qalır.

Xəstəliyin gedişində mürəkkəbləşmə olduqda mədədə qan, intensiv qanaxmada isə qan laxtaları aşkar olunur (şəkil 68).

Histoloji müayinələrdə selikli qişada distrofiya, nekroz, örtük epiteli və vəzi hüceyrələrinin ayrılması, kapilyar və xırda vena damarlarında qan durğunluğu (staz) və serozlu ödem inkişafı aşkar olunur .

Diaqnozu. Mürəkkəbləşməmiş, ağırlaşmamış xəstəliyi müəyyən etmək çətinlik törədir. Kliniki nöqtəyi nəzərdən dəqiq diaqnozu intensiv mədə qanaxmasında qoymaq mümkündür. Buzovlarda xəstəliyin kəskin gedişində, şirdanın punksiyası zamanı alınan mayədə qan qarışığı olur. Şirdan deşildikdə qarın boşluğundan alınan (punktat) maye turş reaksiyalı olur. Çoşka və iri anadan ayrılmış donuzlarda yara-xora sindromunu həmişə nəzərdə saxlamaq lazımdır.



Şəkil 68. Mədə və onikibarmaq bağırsağ xorasının ağırlaşması.

Diaqnozun dəqiqliyi mədənin zondlanması və möhtəviyyətin müayinəsindən sonra daha da artır. Laborator, koproloji testlərdən ən böyük diaqnostik informasiyanı Qreqersonun benzidin sınağı verir. Bu, adı çəkilən test nəinki mədə qanaxmasında, hətta selikli qişanın çartlaması və yaralarında da müsbət reaksiya verir.

Qastroskopiya üsulu ilə ulserasiyanın mövcudluğunu və xarakterini, rentgenoloji üsulla isə heyvanlarda orqanın divarındaki dəyişiklikləri və selikli qişanın funksiyasını müəyən etmək mümkündür. Diaqnozun qoyulmasında təsərrüfatların texnoloji vəziyyəti, kompleks və fermer təsərrüfatlarında xəstəliklərin statistik məlumatları, patoloji–anatomik yarmanın nəticələri nəzərə alınmalıdır.

Proqnozu. Ulseros prosesin kəskinliyi və xarakterindən, xəstəliyin mürəkkəbləşməsi və ağırlığından asılıdır. Mürəkkəbləşməmiş, ağırlaşmamış xəstəlik zamanı donuzların kliniki sağalması, selikli qişadaki defektlərin (qüsurların) sağalması müddətinə bərabərdir. Mədənin şiddətli qanaxması və divarının deşilməsi zamanı proqnoz şübhəli və əksər hallarda əlverişsizdir.

Müalicəsi. Xəstələri sahəsi böyük, yemlənmə yerləri isə geniş olan dəzqahlara yeləşdirirlər və burada xəstəlikləri eyni olan heyvanlardan qruplar yaradırlar. Maksimal dərəcədə təsir edə biləcək stres faktorları azaldılır, heç bir baytarlıq tədbirləri aparılmır. Mədə şirəsi ifrazatını və turşuluğu artıran yemlər aradan çıxarılır. Həzin aclıq pəhrizi təyin edilir. Verilən yem paylarının tərkibinə tam dəyərli, vitaminli, xəstənin fizioloji vəziyyətinə uyğun yemlər əlavə olunur.

Orqanizmin rezistentliyini ümumi və yerli metabolizmi artıran, müqavimətini və mədənin selikli qişasının reperativ (bərpa) proseslərini fəallaşdıran vasitələr təyin edilir. Müalicə sxeminə ağrıkəsici, antiasid, xoraəleyhi, mikrobəleyhi və antihistamin, ehtiyac olduqda isə büzüsdürücü və qankəsici və ya işlədici preparatlar salınır.

İri buynuzlu heyvanlarda müalicə hiperasid abomazitlərin müalicəsi kimi aparılır. Buzovlara tam dəyərli üzlü süd, yumşaq ot, çəmən otu və ya yonca unu, düyü həlimi, yumurta ağının məhlulu və nişasta verilir. Qankəsici təsirə malik dərman bitkilərinin dəmləməsi və həlim formasında dazıotu, gicitkən, bağlıcaotu (kökü) 20-25 qr, pitraq (kökü), quşəppəyi 15-20 qr və boymadərənin 5-7 qr dozada verilməsi məsləhət görünür.

Spazmatik, mədə şirəsinin sekresiyasını azaldan, antiasid və iltihabəleyhi vasitələrdən xanımotu və onun preparatları təyin edilir. İri buynuzlu heyvanlara əzələ daxili və ya dərialtı atropin yeridilir, yemləmədən sonra daxilə maqnezium-oksidi, maqnezium-karbonat (ağ maqnezium), kalsium-karbonat (təbaşir) ən yüksək terapevtiki dozalarla verilir. Natrium-hidrokarbonat iki

istişamətli təsirinə görə ehtiyatla təyin edilir. Natrium-hidroksid kolloidli (hidroksal) yemləmədən 30 dəq öncə gündə 2-3 dəfə 50-100 ml dozada verilir.

Donuzlarda müalicə hiperacid gastritlərin müalicəsi kimi aparılır. Çoşkalara süd və ya südəvəzediciləri, selikli həlimlər, xaşıl və başqa diyetik yemlər verilir. Spesifik vasitələrdən selikli qışada reperativ (bərpa) proseslərini fəallaşdıran, ağrıkəsici və antihistamin təsirə malik olan, ümumi və yerli rezistentliyi artıran metilmetionin, sulfonium-xlorid (vitamin U) istifadə edirlər. Bu preparatı yerli anesteziyaya malik olan anestezin 0,2-0,5 qr, xanımotunun qatı ekstraktı-şirəsi-0,05-0,5 qr, antibiotiklərlə, sulfanilamid preparatları ilə (anestezinlə ziddiyətdədir), nitrofuranlarla və başqa antimikrob vasitələrlə (kseroform 0,5-3 qr, baliz-2 qr və ya B-2-2,5 ml\kq dozada), adsorbent və büzüşdürücü (aluminium hidroksid çoşkalara 0,5-2 qr) preparatlarla uyğunlaşdırmaq lazımdır.

Xəstə itlərə sakit yerdə şərait yaradılır, yarımcaqlıq pəhriz təyin edilir. Xəstənin yem payı südlü suplar, yarıcıyq həlimlərdən (yumurta, bitki və heyvan yağları da qarışdırılır) ibarət olmalıdır. Turşuluğu azaltmaq məqsədilə xəstəyə yanmış maqnezium, ağ maqnezium, manqan-peroksid 0,2-1 qr, natrium-fosfat 1-2 qr, kalsium-karbonat 0,5-2 qr dozada verilir. Antihistamin preparatlar təyin edilir.

Xəstəlik zamanı müalicə məqsədilə sekresiyayı azaldan, qankəsici, iltihabəleyhi, büzüşdürücü mötədil antimikrob preparatları kimi, tanin preparatı və palıd qabığı 1-5 qr, bağlıcaotunun kökü 1-3 qr, dazı otu 3-8 qr dozada dəmləmə və ya həlim formasında istifadə edilir. Bu məqsədlə Almaqel və Almaqel –A gündə 3-4 dəfə, vikalın və ya vikair gündə 3 dəfə 1-2 tablet, vitamin U 0,5-1 tablet (25-50 mq) dozada gündə 3-5 dəfə yemləmədən sonra, vikasol 1 tablet (0,01 qr) dozada gündə iki dəfə istifadə etmək olar. Ağrı sindromlarında Almaqel A preparatından başqa, anestezin 0,1-0,3 qr və ya bellastezin 0,5-1 tablet dozada, gündə 3 dəfə məsləhət görülür. Mədə qanaxmasında daxilə və ya əzələ daxilinə 1 %-li məhlulda 0,01-0,03 qr dozada gündə 2 dəfə 5 gün müddətində vikasol yeritmək məsləhət görülür.

Anemiya və ürək çatışmamazlığı simptomları əmələ gəldikdə, müalicə tədbirləri bunlara uyğun aparılır, xəstəliyin müalicəsinin səmərəli və məqsədəuyğun olması hər bir konkret vəziyyətdə ayrıca həll edilir. Doğuş zamanı mədə qanaxmaları ilə aşkar edilən ana donuzları, balalarını ayırdıqdan sonra çıxdaş edirlər, əks halda gələcək doğuşda xəstəlik residiv verərək ölümə nəticələnə bilər. Bordaqlada olan heyvanların müalicəsi xəstəliyin mürəkkəbləşməsində məqsədə uyğun deyil.

Profilaktikası. Öncə ulserogen faktorların, əsasən də stresslərin təsirinin qarşısı alınmalıdır. İnak, camış və ana donuzlara boğazlığın son dövründə gündəlik mosion təşkil olunmalıdır. Doğum və ondan sonrakı dövrdə heyvanlara sakit şərait yaratmalı. Yeni doğulmuş dövrdə, kritik (3-5 gün) və adaptasiya dövründə baytarlıq, zootexniki və texnoloji tədbirləri minimuma endirilməli. Heyvanlar arasında qruplaşma bölgüsü apardıqda, qruplara eyni yaş və çəkiddə olan heyvanları salmaq lazımdır. Ehtiyac olduqda neyroleptiklərdən istifadə edilməli. Bunları tərkibində vitaminlər, adaptogenlər və antimikrob vasitələri olan (danidin, dalargin, aminovit, və b.) kompleks preparatları ilə birgə istifadə etmək olar.

Əsas tədbirlərdən biri də heyvanların daimi tam dəyərli yemlərlə təmin edilməsinin təşkilidir. Buzovlara ağız südü və süd (iri kazein laxtaları əmələ gəlməsin deyə ehtimalla) içirdilir. Qaba bitki və qarışıq qüvvəli yemlərə buzovları tədricən öyrədirlər. Çör-cöplü cox qaba yemləri, iri qılıçlı otları, dənli bitkilərin qılıçlı küləşinin yemləmədə istifadəsinə qadağa qoyulmalı. Südəvəzedicilər və əlavələrdən istifadə etdikdə turşumuş yağların, tərkibində yağ turşuları çox olan yağların istifadəsi qəbul olunmazdır. İri heyvanlar üçün hazırlanmış yemlərin (qarışıq yem, silos) körpə

heyvanlara yemləndirilməsi qəti qadağandır. Uzunmüddətli aclıq pəhrizini, mədə şirəsi və peptik aktivliyə malik ferment preparatlarını ancaq ehtiyac olduqda təyin etməli.

Çoşkaları erkən yaşlarından əlavə yemləməyə keçirdikdə tərkibində çox miqdarda narın üyüdülmüş qarğıdalı və buğda olan qarışıq qüvvəli yemlərin verilməsi (hətta dənəvərləşmiş halda) məsləhət görülmür. İki həftəliyindən çoşkalının yem əlavələrinə vitamin –mineral, üç həftəliyindən sonra isə paxlalı otların unu, kəpəyi ilə birgə üyüdülmüş vələmir qarışığı vermək məqsədəuyğundur.

Ana donuzların qarışıq qüvvəli yemlərinin (kombikorm) tərkibində qarğıdalının miqdarı 30-40 %-dən artıq olmamalı. Kökəltmə sexlərində donuzların yem paylarına iri üyüdülmüş yulaf və yulaf kəpəyi (qidalığına görə 25 %-ə qədər) iri üyüdülmüş arpa küləsi (5-10 %) yonca və ya ot unu daxil edilməlidir. Donuzların hər bir yaş qrupunda mikroelementlərin və xorək duzunun qarışıq qüvvəli yemlərdə miqdarı ciddi nəzarətdə olmalıdır. Donuzlarda U vitamininin istifadəsi böyük profilaktiki effektdə malikdir. Körpə çoşkalara bu vitamin anadan ayrılana kimi 12-15 gün müddətində 3-5 mq\kq dozada südlə verilir. Qarışıq qüvvəli yemlərdə U-vitamininin miqdarı çoşkalara üçün 0,005 %, iri heyvanlar üçün isə 0,01 % olmalıdır. Ana donuzlara 10-15 gün doğuma qalmış, 10 gün də doğumdan sonra vitamin 1,5 mq\kq diri kütləyə dozada yemlə verilir. Ümumiyyətlə, bütün növ heyvanlarda xora xəstəliyinin profilaktikasında əsas şərtlərdən biri yemlənmə və bəslənmənin ciddi baytarlıq nəzarətində saxlanmasıdır.

Qastroenterit - gastroenteritis (abomasoenteritis)

Qastroenterit - mədə və nazik bağırsaqların iltihabı, onların müxtəlif dərəcədə struktur (morfoloji) dəyişiklikləri və funksional pozuntuları ilə xarakterizə edilən, həzm prosesinin immun cavabının pozulması və orqanizmin intoksikasyonu ilə müşayiət edilən xəstəliyi. Cavan heyvanlarda gastrit əksər hallarda adətən duodenit və eyunitlə birgə keçir. Xəstəliyə bütün növ və yaş qrupu heyvanlar, xüsusən də cavan heyvanlar, yarım aylıq buzovlar və yemə keçmiş anadan 10-15 gün ayrılmış çoşkalara tutulur. Xəstəlik heyvanların 80-100% əhatə edə bilər. Vaxtında və düzgün aparılan müalicə tədbirləri öz səmərəsini verir. Xəstəlik xoş xassəli keçir və kütləvi ölüm vermir.

Xəstəliyin ağır keçməsi və kütləvi ölüm verməsinə, orqanların divarlarının bütün qışaları, o cümlədən serozlu qışasının da prosesə qatılması səbəb olur. İltihablaşma mənşəyinə görə birincili (müstəqil) və ikincili, lokalizasiyasına görə - səthi və dərin, yayılmasına görə - ocaqlı və diffüz, eksudatın xarakterinə görə - serozlu, kataral, hemorroji, fibrinozlu, irinli, nadir hallarda isə ocaqlı alternativ ola bilər.

Etiologiyası. Cavanlarda xəstəliyin etioloji faktorlarının əksəriyyəti, yeni doğulmuş heyvanların dispepsiyası və erkən dövrdə qastroenteritin səbəbləri ilə uyğundur. Xəstəlik heyvanı cürümüş, kiflənmiş yemlərlə, o cümlədən donuzları xarab olmuş balıq məhsulları, kiflənmiş mətbəx tullantıları ilə yemlədikdə, yeni doğulmuş körpə heyvanlara turşumuş süd, çirkab su içirdikdə əmələ gəlir. Çoşkalarda, vaxtından əvvəl süddən ayıraraq qaba yemlərin verilməsi, sussuz qalması, su əvəzinə sidik içməsi, sanitariya qaydalarının pozulması, və s. qastroenteritin inkişafına təkan verir.

Buzov və balaqların dispepsiyası çox vaxt şırdan və bağırsaqların dərin iltihabı ilə ağırlaşır. Belə hallarda xəstəliyin səbəbi mədə-bağırsaq şöbəsinin yuxarı hissəsində yerləşən orqanların, həmçinin qaraciyər və mədəaltı vəzin ekssudativ və alternativ zədələnməsidir. Buna səbəb heyvana çoxlu miqdarda qaba yemlərin yemləndirilməsi, torpaq və qum qarışıqlı yemlərin verilməsi, habelə vitamin və mineral çatışmamazlığıdır. Selikli qışanın zəhərli yemlərlə və mexaniki təsirdən zədələnməsi, uzun müddətli qastroenteritlərə səbəb olur.

Çoşka və cavan donuzlarda qastroenteral sindromla keçən xəstəliklər, əmələ gəlməsinə görə defisit, intoksikasyon, endokrin və allergik ola bilər. Defisit faktorlar içərisində selikli qışalarda

mitotik və reperativ prosesləri aktivləşdirən və tənzimləyən vitamin və başqa bioloji aktiv maddələrin çatışmamazlığı böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Alimentar və endogen intoksikasiyalar əsas və aparıcı etioloji faktorlar hesab edilir. Belə ki, selikli qişanın morfofunksional dəyişikliyi nəinki, toksinlərlə bilavasitə kontaktda olduqda və onların sorulmasında, hətta mədə-bağirsaq daxilinə ekskresiya etdikdə baş verir. İri maldarlıq təsərrüfatlarında, heyvanlara çoxsaylı və güclü stress təsiri ilə əlaqədar.

Endogen təsirli faktorlar xüsusi əhəmiyyət kəsb edirlər. Bu qrup faktorlar içində buzovlarda qalxanabənzər vəzin hipofunksiyası, müstəqil (sərbəst) əhəmiyyət kəsb edir. Allergik pozuntular əsasən alimentar antigenlərin sensibilləşdirilməsi nəticəsində əmələ gəlir. Südün liofil qurudulmasında şəkər ilə lizosimin birləşməsi nəticəsində əmələ gələn qlikoproteidlər yüksək aktivliyə malikdirlər.

Yaşlı heyvanlarda gastroenteritin əmələ gəlməsinin səbəbləri qrupunda həzmetmə orqanlarının (nadir hallarda şırdanın) autoimmun zədələnmələri xüsusi əhəmiyyət kəsb edirlər. Anaların südündə həzmetmə orqanlarının antigenlərinə qarşı autoantitellərin mövcudluğu və eyni vaxtda cavan heyvanların immunodefisiti dispepsiya ilə xəstələnmənin gastroenteritə cevirilməsi riskini daha da artırır.

Mədə və bağırsaqların zədələnməsi ilə keçən kütləvi xəstəliklər - qarışıq yemlərin, premiks və əlavələrin, yem konservantlarının, ət, süd, şəkər, spirt, balıq, konserv, yağ və başqa emal sənayesi müəssisələrinin qalıqları və yem tullantılarının hazırlanmasında texnoloji prosesin pozulması və həmin yemlərlə heyvanların yemlənməsinin pozuntuları zamanı ola bilər. Mədə və bağırsağın iltihabı bəzi dərman preparatlarının düzgün istifadə olunmaması zamanı baş verir.

Mineral və bitkilərlə zəhərlənmələr, şüa xəstəliyi, bəzi infeksiyon və invazion xəstəliklər gastroenterit sindromu ilə bürüzə verir. Yaşlı və arıq heyvanlarda selikli qişaya uzunmüddətli və tez-tez təkrar olunan təsirlər gastroenteritin xroniki gedişinə səbəb olur. Donuzlarda ağız boşluğu və yem borusunun, gövşəyənlərdə isə mədə önlüklərinin, qaraciyərin, mədəaltı vəzin xəstəlikləri, müxtəlif etiologiyalı kolitlər, prosesin zəif gedişinə səbəb olur. Xəstəlik bəzi hallarda kəskin prosesin qeyri səmərəli müalicəsi nəticəsində uzanır.

İkincili gastroenterit bağırsaqların tutulması (ximostaz, koprostaz, invaginasiya, bağırsaq damarlarının trombozu) nəticəsində əmələ gəlir. Bundan başqa, qaramal, donuz və itlərin infeksiyon və invazion xəstəlikləri (qara yara, taun və b.) gastroenterit əlamətləri ilə davam edir.

Patogenezi. Xəstəliyi törədən amillər mədə və nazik bağırsaqların selikli və başqa qişalarının qıcıqlanması və hiperemiyasına səbəb olurlar. Reflektor olaraq bu orqanların funksiyaları, o cümlədən sekretor və motor funksiyaları pozulur, mədə və bağırsaq boşluqlarına zülallarla zəngin eksudat toplanır, seliyanın miqdarı artır. Törədici amillərin təsiri uzun müddətli, əsasən də çeynəmə və selik azlığı ilə əlaqədar olduqda, yem parçalanaraq qıçqırmaya uğrayır və sirkə, süd, yağ, turşularının və başqa qıcıqlandırıcı maddələrin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunlar reflektor olaraq qusma mərkəzini qıcıqlandırır və qusmaya səbəb olur. Eyni vaxtda mədə və bağırsaqların müxtəlif dərəcədə, əsasən də kataral iltihabın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Toksik maddələrin qana keçməsi orqanizmdə qızdırma əmələ gətirir.

Nazik bağırsaqların fəaliyyətinin funksional dəyişməsi membran həzminin əsas strukturu olan bağırsaq epitelisinin pozulması nəticəsində baş verir. Yemin tərkibində olan qidalı maddələrin tam parçalanmayan məhsulları, mikroorqanizmlərin toksinləri ilə birgə nazik bağırsaqların və mədənin iltihablaşmış selikli qişasını qıcıqlandıraraq, onların peristaltikasını gücləndirir, qana sorularaq ümumi bədən temperaturunu yüksəldir, orqanizmin intoksikasiyasına səbəb olur.

Bağırsaqlarda üstünlük təşkil edən mikrofloranın növündən (qrammüsbət, qrammənfi) və bunun əsasında əmələ gələn dizbakteriozdan asılı olaraq, əmələ gəlmiş katarlar (qıcırma prosesləri üstünlük təşkil edirsə - qrammüsbət mikroflora) turş, (çürümə prosesləri üstünlük təşkil edirsə - qrammənfi mikroflora) və ya qələvi ola bilər. Peristaltikanın güclənməsi sorulma proseslərini zəiflədərək mayenin mədə-bağırsağa eksudasiya və transsudasiyasını artırır və diareyanın (ishalın) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu isə öz növbəsində orqanizmin susuzlaşmasına (alqid vəziyyət), müxtəlif orqan və sistemlərin, əsasən də ürək-damar sisteminin, qaraciyərin piqment və baryer funksiyalarının və mədəaltı vəzin fəaliyyətinin pozulmasına gətirib çıxarır. Bağırsaqların əmələ gəlmiş spazmatik ağrılarına səbəb olur.

Yerli və ümumi pozuntuların inkişafı mədə və bağırsaqların selikli qişası və qan damarlarının birincili zədələnməsinin xarakterindən asılıdır. Orqanizmdə gedən pozuntuların ağırlığı orqanlar və sistemlərdə gedən iltihabı reaksiyaların intensivliyindən, dizbakteriozun dərinliyindən və autointoksikasiyanın gücündən, eləcə də orqanizmin ümumi rezistentliyindən və gastroenteral sistemin homeostazından asılıdır.

Qastroenteral sistemin əsas funksiyalarının pozulmasının patogenezinə ən böyük əhəmiyyət kəsb edən faktor - mədənin selikli qişasının turşu ifrazı funksiyasının zəifləməsidir (azalmasıdır). Katar zamanı mədə və bağırsaqların sekretor-fermentativ və sorulma funksiyalarının dəyişkənliyi cüzdür və transsudatın ayrılması və bunların vasitəsi ilə azad xlor turşusunun birləşməsi hiposid vəziyyəti daha da ağırlaşdırır. Orqanizmdə zəif bakteriostatik və bakterisid aktivli mühit yaranır. Belə bir mühitdə pH göstəricisinin yüksəlməsi, pepsinin proteaza və peptidaza aktivliyini zəiflədir və bunun nəticəsi olaraq bağırsaqlara hidroliz olunmamış zülallar daxil olur. Bağırsaq möhtəviyyətinin (ximusun) turşuluğunun aşağı düşməsi, orqanın isə zəif reaktivliyi mədəaltı vəzin ifrazat funksiyasının zəifləməsinə və bununla da daxili (boru) və divar həzminin pozulmasının dərinləşməsinə səbəb olur. Çürüntülü və qıcırma proseslərinin üstünlüyü ilə keçən dizbakterioz əmələ gəlir. Orqanizmdə iltihabı və distrofik prosesləri gücləndirən və dəstəkləyən toksiki maddələr əmələ gəlir. Bunun nəticəsi olaraq bir neçə gün, bəzən isə saat ərzində, maddələr mübadiləsinin, toxumaların qidalanmasının, qaraciyərin, mərkəzi sinir sisteminin və ürək-damar sisteminin dərin pozuntuları ilə nəticələnən intoksikasiya əmələ gəlir.

Bağırsaqlarda peristaltikanın güclənməsi nəticəsində sıyıq möhtəviyyətin sürətlə irəliləməsi, və eyni vaxtda sorulmanın pozulması, qida maddələrinin (əsasən də zülalın, elektrolitin və suyun) böyük itkisinə səbəb olur və nəticə etibarilə orqanizmin dehidratasiyasına, turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasına və metabolik asidozun əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Körpə kənd təsərrüfatı heyvanları üçün ən təhlükəli vəziyyət hipoklikemiyanın əmələ gəlməsidir. Bağırsaqlarda selikli qişaların dərin pozuntuları, onun baryer funksiyasının zəifləməsinə və bununla da qarın divarına mikroorqanizmlərin və zülalların keçməsinə səbəb olur. Bu, nəinki əsas xəstəliyi ağırlaşdırır, hətta xarakteri və ağırlığına görə müxtəlif pozuntular əmələ gətirə bilər.

Simptomları. Mədə və nazik bağırsaqların iltihabı proseslərində bütün növ heyvanlar üçün ümumi və daimi olan əlamət iştahanın azalması, yemdən imtina etməsi və gövşəmənin zəifləməsi ilə yanğının başlanmasıdır. Xəstəliyin bürüzə verməsi və gedişi, iltihabın xarakterindən, mədə-bağırsaqların prosesə uğrama dərəcəsindən, heyvanın növü və yaşından asılıdır.

Kataral, hemorroji və eroziv-xoralı qastrit (abomazit) nəticəsində əmələ gəlmiş enterit zamanı xəstəliyin əsas simptomlarına mötədil yanğı, temperaturun qısa müddətli və ya davamlı yüksəlməsi, inək və atlarda isə sancı şəklində ağrı sindromunun davamlı bürüzə verməsi əlavə olunur. Donuzlar zarıyaraq başlarını döşənəkdə gizlədir. Inəklər zarıyaraq narahatçılıq hissi keçirirlər, quyruqlarını

bulayırlar, qarınlarını təpikləyirlər, itlər süst düşərək yatırlar, çoşkalər uzun müddət bir yere yığısaraq adətən qızdırıcı lampalar altında qruplaşırlar.

Bağırsaqların peristaltikası güclənir, kalın miqdarı artır və sıyıq olur. Bəzi hallarda tərkibində selik, qan laxtaları, həzm edilməmiş yem qırıntıları görünür və oliqouriya əmələ gəlir. İshalın əmələ gəlməsindən 18-24 saat əvvəl buzovlarda birincili (müstəqil) gastroenterit, iştahanın azalması bədənin subfebril temperaturu, burun aynasının quruması, apatiya və hələ ki, çox miqdarda normal kalın ifraz olunması ilə bürüzə verir. Diareya başladıqda kal sulutəhər (siyıq), bəzən də ağımtıl-sarı və ya ağımsov, selik, irin, fibrin qarışıqlı olur.

Xəstə heyvanın iştahası tam kəsilir, bürüzə verən yanğı və qusma əlamətləri baş verir, bu isə öz növbəsində mədənin dərin iltihabından xəbər verir, belə hallarda mötədil timpaniya əmələ gəlir. İntoksikasiya və dehidratasiyanın əmələ gəlməsi ilə birgə xəstənin nəbzi tezləşir və zəifləyir, tənəffüs tezləşmiş və səthi olur. Hipertermiya baş verir, əvvəllər soporoz, sonra isə komatoz vəziyyət yaranır, belə hallarda heyvan ölə bilər.

İnəklərin süd məhsuldarlığı azalır, temperaturu 40-41 °C-yə qədər yüksəlir, ümumi vəziyyəti süstləşir, bəzən sancılı narahatlıq başlayır. Ürəyin vurğusu və tonları güclənir, nəbz tezləşir, bəzən aritmiya müşahidə edilir. Xəstəliyin başlanğıcında maksimal qan təzyiqi yüksəlir, sonralar aşağı düşür. Bağırsaqların peristaltikası güclənir, peristaltika səsləri hündürdən eşidilir, intoksikasiya başladıqda zəifləyir, defekasiya aktı tezləşir. Xəstəliyin əvvəlində kal çox, sonralar xəstəliyin ikinci dövründə isə az miqdarda ifraz olunur. Kal duru pis iyli, yapışqanvari konsistensiyalı olur, həzm olunmamış yem qırıntıları və selik qarışıqlı olur. Hemoroji xassəli iltihab zamanı kala qan qarışaraq ona tünd-qırmızı rəng verir.

Sənaye texnologiyası ilə yetişdirilən çoşkalarda adaptasiya və yaşla əlaqədar immun çatışmamazlığı dövründə, xəstəlik xoşxassəli keçir və vaxtında aparılan tədbirlər 2-3 gün müddətində xəstəliyin əlamətlərini aradan götürür. Xəstəlik bu heyvanlarda apatiya, mötədil yanğı, iştahanın azalması və diareya ilə bürüzə verir. Nazik bağırsaqların peristaltikasının güclənməsi bağırsağ və mədənin mötədil ağırları, bədən temperaturunun qısa müddətli artması müşahidə edilir, qusma nadir hallarda olur.

Vaxtında və səmərəli aparılmayan müalicə və texnoloji tədbirləri xəstəliyin kataral-hemorroji və gastroenteritin başqa formalarına keçməsinə səbəb olur. Bu zaman xəstənin orqanizmində intoksikasiya və susuzlaşma prosesləri dərinləşərək, heyvanların külli miqdarda ölümünə səbəb olur. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin təsiri gücləndikdə heyvanlarda süstlük artır, bağırsaqlarda vaxtaşırı olaraq spastik ağrılar əmələ gəlir, heyvanlarda müxtəlif dərəcədə narahatlıq baş verir. Bədənin hərərəti 1-1,5 °C artır, əzələlərin fibrillyasiyası (titrəməsi) müşahidə olunur. İştaha və çeynəmə kəskin sürətdə azalır və itir, gəyirmə əmələ gəlir, bəzi hallarda qusma və yanğı müşahidə edilir. Heyvanın məhsuldarlığı və işguzarlığı azalır, xarici qıcıqlanmalara qarşı reaksiya zəifləyir. Ürək vurquları və tonları güclənir, nəbz tezləşir, qeyri-müntəzəm ekstrasistoliya və paroksizmal taxikardiya əmələ gəlir. Tənəffüsün tezliyi və ritmi dəyişkən olur, vaxtaşırı tənəffüs və qarışıq tənəffüs müşahidə olunur.

Xəstəliyin kəskin fazasında işgənbənin təqəllüsetmə qabiliyyəti zəifləyir, nazik bağırsaqların peristaltikası kəskin güclənir və peristaltika səsləri hündürdən eşidilir. Cavan və xırda heyvanlarda palpasiya apararkən mədə və bağırsaqlarda ağrılar, perkussiya apararkən isə bəzən meteorizm aşkar edilir. Bu üsullarla qaraciyərin böyüməsi və ağırlı olmasını aşkar etmək olar.

Qastroenteritin tipik əlamətləri - şiddətli ishal və xəstəliyin başlanğıcında kal ifrazının kəskin artmasıdır. Kalın fiziki xassələri, tərkibində müxtəlif qarışıqların olması və onların xarakteri, selikli qişanın iltihabının formasından asılıdır. Hemorroji, difteritik və eroziv-xoralı enteritlər zamanı

onlar müxtəlif dərəcədə qırmızımtıl olurlar. Koproloji əlamətlərdən bağırsağ həzmetməsinin çatışmamazlığı sindromu üstünlük təşkil edir. Butun bunların hamısı bədənin susuzlaşmasının, kaxeksiyanın (arıqlamanın), ürək çatışmamazlığı və depressiyanın nisbi kəskin inkişafı ilə müşayiət edilir. Xırda heyvanlarda qarın divarından, iri heyvanlarda isə düz bağırsağdan palpasiya edərkən bağırsaqların ağırlı olması, qaraciyərin böyüməsi, işgənbənin yüngül meteorizmi diqqəti cəlb edir. Mədənin sekretor fəaliyyəti kəskin sürətdə zəifləyir, sidik ifrazı seyrəlidir (oliquoriya), xüsusi çəkisi artır. Otyəyənlərdə olighouriya fonunda sidiyin reaksiyası neytral və ya turş olur, tərkibində zülal və albumoz, çöküntü və leykositlər, böyrək və böyrək ləyəni hüceyrələri, silindrlər və bəzən eritrositlər tapılır.

Qanın müayinəsində formalı elementlərin miqdarı və hemoqlobinin konsentrasiyası artır, EÇS ləngiyir, qan serumunda bilirubinin miqdarı artır, birbaşa reaksiya əsasən müsbət olur. Beləliklə, qastroenterit zamanı bütün növ heyvanlar üçün ümumi və daimi olan əlamətlər iştahanın azalması və bəzən tam yemədən imtina etməsidir. Heyvanlarda məcaz pozulur, onlar müxtəlif cismləri yalayır və sağlam vaxtı yemədiyi yemləri, müxtəlif əşyaları yeyir və yalayır, xəstədə “Yalama sindromu” əmələ gəlir. Elektrolitlərin, əsasən də qusmalar nəticəsində, itirilməsi yanğıya səbəb olur.

Qaraciyərə mədə-bağırsağ şöbəsinin iltihablaşması nəticəsində toksiki maddələrin daxil olması, bu orqanın fəaliyyətini pozur və xəstənin ağızından pis iy gəlir. Müxtəlif heyvanlarda xəstəlik əsnəmə, başını uzatması, üst dodağın qalxması, gəyirmə və s. əlamətlərlə (qastroenteral sindrom) bürüzə verir. Bu sindrom atlarda əsasən beş xarakterik simptomlarla daha aydın bürüzə verir.

1. Vaxtaşırı əsnəmə. Atlar vaxtaşırı ağızlarını geniş açaraq əsnəyirlər. Həsab olunur ki, bu proses reflektor olaraq patoloji dəyişirilmiş mədə sahəsindən gələn impulsların ağızda olan sinir-əzələ strukturları nahiyəsinə təsirinin nəticəsidir.

2. Vaxtaşırı olaraq üst dodağın qalxması – patoloji ocaqdan gələn impulsların üst dodağın əzələlərinə olan təsirinin nəticəsidir.

3. “Nasos” – “Damaq şişi” üst damağın ödemindən əmələ gələn şişdir. Bu şişlər patoloji dəyişmiş mədədən gələn sinir oyanmalarının təsiri nəticəsində əmələ gələn prosesdir.

4. Dilin üzərində boz ərplərin əmələ gəlməsi, iştahanın zəif və ya heç olmamasından xəbər verir.

5. Ağız boşluğunun selikli qişasının saralması ödənin ödə kisəsində və ya ödə axarlarında durğunluq, onikibarmaq bağırsağın selikli qişasının iltihablaşması və ödə axarının daralması nəticəsində əmələ gəlir (mexaniki sarılıq).

Xırda heyvanlarda qarın boşluğu nahiyəsinə yüngül təzyiq etdikdə ağrılar müşahidə olunur. Patoloji prosesin yüngül formalarında, bağırsaqların peristaltikası güclənir, ağır formalarında isə reflektor olaraq zəifləyir və ləngiyir, kal bərkiyir. Bəzən, qaraciyərin zədələnməsi nəticəsində ümumi süstlük, ümumi hərəkətin artması və sarılıq əlamətləri ola bilər. Qastroenteritin ağır formalarında (krupozlu, irinli, hemorroji, fleqmonozlu, xüsüsən də kolitlə ağırlaşdıqda) kliniki görüntülər müxtəlif ola bilər.

Tez-tez təkrar olunan və sidik buraxma və gücənmə ilə müşayiət edilən defekasiya aktı pozası (duruşu) düz bağırsağın xaricə çıxmasına səbəb olur. Bağırsaqların peristaltikası güclənir, bağırsağ küyləri davamlı olaraq, heyvanın yanında durduqda belə eşidilir. Kalda külli miqdarda həzmedilməmiş yem qırıntıları görünür.

Xəstəlik uzun müddət davam etdikdə, heyvanın qarnı çəkilir, aclıq çuxurları batır, bağırsaqların spazmı nəticəsində sancı əlamətləri müşahidə edilir. Xəstəliyin əvvəlində iştaha artır, sonunda isə azalır, ya tam kəsilir, adətən bu zaman yanğı güclənir. Ağır hallarda heyvanın ümumi

süstlüyü, çox yatması, temperaturun 40 °C-ə qədər qalxması müşahidə edilir, vaxtında müalicə tədbirləri görünməsə proses ağırlaşır, intoksikasiya güclənir, bəzən soporoz və komatoz hal müşahidə edilir. Tüklər öz parlaqlığını itirir, dərinin elastikliyi pozulur, əzələlər tonusdan düşür və anusun sfinktoru boşalır, bədən temperaturu aşağı düşməklə ətraflar, qulaq və burun soyumağa başlayır, adətən belə hallarda heyvan ölür.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Heyvanın cəsədi arıq olmaqla, göz almacıqları göz cuxuruna batmış olur. Mədə və bağırsaqların selikli qişası tam və ya əsasən iltihaba uğramış olur. İltihabı prosesin xarakterini selikli qişanın vəziyyəti və ya orqanların möhtəviyyəti formalaşdırır. Bağırsaqların möhtəviyyəti əksər hallarda küllü miqdarda selik, bəzən isə qan qarışıqlı cuyuq və bulanıq olur. Cavan heyvanlarda möhtəviyyət çox miqdarda hüceyrə elementlərinin qarışması nəticəsində düyü həlimini xatırladır. Orqanların divarları qalınlaşmış, selikli qişa solğun, şişkinli, qırmızımtıl, nöqtəvari qan sağıntılı ilə səpələnmiş görünür. Selikli qişalar qatılaşmış, ağırlaşmış, yarımduzu, serozlu-selikli, bəzən isə serozlu-irinli təbəqə ilə örtülmüşdür. Bunların hamısı kəskin kataral iltihab üçün xarakterik olan əlamətlərdir.

Hemorroji iltihablaşma bundan başqa selikli qişaların qırmızımtıl rəngdə çoxsaylı zolaqlı və ya yayılmış qansızmaları ilə xarakterizə edilir. Selikli qişa ödemli və yumşalmış olur. Mədə və bağırsaqların möhtəviyyəti qanlı maye ilə qarışmış olur.

İltihablaşmanın başqa formaları nadir halda olur. Selikli qişanın mikroskopiyası örtük epitelisinin (enterositlərin) və vəzi axarları epitelisinin degenerasiyası və birləşdirici toxumanın infiltrasiyasından xəbər verir. Elektron mikroskopiya zamanı hüceyrə membranlarının strukturlarının pozulması aşkar olunur. Kal kütlələri cuyuqlaşmış ya durulaşmış olmaqla, üfünətli iy verir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki simptomları və xüsusi müayinə üsullarının nəticəsinə əsaslanaraq qoyulur. Xəstəliyin ən xarakterik əlamətləri heyvanın iştahasının zəifləməsi, bəzən tam yemdən imtina etməsi, məcaz pozuntusu “Yalama sindromu”, qusma, əsnəmə, boğazlarını çəkib başlarını uzatma, üst dodağın qalxması, gəyirmə, üst damağın şişi, “Nasos” və stomatitdir.

Xırda heyvanlarda qarın divarından, iri heyvanlarda isə düz bağırsaqlardan palpasiya edərkən bağırsaqların ağırlı olması, və qaraciyərin böyüməsi müəyyən edilir. Kəskin və cuyuq (duru) ishal nəticəsində, orqanizmdə su azaldığı üçün qanda eritrositlərin və leykositlərin sayı çoxalır, hemoqlobinin və bilirubinin miqdarı artır, birbaşa reaksiya müsbət olur, sidik ifrazı seyrəli (oluquriya).

Diaqnostikada mədə-bağırsaq möhtəviyyətinin müayinəsi vacib amillərdən biridir. Xəstəliyin qəflətən baş verib sürətlə inkişaf etməsi, ishal, sancı, ümumi süstlük, zəiflik və sinir pozuntusu kimi əlamətlərlə müşayiət olunması diaqnozun təyində vacib şərtlərdən hesab olunur.

Təfriqi diaqnostikada taun, paratuberkulyoz enteriti, askaridoz və sancı simptomokompleksləri ilə müşayiət edilən xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Gedişi və proqnozu. İri heyvanlarda, əsasən də cavanlarda qastroenteritin ağır formaları çox sürətlə inkişaf edərək 2-3 gün ərzində ölümə nəticələnir. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürüldükdə birincili formada inkişaf edən qastroenterit, tez keçərək 5-7 gün, bəzən isə 12-15 gün ərzində sağalmaqla nəticələnir. Xəstəliyin başqa ağırlaşmış formalarında proqnoz şübhəli və ya qeyri-əlverişli olur.

Xəstəlik uzunmüddətli olduqda hepatit, hepatoz, nefrit və başqa pozuntularla ağırlaşır. Bəzi hallarda xəstəliyin residivi və kəskinləşməsi əmələ gəlir. Xəstəlik keçirmiş cavan heyvanlar çəki və

boyda geri qalaraq, iri heyvanlar isə azaldaraq və ya məhsuldarlığını itirərək gələcəkdə çıxdaş olunurlar.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan götürmək üçün tədbirlər aparılır. Xəstə heyvanları sürüdən ayıraraq ayrı saxlayır və 1-2 sutka aclıq pəhrizi təyin edirlər. Su istənilən qədər verilir. Mədə və bağırsaqlarda toplanıb qalmış toksiki maddələri xaric etmək üçün tez bir vaxtda, qlauber duzu, gənəgərçək yağı, purgen və başqa yumşaldıcı vasitələrdən, heyvanın növü və yaşına uyğun dozalarla istifadə edilir. Yumşaldıcı vasitələrdən sonra, dezinfeksiyaedici, bürüzdürücü və bürüyücü preparatlar istifadə edilir.

Zəhərli məhsulları kənar etmək məqsədilə donuzlara 0,01-0,02 qr, itlərə 0,002-0,003 qr apomorfin inyeksiya edilir. İşlətmə preparatlarından qaramala 300-700 qr, ata 200-500 qr, donuza 30-50 qr maqnezium-sulfatın 4 %-li məhlulunun verilməsi məsləhətdir. Effektiv bürüzdürücü vasitələr müxtəlif növ bitki mənşəli preparatlardır. Bunlardan ən çox istifadə edilən palıd qabığı, meşə gilası, bağayarpağının yarpaqları, sincanotu, andız, qaragilə meyvələri, əvəlik, adi qaraqınıq, adi dazı, qızılağac, boymadərən və çoxyarpaq daq tərxiununun həlimləridir.

Dezinfeksiyaedici vasitələrdən titrlənmiş antibiotiklər, sulfanilamid və nitrofuran preparatları istifadə edilir. Mədə və bağırsaqların selikli qişasının iltihabında bürüyücü vasitələrdən daxilə düyü, arpa və ya vələmir həliminə qlükoza, ixtiol, salol qarışdırılaraq və yaxud belə həlimin hər bir litrinə 2-3 yumurta çalıb iri heyvanlara 2-2,5 litr, xırda heyvanlara 200-500 ml gündə 2-3 dəfə verilməsi yaxşı nəticə verir. Ehtiyac olduqda mədəni 1 %-li NaCl və ya natrium-hiçrokarbonat, yaxud 0,04 %-li kalium-permanqanat məhlulu ilə yuyurlar. Yumşaldıcı vasitə kimi itlərdə gənəgərçək yağının istifadəsi daha məsləhətdir. Güclü qıcıqlandırmaya və yoğun bağırsaqlarda yumşaldıcı xassəyə malik olan preparatlardan (fenolftalein, murdarça qabığı) qəti istifadə etmək olmaz.

Xəstələrə antibiotik, sulfanilamid preparatları, nitrofuran və onların kompleks birləşmələri ilə müalicə kursu təyin edilir. Bu preparatlardan geniş spektrli antimikrob aktivliyinə malik olan və bütün növ körpə və cavan heyvanlarda istifadə edilən furaksin, trimetosul, trimerazin, tribriksen (oriprim) və b. göstərmək olar. İri buynuzlu cavan heyvanlara ftazofur sutkada iki pastilka (şirin həb), heyvan sağalana qədər verilir, ftasin 0,2-0,3 qr/kq sutkada 1-2 dəfə verilir. Cavan donuzlara yemlə qrup şəklində nifulin, biofuzol və furabisin 5 kq/1000 kq yemə dozada 5-7 gün müddətində verilir. Bu forma və həmin dozada 4 aylığa qədər olan çoşkalara emqal preparatı verilir.

Bundan başqa, dezinfeksiyaedici və dizbakteriozu ləğv edən dərman preparatlarından (atlarda 3-10 qr, inəklərdə 5-15, qoyunlarda 2-5, donuzlarda 1-3, itlərdə 0,3-1 qr dozada) kseroform, ixtiol, salol və b. istifadə etmək olar. Ağrı sindromları zamanı ağrıkəsici preparatlar: analgin və anestezin (itlərə bellastezin) təyin edilir. Həlim və dəmləmələr şəklində dərman bitkiləri və onların qarışığından dazı, boymadərən, gıcıtkan, mayaotu (soplodiya), solmazçiçəyi və b. istifadə edilir. Eyni vaxtda, bunlarla birgə ağrıkəsici xassəyə malik olan U-vit ilə müalicə kursu aparılır.

Əgər 2-3 gün ərzində diareya simptomu keçmirsə (hemorroji qastroenterit zamanı tipik əlamətlərin əmələ gəlməsindən dərhal sonra), bürüzdürücü və qankəsici vasitələrdən: vismut, tanin, vikasol preparatları (daxilə və əzələ daxilinə iri buynuzlu heyvanlara 0,1-0,3, itlərə 0,01-0,03 qr dozada gündə 2 iki dəfə) yeridilir. Hemorroji iltihablaşmanın əlamətləri kəskin şəkildə bürüzə verirsə, iri buynuzlu heyvanlara v/d 10 % kalsium-xlorid yeridilir.

Bağırsaqların meteorizmi və spazmi zamanı, kəskin ağrılar olduqda yuxarıda göstərilən ağrıkəsicilərdən və atropin preparatından terapevtiki dozalarla istifadə edilir. Orqanizmdə intoksikasiya və susuzlaşmanı aradan götürmək üçün v/d və ya qarın boşluğuna qlükoza və natrium-hiçrokarbonatın məhlulu, hipertonic rehidratasion məhlullarını -v/d və ya natrium-xloridin izotonik məhlulunu v/d və ya qarın boşluğuna yeridilir. Ürək çatışmamazlığı simptomları zamanı, ona uyğun

müalicə tədbirlərinin aparılması məsləhət görünür. Eyni vaxtda kimya və fitoterapiya ilə əvəzedici və stimuledici terapiya vasitələrindən, o cümlədən vitaminlərdən (xüsusən də C vitamini), fermentlərdən, zülal preparatlarından və hidrolizatlardan, aminturşularından istifadə edilir.

Dispepsiya və dizbakteriozun qarışıq bürüzə verməsi formalarında xəstələrə mədə şirəsi, xlorid turşusunun məhlulları, pepsin preparatları, körpələrə ABK və PABK, asidofil süd və ayran verilir. Xəstəliyin əsas əlamətlərinin ləğvindən sonra 2-3 gün diyetoterapiya və vitaminoterapiya davam edilməlidir. Sonralar xəstə heyvan tədricən adi rejimə keçirilir. İştaha zəif olduqda, acılardan istifadə edilir.

Xəstəliyin xroniki keçən formalarında diyetə-, vitamino- və stimuledici terapiyanı davam edirlər. Orqanizmin susuzluğunu (alqid vəziyyəti) aradan götürmək məqsədilə patogenetik terapiya (vena daxilinə, qarın boşluğuna, dərialtına və daxilə NaCl, qlükoza, Rinqer və Rinqer-Lokk məhlulları yeridilir) üsulundan istifadə edilir. Vena daxilinə və qarın boşluğuna novokain yeridilməsi yaxşı effekt verir. Əzələlərin spazmı və mədə-bağırsağ ağrılarını aradan götürmək məqsədilə, spazmolitik və ağrıkəsici dərman preparatlarından analgin, No-şpa, dibazol, diprofen, sakitləşdirici və yuxugətirici preparat kimi daxilə və əzələdaxilinə dimidrol təyin edilir.

Xəstə heyvanların yem payına keyfiyyətli və asan həzmə gedən yemlər daxil edilməli. Əgər xəstə müalicə olunmursa, təsərrüfat qiymətini itirirsə və xəstəliyə proqnoz şübhəlidir, hevan çıxdaş edilir.

Profilaktikası. Heyvanların saxlanma və yemləmə texnologiyasına riayət etməli. Heyvanlara keyfiyyətsiz zibillənmiş, başqa növ və yaş heyvanlara aid yemləri verməməli. Heyvanların dispanserizasiyası zamanı həzm sistemi orqanlarının, maddələr mübadiləsi və təbii rezistentliyin vəziyyətinə diqqət yetirməli. Kimya-terapevtiki vasitələrdən U vitamini və bəzi kompleks preparatları (furaksin, nifulin, biofuzol və b.) böyük profilaktiki effektə malikdirlər. Heyvanların tam dəyərli və səmərəli yemlənməsi, bir növ yemdən başqa yemlərə tədricən keçməsi və s. profilaktiki tədbirlərin əsasını təşkil edir.

Enterokolit - enterocolitis

Nazik və yüngün bağırsaqların iltihablaşması nəticəsində həzm prosesinin əsas hissələrinin pozulması ilə müşayiət edən xəstəlikdir. Bu prosesdə əsasən selikli qişa pozulur. Çox vaxt prosesə mədə (şirdan) də qatılır, bu zaman iltihablaşma tam mədə-bağırsağ şöbəsinə əhatə edir (gastroenterokolit). Mənşəyinə görə xəstəlik müstəqil (birincili) və ikincili, gedişinə görə - kəskin və xroniki, iltihabın xarakterinə görə - kataral, hemorroji, fibrinoz və irinli ola bilər. Fibrinozlu enterokolit öz növbəsində krupoz və difteritik ola bilər. Alternativ proses inkişaf etdikdə enterokolit, əsasən də nazik və yoğun bağırsaqların ön hissələrində eroziv-xoralı ola bilər.

Xəstəliyə bütün növ və yaş qrupuna aid heyvanlar, xüsusən cavan heyvanlar (çoşkalar, buzovlar və ətyeyənlər) tutulur. Sənayeləşdirilmiş və ixtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda yemləmə texnologiyasının pozulması zamanı xəstəlik kütləvi xarakter ala bilər.

Etiologiyası. Xəstəliyin əmələ gəlmə səbəbləri – heyvana çurumuş, kiflənmiş, keyfiyyətsiz yemlərin (ot, silos, taxıl, kökümeyvəli, cecə və b.) verilməsidir. Körpə heyvanlara turşumuş süd və çirkab suyun içirilməsi, ana südümdən definitiv (adi) yemləməyə və bir yemdən başqa yemə keçirilməsi, bəzi hallarda isə A vitamininin çatışmamazlığında xəstəliyə səbəb olur.

Bəzən xəstəlik heyvanları zəhərli bitkilərlə - gənəgərçək, qarabaşaq, qaramuq otu, südləyən, tərkibində toksiki maddə (qossipol) olan pambıq jımıxı ilə yemlədikdə və daxilə mərgümüş və fosfor tərkibli preparatların çox miqdarda daxil olması xəstəliyə səbəb olur. Bağırsaqların iltihabı həmçinin müxtəlif təbiətli ümumi və yerli allergik vəziyyətlərdə əmələ gələ bilər. Bəzi süd və başqa

zülallar mədə və bağırsağ hidrolizinin çatışmamazlığına görə sona qədər parçalanmırlar, qana sorularaq sensibiləedilmiş allergenlər kimi təsir edirlər. Bunlara südəvəzedicilərdə olan soya unu və eləcə də suspenziya vasitələri aiddirlər.

Selikli qişanın iltihabı disbakterioz, şərti mikrofloranın virulentliyinin artması, bağırsaqlarda çürüntülü və qıvcırma proseslərinin güclənməsi nəticəsində əmələ gələ bilər. Enterokolit kif göbələkləri və onların toksinləri ilə də əmələ gəlir. Onun funksional və morfoloji sindromları enterovirus, bəzi bakterial, infeksiyon və parazitər xəstəliklərinin kliniki nişənələrində aydın görünür. Bütün növ heyvanlarda əsasən də donuzlarda, dizenteriya əksər hallarda bağırsaqların pozuntuları ilə müşayiət edilir.

İkincili proses kimi bağırsaqların iltihabı onlarda möhtəviyyatın durğunluğu, bağırsaqların tıxanması və çevirilməsi, eləcə də taun, paratif, qarayara və başqa xəstəliklər zamanı ola bilər.

Patogenezi. Nazik və yoğun bağırsaqların selikli qişalarının iltihabının patogenetik mexanizm inkişafının əsasını qida maddələrinin həzminin pozulması təşkil edir. Yemlə daxil olan qıvcıqlandırıcı və toksiki maddələr biləvasitə selikli qişaya təsir edərək, onun əsas funksiyalarını pozurlar. Bundan əlavə ximusun (mədə möhtəviyyatının) bakterisid aktivliyi zəifləyərək, disbakteriozun əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Bağırsaqlarda güclənmiş qıvcırma prosesləri külli miqdarda sirkə, süd və yağ turşularının, eləcə də metan, karbon qazı və hidrogenin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Çürümə proseslərinin güclənməsi nəticəsində isə çoxlu miqdarda indol, skatol, hidrogen kükürd, krezol, putressin, kadaverin və başqa toksiki maddələr əmələ gəlir. Bağırsağ şöbəsində sürətlə keçərək, bu maddələr selikli qişaların, əsasən də onun epiteli və vəzi təbəqələlərinin, bununla belə sekretor və mudafiyə mexanizminin morfofunksional pozuntularını əmələ gətirir. Xüsusi ferment və hormonların sintezi və ifrazatı, eritrositlər üzərində isə pankreatik fermentlərin adsorbsiyası pozulur. Bağırsağ xovları öz xassələrini itirərək dağılırlar, epiteli hüceyrələrinin membranlarından maddələrin, o cümlədən vitaminlərin nəqli pozulur. Bunların hamısı birlikdə ümümən maddələr mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Bağırsaqların baryer funksiyasının zəifləməsi nəticəsində xaricdən daxil olub orqanların boşluqlarına toplanan toksiki maddələr, çox miqdarda qana sorularaq, orqanizmin intoksikasiyasını əmələ gətirirlər. Qaraciyərin zərərsizləşdirmə funksiyasının zəifləməsi nəticəsində toksinlər qandan bağırsağ boşluğuna ekskresiya edirlər (keçirlər) və bununla da orada gedən iltihabı prosesi dəstəkləyir və gücləndirirlər. Damarların keçiriciliyinin artırılması nəticəsində tərkibində aşağımolekullu zülal-mineral və b. maddələr olan mayenin transsudasiyası artır. Bağırsağ möhtəviyyatında toplanmış toksinlər selikli qişanın reseptorlarını qıvcıqlandıraraq peristaltikani gücləndirirlər. Bu isə, öz növbəsində diareyanın əmələ gəlməsinə, küllü miqdarda zülal və elektrolitlərin xaric olması və orqanizmin susuzlaşmasına gətirib çıxarır.

Selikli qişanın baryer funksiyasının pozulması nəticəsində mikroorqanizmlər bağırsağ divarının toxumasına və qana keçərək, qaraciyər, ürək, böyrəklər və b. orqanlarda iltihablaşma və distrofiya əmələ gətirirlər. Xlorid turşusu məhsullarının azalması ilə müşayiət edilən mədə həzminin pozulması zamanı bütöv mədə-bağırsağ şöbəsində qrammüsbət mikroflora üçün əlverişsiz şərait (sağlam heyvanlarda bunlar üçün optimal şərait mədə mühitidir) qrammənfi mikroflora üçün isə əlverişli şərait yaranır (bunların əsas məskunlaşma yeri normada yoğun bağırsaqdır). Sağlam heyvanların nazik bağırsaqlarında praktiki olaraq mikroflora olmur. Bunun nəticəsi olaraq qrammənfi mikroflora (əsasən də bağırsağ çöpü və protey) bütöv mədə-bağırsağ şöbəsində, yəni mədə, nazik və yoğun bağırsaqda məskunlaşır. Yaranmış əlverişli şəraitdə bir neçə saat və ya sutka ərzində mikrobların miqdarı 1 ml mədə-bağırsağ möhtəviyyatında 1-1,5 milyarda çata bilər, normada nazik bağırsaqda bu rəqəm 5 minə çatır. Beləliklə, xəstə heyvanların mədə-bağırsağ

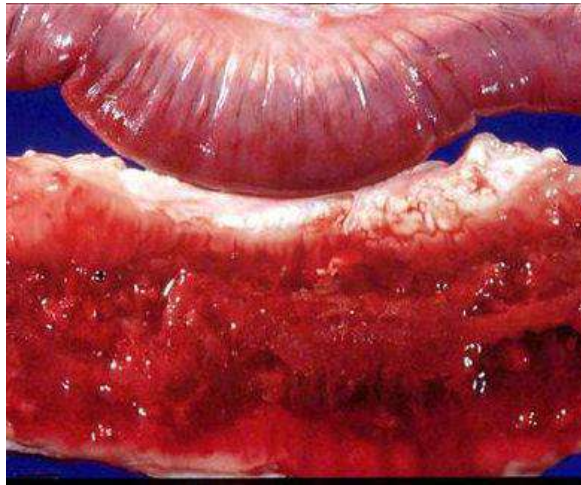
şöbəsində toksiki maddələrin əmələ gəlməsi, həzmin və bütün orqanizmin fəaliyyətinin pozulması ilə müşayiət edilən disbakterioz əmələ gəlir.

Simptomları. Enterit və gastroenteritin əlamətləri ilə birgə, tərkibində çoxlu miqdarda selik və həzmolunmamış yem qırıntıları olan cuyuqlaşmış kal ifraz olunur. Defekasiya aktı tezləşmiş və ağrılı olur, xəstəliyin birinci 2-3 günündə peristaltika kəskin güclənir, sonra zəifləyir, qusma nadir hallarda olur. Cavanlarda bağırsaqların meteorizmi, gövşəyənlərin körpələrində qarın boşluğunun sağ tərəfindən qabırğa altında ağrılar, it və donuzlarda isə mezo- və hipoqastriya müşahidə edilir.

Hemorroji, difteritik və xorali enterokolitlər zamanı, intoksikasiya olduqda, bir neçə saat və ya gün ərzində xəstələrdə kollaps əlamətləri bürüzə verir. Xəstəliyin xroniki gedişində isə anemiya, qaraciyərin distrofiyası, progressiv arıqlama, ürək və ağciyər çatışmazlığı simptomları inkişaf edir. Yoğun bağırsaqlarda qıvcırma proseslərinin üstünlüyü ilə müşayiət edilən həzmetmə prosesinin çatışmazlığının koproloji sindromu aşağıdakı əlamətlərlə bürüzə verir: kal həlimvari, sarı rəngdə, köpüklü olaraq pis iy verir, reaksiyası turş olur, üzvi turşuların miqdarı kəskin artır, ammoniyakın miqdarı isə azalır, neytral yağlar ya olmur, ya da kı, cüzi miqdarda izi olur, kalın tərkibində çox miqdarda seluloza, nişasta və iodofil flora olur. Xəstəliyin çürüntülü proseslərlə üstün keçən sindromu zamanı: kal tünd-qara rəngdə, turş reaksiyalı olur və çürüntülü iy verir. Tərkibində ammoniyakın kəskin artması və neytral yağların olmaması ilə xarakterizə edilir.

İltihabın ağırlaşmış formalarında və xorali kolit zamanı mikroskopiya üsulu ilə kalda dəyişirilməmiş qan müşahidə edilir. Əks hallarda isə qizli qana reaksiya müsbət olur. Beləliklə, xəstəliyin kəskin forması heyvanların ümumi süstlüyü, zəifliyi, iştahanın azalması və ya itməsi, əksər xəstələrdə ümumi temperaturun 1-1,5 °C artması, yanğı, bəzi hallarda sancılar və əzələlərin fibrilyar titrəməsi, ürək vurğularının güclənməsi və taxikardiya ilə müşayiət edilir. Xəstəliyin xroniki gedişi isə heyvanların arıqlaması, boydan qalması, qaraciyərin zədələnməsi, intoksikasiya simptomları, ağciyər və ürək çatışmazlıqları ilə xarakterizə olunur. Bu simptomların hamısı heyvanın ölümünə və ya məcburi kəsiminə səbəb ola bilər.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Xorali və nekrotiki proseslər əsasən yoğun bağırsaqda müşahidə edilir (şəkil 69). Çöz damarları qanla dolmuş olur, çöz limfa düyünləri infiltratlı olur. Donuzlarda enterokolit xəstəliyinin kəskin gedişi zamanı seroz örtüklərinin, epikardın altında və sidik kisəsinin selikli qişasında qan sağıntıları aşkar olunur.



Şəkil 69. Enterokolit zamanı bağırsağın selikli qişasının dəyişməsi.

Diagnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatlarını əsasən saxlanma və yemlənmə şəraitini, yem vasitələri və əlavələrinin keyfiyyətini nəzərə alırlar. Kliniki əlamətlərdən defekasiya

aktına və kalın xüsusiyyətlərinə, koproloji sindromlara və kalda qan qarışığına xüsusi diqqət yetirilir. Periferik qanda orqanizmin susuzlaşmasına dair dəyişikliklər təyin edilir, adətən bu dəyişiklik tipik olaraq bilirubinemiyaadır.

Təfriqi diaqnostikada enterokolit əlamətləri ilə keçən infeksiyon və invazion xəstəliklərini nəzərə almaq lazımdır. Yarmanın, eləcə də yemin və bağırsağ möhtəviyyətinin mikoloji müayinəsinin nəticələrini nəzərə almalı.

Proqnoz. Kataral enterit zamanı, adətən əlverişlidir, hemorroji, difteritik iltihablaşma və xorali kolit zamanı isə əsasən əlverişsizdir. Xəstəlik zamanı, adətən əsasən pozuntular bağırsaqlarda və defekasiya aktında olur. Kalda həzmedilməyən yem qırıntıları, selik, qan və nekrotik kütlə qarışıqları və s. olur. Hematoloji müayinələr zamanı eritrositlərin, hemoqlobinin, leykositlərin, bilirubinin, artması, EÇS-in zəifləməsi müşahidə edilir. Bunların hamısı orqanizmin susuzlaşmasını göstərir.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülür. Selikli həlimlərlə yarımaclıq diyetə təyin edilir. Minimal terapevtiki dozada heyvanın içdiyi suya ixtiol, benzonaftol və fenilsalisilat (salol) əlavə olunur. Cavan heyvanlara və itlərə 0,2-0,3 % konsentrasiyalı duz məhlulu verilir. Bağırsaqların selikli qişalarının səthi pozuntularında, aparılan bu kimi tədbirlər xəstənin ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması və klinik əlamətlərin itməsinə səbəb ola bilər.

Enterokolitin ağır keçən formalarında işlədici dərman preparatları, o cümlədən öz təsirini yoğun bağırsaqlarda daha yaxşı göstərən (fenolftalein, murdaşar qabığı, rəvənd kökü) istifadə edilir. Belə hallarda təmizləyici və dezinfeksiyaedici imalələr yaxşı nəticə verir. Tez bir vaxtda mədə-bağırsaqlardan toksiki maddələri xariç etmək məqsədilə, daxilə işlətmə dərmanlarından gənəgərcək yağı iri heyvanlara 500 ml-ə qədər, dəri altına apomorfin itlərə 0,002-0,005 qr donuzlara 0,01-0,02 qr dozada təyin edilir. At, donuz və itlərin mədəsi fizioloji məhlulla yuyulur. Sonra isə bunlara daxilə dezinfeksiyaedici vasitələr – ixtiol, salol, sulfanilamidlər - etazol, sulgin, ftalazol, norsulfazol, enteroseptol, bravaseptol, antibiotiklər və sonda bürüyücü vasitələr - kətan toxumu, vələmir və duyu həliminin verilməsi məsləhət görünür.

Uzunmüddətli ishal olduqda, büzüsdürücü dərman preparatlarından – tanin, tanalbin, palıd qabığının dəmləməsi, müalicəvi liqnin, adi dazı, boymadərən və sincanotu (qambati) bitkisinin dəmləmələrindən istifadə edirlər. Xəstəlik ağır keçdikdə heyvan çullanır və solluks lampaları ilə qızdırılır. Susuzlaşmanın qarşısını almaq məqsədilə v/d, dəri altı və qarın boşluğuna fizioloji məhlul, Rinqer və Rinqer-Lokk məhlulları yeridilir.

Zəhərlənmə simptomları ilə keçən qastroenterokolitlər zamanı mədəni 1 %-li natrium-hidrokarbonat və ya 1: 5000 - 1: 10000 nisbətində kalium-permanqanat məhlulu ilə yuyurlar. Ürək çatışmamazlığında iri heyvanlara dəri altı 10-15 ml dozada 10 %-li məhlul halında kamfora yağı, 10-15 ml 20 %-li kofein benzoat-natrium və başqa tibbi praktikada istifadə edilən ürək preparatları istifadə edilir.

Nazik bağırsağ şöbəsinə sorulması zəif gedən kimyaterapevtiki antimikrob preparatlarının: neomisin, polimiksin M-sulfat, levomisetin stearat, sulgin, ftalazol, disulfarmin, ftazin, furakrilin, əsaslı vismut-nitrat, kseroform və onların kompleks birləşmələrinin istifadəsinə üstünlük verilir.

İltihabı proses əsasən yoğun bağırsaqda getdikdə isə salazopiridozin və salazodimetoksin preparatlarının istifadəsinə daha üstünlük verilir. Bu preparatlar cavanlara daxilə sutkada 2 dəfə 25-50 mq dozada verilir.

Adətən xəstəlik donuzlarda uzunmüddətli keçir, bu zaman onlara dörd günlük müalicə kursu təyin edilir. Müalicə osarsol preparatı ilə 0,2-0,3 qr dozada gündə iki dəfə daxilə verilməklə aparılır. Bu zaman heyvanlarda ağrı sindromu müşahidə edilərsə, onlara atropin və ya platifilin, daxilə isə

anestezin və ya analgin təyin olunur. Xəstəlik hemoroji iltihablaşma ilə davam etdikdə, daxilə bürüsdürücü və qankəsici preparatlar təyin edilir.

Xroniki keçən xəstəliklər zamanı vitamin və minerallarla zənginləşdirilmiş tam dəyərli yemləmə ilə yarımac diyetanın təşkil olunması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Kəskin iltihablaşmanın kliniki əlamətləri keçdikdən sonra, xəstələrə iştahanı açan və mədə-bağırsağ həzmini yaxşılaşdıran acılar, ferment preparatları, dərman bitkiləri, stimuledici və b. preparatlar verilir. Təsərrüfat üçün böyük əhəmiyyət kəsb etməyən, azqiymətli, uzunmüddətli təkrar qanaxmaları olan heyvanları çıxadaş etmək məsləhətdir.

Profilaktikası. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdən irəli gəlir və keyfiyyətsiz, xarab olmuş ya tərkibində zəhərli maddələr olan yemlərin heyvanlara verilməməsinə əsaslanır. Sənaye kompleksləri və ixtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda vaxtaşırı dispanserizasiyanın aparılması dövründə abomazit və qastritlə xəstələnmiş heyvanları ayıraraq müalicəsini aparmaq lazımdır.

Membran həzminin patologiyası

60-cı illərin sonunda gastroenterologiyada onun inkişafında yeni istiqamətin əsasını qoymuş, bir çox müddəalara yenidən baxılmasına səbəb olmuş, mühüm hadisə baş verdi ki, bu da hazırkı dövrdə elmin və təcrübənin bu sahəsində aparıcı rola malikdir. Söhbət divar, kontakt və ya membran həzmindən gedir. Bu, qida maddələrinin nazik bağırsağın epitelial hüceyrələrinin (enterositlərin) xarici səthi ilə struktur cəhətdən bağlı olan fermentlərlə kontaktı zamanı onların parçalanmasının (hidrolizin) aralıq və son mərhələsini, hidroliz proseslərinin inteqrasiyasını və əmələ gəlmiş sorula bilən məhsulların, yəni monomerlərin nəqlini təmin edir.

Enterositlərin membranında olan fermentlər iki mənşəyə malikdirlər: bağırsağ boşluğundan adsorbsiya olunmuş fermentlər (mədəaltı vəzin və mədə şirəsinin fermentləri) və enterositlərin sitoplazmasında sintez olunan və onun xarici membranına çıxan fermentlər (bağırsağ fermentləri). Membran həzmi kəşf edildikdən sonra hazırda gastroenteroloqlar həzmin uç tipini: boşluq, hüceyrədaxili və membran ayırd edirlər.

Boşluq həzmi mədə-bağırsağ boşluğunda ağız suyunun, mədəaltı vəzinin, mədənin və nazik bağırsağın fermentlərinin hesabına baş verir və qidanın parçalanmasının başlanğıc və orta mərhələlərini, yəni iri molekullara parçalanmanı əhatə edir.

Hüceyrədaxili həzmə hüceyrə daxilinə keçmiş qida maddələrinin hidrolizi aiddir. Bu, əsasən sadə birhüceyrəli orqanizmlər üçün daha xarakterikdir. Ali heyvanlarda hüceyrədaxili həzm yalnız nazik bağırsaqda yenidoğulmuşların həyatlarının ilk 1-2-çi sutkasında faqositoz və pinositoz formasında baş verir.

Müəyyən etmişdir ki, bağırsağın epiteli hüceyrələrinin (enterositlərin və epiteliositlərin) xarici səthində bağırsağın boşluğunda gedən hidrolizdən daha güclü fermentativ proseslər baş verir. Qida molekullarının birləşmələrinin (rabitələrinin) 60 %-i membran həzminin hesabına parçalanır. Hesab olunur ki, funksional planda (əsasən fermentativ aspektdə) və struktur cəhətdən (başlıca olaraq enterositlərin membranlarının vəziyyəti) membran həzmi müxtəlif əlverişsiz yemlərə və başqa faktorlara qarşı yüksək həssaslıq göstərən hüceyrə-molekulyar səviyyəli sistemdir. Nəticədə məlum oldu ki, membran həzminin də patologiyası mövcüddür. Membran həzminin kəşf edilməsi bir çox mədə-bağırsağ xəstəliklərinin patogenezi başa düşmək imkanı yaratdı. Membran həzminin patologiyasına dair materialları ümumiləşdirərək hazırda onun aşağıdakı pozuntuları ayırd edilir:

1. Nazik bağırsağın selikli qişasının xovlarının strukturunda (epiteli hüceyrələrində) olan pozuntular.

2. Epiteli hüceyrələrinin membranının mikroxovlarının pozulması ilə müşayiət olunan bağırsağ hüceyrələrinin ultrastrukturunda olan pozuntular.

3. Nazik bağırsaqların epitelial hüceyrələrinin membranının səthinin fermentativ aktivliyinin ümumi azalması.

4. Enterositlərin membran səthinin fermentativ aktivliyinin bir və ya bir necə fermentlərin olmaması ilə xarakterizə olunan selektiv (ayrı-ayrı) defektləri.

5. Bağırsağ boşluğundan və enterositlər tərəfindən sintez olunmuş fermentlərin adsorbsiyasının pozulması ilə müşayiət olunan enterositlərin membran strukturlarının sorma xüsusiyyətinin dəyişməsi.

6. Enterositlər tərəfindən suyun sekresiyasının və rezorbsiyasının pozulması zamanı qida maddələrinin nazik bağırsağ boşluğundan onun səthinə daşınması pozulur.

7. Nazik bağırsağın motorikasının pozulması nəticəsində substratların bağırsağ boşluğundan onun səthinə daşınması da pozulur.

8. Motorikanın dəyişməsi substratın nazik bağırsağın səthi ilə kontakt etmə müddətinin azalmasına (məsələn, hipermotor pozuntuları zamanı) səbəb olur.

Bunlardan başqa membran həzminin defektləri də ola bilər:

A. Ümumiləşdirilmiş defektlər. Membran hidrolizini təmin edən fermentlərin hamısının və ya çox hissəsinin aktivliyinin azalması nəticəsində nazik bağırsağın selikli qişasının xovlarının strukturu və ya enterositlərin membranının strukturunun pozulması zamanı baş verir.

B. Selektiv defektlər. Genetik və ya həyatda qazanılmış ayrı-ayrı fermentlərin (məsələn, laktozanın, invertazanın, maltazanın və s.) çatışmaması nəticəsində əmələ gələn defektlər.

ATLARDA MƏDƏ VƏ BAĞIRSAQLARIN SANCILI XƏSTƏLİKLƏRİ

Müxtəlif səbəblərdən əmələ gələrək həzm (mədə-bağırsağ) sisteminin ayrı-ayrı şöələrində məhdudlaşan (yerləşən) və öz əhəmiyyəti etibarlı ilə möhtəviyyətin dayanması (ileus), narahatlıq və sancılı əlamətləri ilə keçən bir qrup xəstəlikdir.

Koliklər (sancılar) nəticə etibarlı ilə hansısa bir xəstəliyin ağır simptomları kompleksidir. Sancılar (koliklər) otuzdan çox xəstəliklər zamanı müşahidə edilir. Bu kompleksin əsas simptomları, heyvanlarda ağrılar nəticəsində əmələ gələn narahatlıq, məcburi və qeyri-təbii duruş, yem və su qəbulunun pozulması və ya tam imtina etməsi, qarın boşluğunun həcmində dəyişməsi, peristaltik səslərin dəyişməsi, kal ifrazatının pozulması, tənəffüs, ürək-damar və sidik sistemi tərəfindən ikincili proses kimi əmələ gələn dəyişikliklərdir. Xəstəliyə əsasən atlar, qismən isə donuz, it və qaramal tutulur.

Sancılı xəstəliklərin əmələ gəlməsinin əsas səbəbi mərkəzi sinir sisteminin əlaqələndirici funksiyasının pozulmasıdır. Bunun sayəsində vegetativ sinir sistemində oyanma pozulur, sinerizmin aşağı düşməsi ilə yaranan disfunksiya simpatik, yaxud parasimpatik şöələrdən birinin oyanma qabiliyyətini üstün saxlayır. Bu isə, daxili orqanlarda, o cümlədən həzm sistemi və maddələr mübadiləsində pozuntuya səbəb olur. Şerti reflektor reaksiya pis keyfiyyətli yemlərin verilməsi, yemləmə vaxtının pozulması, suvarılma və işdə istifadə qaydalarına riayət edilməməsi, soyuq havanın təsiri (ümumi soyuqlama, donmuş yemlərlə yemləmə, soyuq su ilə suvarma) nəticəsində əmələ gəlir.

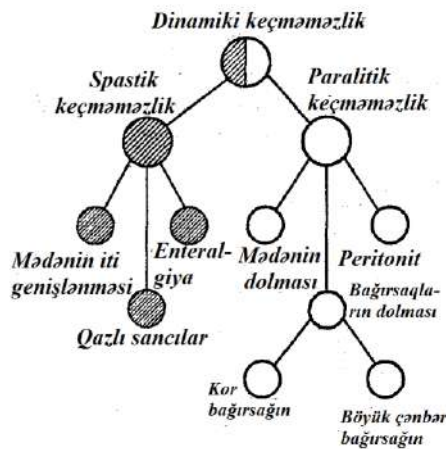
Sancılı xəstəliklərin etiopatogenezdə mühüm rol oynayan amillər sırasına günəş kələfinin pozuntuları (delafondioz anevrizmi), barometrik təzyiğin dəyişməsi, visserovisseral və sensor-visseral patoloji reflekslər daxildir. Dəridən və daxili orqanlardan gələn ağrı qıcıqları reflektor olaraq mədə və bağırsaqların motor-sekretor və digər funksiyalarını pozur, nəticədə sfinktorlarda və

bağıracaq ilgəklərində spazm başlayır. Bu orqanlarda motor fəaliyyətinin pozulması bağırsaqlarda möhtəviyyatın ləngiməsinə, irinli-çürüntülü proseslərin şiddətlənməsinə və külli miqdarda qazın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunun nəticəsi olaraq bağırsaqların divarı dartılır, interoreseptorlar qıcıqlanır, bağıracaq çözü güclü ağrı mənbəyinə çevirilir. Bağıracaq ilgəklərinin dolaşması burada yerləşən reseptor və sinirləri təzyiq və dartılma nəticəsində qıcıqlandıraraq sancılar törədir.

Sancı əlamətləri ilə müşayiət olunan mədə-bağıracaq xəstəlikləri zamanı qanda mineral maddələrin səviyyəsi kəskin sürətdə dəyişir. Qaraciyərin piqment, baryer, zülal və karbohidratlar mübadiləsindəki funksiyası pozulur. Reflektor təsir və autointoksikasiya nəticəsində qarındaxili təzyiqin dəyişməsi, qan dövranı və tənəffüs sistemində pozuntu yaratdığı üçün orqanizmdə asidozluq daha da yüksəlir. Sancılı xəstəliklər heyvanın məhsuldarlığını azaldır, ağır keçdikdə ölümlə nəticələnərək heyvandarlığa iqtisadi zərər vurur.

Mədə və bağırsaqların sancılı əlamətləri ilə müşayiət olunan xəstəliklərinə verilmiş təsnifatlardan (15-dən artıq təsnifat mövcüddür) Q.V.Domrəcəv və A.V.Sinyov tərəfindən verilmiş təsnifatlar daha üstün tutulur. Birinci təsnifatın əsasına anatomiki bölmə, ikincinin isə həzm şöbəsinin funksional pozuntuları prinsipi qoyulmuşdur. A.V.Sinyov tərəfindən təklif edilmiş təsnifat, müalicəvi nöqtəyi-nəzərdən praktiki həkimlər tərəfindən daha üstün tutulur.

Q.V.Domrəcəv bütün növ sancılı mədə və bağıracaq sancılılarına bölür. Mədə sancılılarına mədənin genişlənməsi xəstəliyini aid edir. Bağıracaq sancılılarını isə iki yerə bölür: peritonitsiz və peritonitlə müşayiət olunan sancılı xəstəliklər. Peritonitsiz bağıracaq sancılılarına - enteralgiya, meteorizm, bağırsaqlarda möhtəviyyatın durğunluğu, bağırsaqların daş, konkret və helmintlərlə tıxanması xəstəlikləri və peritonitlə keçən bağıracaq sancılılarına - bağırsaqların stranqulyasiyası-dolaşması və tromboemboliası nəticəsində əmələ gəlmiş mexaniki keçilməzlik xəstəliklərini aid edir. A.V. Sinyov həzm sistemində gedən keçilməzliyi dinamik və mexaniki formalara bölür. Öz növbəsində dinamik keçilməzlik mənsəyinə görə spastik (mədənin genişlənməsi, enteralgiya, bağırsaqların meteorizmi) və paralitik (bağırsaqların ximostaz və koprostazlarını) keçməzliyə bölünür (şəkil 70). Mexaniki keçilməzliyi müəllif üç yerə: obturasion (bağırsaqların daşlar, yad cismlər və helmintlərlə tıxanması), stranqulyasion (bağırsaqların burulması, sıxılması, invaginasiyası, daralması, çevirilməsi), hemostatik (bağıracaq arteriyalarının tromboemboliası nəticəsində tıxanması) ileuslara bölür.



Şəkil 70. Dinamik keçməməzlik formalarının təsnifatı.

Mütəxəsislərin fikrincə, mədə və bağırsaqların sancılı simptomokompleksi ilə müşayiət olunan xəstəliklərinə verilmiş təsnifatlardan A.V.Sinyovun təklif etdiyi təsnifat daha çox diqqəti cəlb edir,

belə ki, patoloji proseslərin gedişi və bürüzə verməsinin mahiyyətini daha dolğun göstərir. Bu təsnifata əsasən sancılar-simptomatik, aldadıcı və həqiqi formalara bölünür. Simptomatik və ya ikincili sancılar infeksiya, invazion, cərrahi və bir necə bunlara bənzər xəstəliklər zamanı müşahidə edilir. Bunların diaqnostiki əhəmiyyəti elə də böyük deyil. Bunlar ancaq proqnostik nöqtəyindən əhəmiyyət kəsb edirlər. Aldadıcı sancılar mədə-bağırsağ şöbəindən başqa daxili orqanların qaraciyər, sidik və tənəffüs sistemi orqanlarının xəstəliklərini müşayiət edirlər. Bunlar ancaq adı çəkilən orqan və sistemlərin xəstəliklərinin diaqnostikası üçün əhəmiyyət kəsb edirlər və əksər hallarda başqa sancı formalarını müəyyən etməkdə çətinlik törədirlər. Mədə və bağırsaqların böyük bir qrup xəstəliklərini müşayiət edən sancılara həqiqi sancılar deyilir. Bu sancılar etiologiyası, patogenezi, patoloji-anatomiki xarakteri və terapevtiki əsaslarına görə müxtəlif olurlar.

Mədə-bağırsağ şöbəsi tərəfindən sancıları nəinki morfoloji dəyişikliklər, hətta funksional pozuntuları belə müşayiət edirlər. Morfoloji dəyişikliklər bağırsaqların iltihabı, burulması, tıxanması və bir necə başqa xəstəliklər zamanı əmələ gəlir. Funksional pozuntulara isə sensor (hissəci), hərəkət, sekretor və bağırsağ divarının məsaməliyi və sorulma qabiliyyətinin pozuntuları aiddir. Daxili orqanlarda və damarlarda vegetativ sinir lifləri visseral reseptorlar və ya ağrı, mexaniki, termiki, kimyəvi, interoreseptorlar şəklində səpələnmişdir. Bunlar daxili orqanlarda baş verən ağrıları qəbul edib, onurğa beyinin vegetativ lifləri vasitəsilə beyinə ötürür. Sinir uclarının, sinir keçiricilərinin və ağrı hissiyatı mərkəzlərinin qıcıqlanması sancılı xəstəliklərə səbəb olur.

Beləliklə, mədə-bağırsağın patoloji yığılması nəticəsində - spastik, mədə və bağırsağın qazlarla dolub genişlənməsi nəticəsində - distension, çözün dartılması nəticəsində - resepsion, qarın pərdəsinin (peritonun) iltihabı nəticəsində - periton sancısı əmələ gəlir. Diaqnozun dəqiq qoyulmasında bu sancıların təfriq edilməsinin böyük əhəmiyyəti var.

Spastik sancı - mədə və bağırsağın spazmatik yığılması, peristaltikanın güclənməsi nəticəsində əmələ gəlir. Bu yığılmalar tonik və klonik xarakterli olmaqla fasilə ilə baş verdiyi üçün, sancı da fasilə ilə davam edir. Sancının müddəti ağrıların əhatə etdiyi sahənin həcmindən asılıdır. Sahə nə qədər böyük olarsa, spastik yığılma da bir o qədər tez-tez baş verir və sancının müddəti uzanır. Ona görə də, mədə-bağırsağ spazmı zamanı heyvan narahat olduqda özünü sərbəst aparır (buna sərbəst sancılar deyilir), yeri təpikləyir, özünü yerə çirpır, ağnayıp və qalxıb yerində hərəkət edir.

Distension sancı - mədə və bağırsağın qazla dolub genişlənməsi zamanı müşahidə edilir. Spastik sancılardan fərqli olaraq distension sancılar fasiləsiz davam edir və bunların şiddəti bağırsaqların tonusu ilə əlaqədardır. Xəstəliyin ilk dövrlərində (bağırsaqlar tonusdan düşməmiş) ağrı kəskin olur, qazlarla dolub tonusdan düşdükdə iflicə uğrayaraq zəifləyir, bəzən heç hiss olunmur. Xəstəliyin başlanğıcında bu sancılar spastik ağrılarla qarışıq şəkildə bürüzə verir.

Resepsion sancı - bağırsağ çözünün dartılması, sıxılması, və burulması, bağırsaqların dolaşması və burxulması nəticəsində baş verir. Resepsion sancılar daimi xarakter daşıyır və çöz dartıldıqca daha da kəskinləşir. Ona görə də, belə sancılı xəstəliklər zamanı xəstə heyvan məcburi vəziyyət alır (belini donqar tutur, ayaqlarını qarının altına yığıp, dal ayaqlarının birini qaldırır və s.) çöz dartılarkən heyvan məhdud hərəkətlər edir, təpiyini yerə bərk vura bilmir, ehtiyatla yatır, ağnayaqdan çəkinir. Rektal müayinə zamanı ağrılar bir qədər də şiddətlənir. Bu ağrılar adətən spastik və distension sancılarla birlikdə baş verir.

Periton sancısı - diffuz peritonit nəticəsində baş verərək, öz xarakterinə görə daimi olur və tez-tez tutmalar formasında bürüzə verir. Sancının bu forması fasiləsiz xassəyə malik olub, heyvanın hərəkəti zamanı qarın divarına göstərilən təzyiqlə əlaqədar olaraq daha da şiddətlənir.

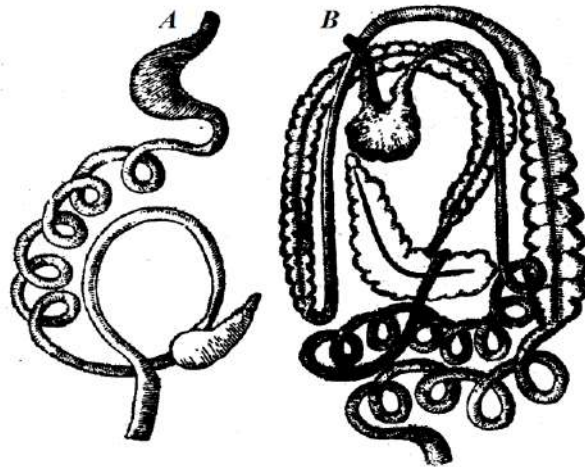
Belə sancılar zamanı heyvan belini donqar ayaqlarını isə qarnının altına yığaraq durur. Qarın əzələlərinin gərginləşməsi heyvanı hərəkətdən çəkindirir, yerə yatmır, ayaqlarını qaldırır salır, qabaq ayaqları ilə yeri eşələyir, qarnına baxır, dal ayaqlarının birini qaldırır qarnına yaxınlaşdırır, lakin ora toxundurmaqdan çəkinir.

Hərəkəti pozuntuları - bağırsaqların peristaltikasının güclənib zəifləməsi ilə müşayiət edilir, və sensor ağırları ilə əlaqədardır. Peristaltikanın lokal (hansısa bir hissədə) güclənməsi bağırsaqlarda ximusun keçilməzliyindən əmələ gəlir. Buna görə də, tıxanmış sahədən qabaqda peristaltika güclənmiş olur. Simpatik və parasimpatik sinir sisteminin vəziyyəti peristaltikanın sürətinə təsir edir. Parasimpatik sinir sisteminin (vaqusun) oyanmasının güclənməsi peristaltikanın sürətini artırır və bağırsaqların spazmına səbəb olur. Bu isə qarın divarının soyuqlamasından, masaj və güclü hərəkətlərdən əmələ gələ bilər. Simpatik sisteminin oyanmasının güclənməsi isə peristaltikanı zəiflədir. Bunun səbəbləri isə, biləvasitə bağırsaqlarda əmələ gələn və ya daxil olan toksiki maddələr, reflektor təsirlər, yemləmə və başqa faktorlar ola bilər.

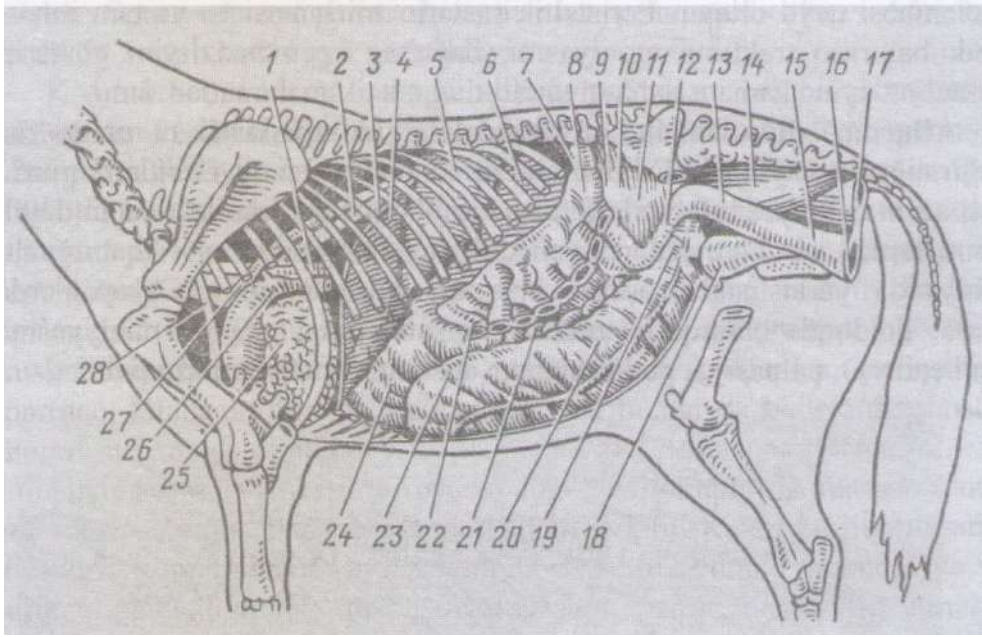
Məsaməliyin və sorulmanın pozulması - mədə və bağırsaqlarda bu proses iltihablaşmalar fonunda, möhtəviyyatın durğunluğu, bağırsaqların tıxanması və burulmasında əmələ gəlir.

Atların həzm sisteminə aid anatomo-topoqrafik məlumatlar

Atlarda həzm şöbəsinin xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, yem borusu mədəyə bucaq altında düşür və mədənin daxili səthində yem borusunun giriş yeri selikli qişadan əmələ gəlmiş büküşlə örtülmüşdür. Həsab edilir ki, buna görə də atlarda qusma aktı və qazların xaric olunması mümkün deyil. Atlarda mədənin həcmi 10-15 litr və ya 150-200 litr həcmdə olan mədə-bağırsağ şöbəsinin 8-10 %-ni təşkil edir. Bu heyvanlarda mədə asılı vəziyyətdə olmaqla, yem borusu və onikibarmaq bağırsaqla təsbit olunur, difraqmanın zirvəsində yerləşməklə, döş qəfəsi ilə məhdudlaşır, ona görə də xaricdən müayinəsi əlçatmazdır. At ac qaldıqda acgözlüklə yemi yediyi üçün mədə tez dolur. Belə hallarda mədədə yetərli qədər şirə ifraz olunmur və bu qədər yemi kifayət dərəcədə mədə şirəsi ilə islada bilmir, onlar qıçqırır çoxlu miqdarda qaz əmələ gətirir, atda gəyirmə aktı olmadığı üçün qaz ifraz edilməyib, mədəni genişləndirir və bu da onun sancılanmasına səbəb olur. Mədədən sağ tərəflə, getdikcə diametrində genişlənilib- daralaraq S-vari əyriliyi olan onikibarmaq bağırsağ çıxır Hesab olunur ki bələ vəziyyət bağırsaqların bu hissəsində ximostazların əmələ gəlməsinə əlverişli şərait yaradır. (şəkil 71, 72)



Şəkil 71. Ətyeyənlərin (A) və atların (B) mədə-bağırsağ traktının sxemi



Şəkil 72. Atda daxili orqanların vəziyyəti (sağdan görünüşü): 1-düz bağırsağ; 2-böyük çənbər bağırsağ; 3-kor bağırsağ; 4-onikibarmaq bağırsağ; 5-böyrək; 6-qaraciyər; 7-diafraqma; 8-yem borusu; 9-döş aortası; 10-sağ tək vena; 11-traxeya; 12-irəli boş vena; 13-ürək; 14-böyük çənbər bağırsağın sağ dizi; 15-böyük çənbər bağırsağın sağ yuxarı dizi; 16-böyük çənbər bağırsağın sağ aşağı dizi; 17-nazik bağırsağın ilgəkləri; 18-sidik kisəsi; 19-toxumaparan borunun sonu; 20-prostat vəzi; 21-sağ qovuğabənzər vəzi.

Axırcı qabırğadan dərhal sonra onikibarmaq bağırsağ arxaya və yuxarıya doğru uzanaraq kəskin surətdə qarın boşluğunun sol tərəfinə keçir, sol böyrək nahiyəsinə yaxınlaşdıqda ikinci bir əyrilik əmələ gətirir və sol acliq cuxuru nahiyəsində acı bağırsağa keçir, məhz buna görə də sol acliq cuxuru onikibarmaq bağırsağın xaricdən müayinəsi üçün (auskultasiya, perkussiya) ən optimal və əlverişli yer hesab olunur. Acı bağırsağ qalça bağırsağa keçir. Nazik bağırsağın axırcı şöbəsi olan qalça bağırsağ soldan sağa, aşağıdan yuxarıya, irəlidən geriyə uzanaraq qarın boşluğunun sağ tərəfində kor bağırsağa açılır. Burada bağırsağın əzələ qatı qalınlaşıb qapaqvarı forma alır ki, bu da müəyyən hallarda möhtəviyyatın hərəkətinə mane olur. Qalça bağırsağın kör bağırsağa keçən yeri sağ acliq cuxuru nahiyədə qarın divarı ilə kontaktda olur, məhz buna görə də sağ acliq cuxuru kor bağırsağın müayinəsi üçün (perkussiya, auskultasiya, palpasiya və deşilmə) ən optimal və əlverişli yer hesab olunur.

Kor bağırsağ tədricən yerini dəyişərək aşağı sagittal xəttə qədər düşür və zirvəsi ilə döş sümüyünün xəncərvari qığırdaq nahiyəsinə çatır. Həcmi 25-30 litrə çatır, burada simbiotik mikroflora hesabına selulozanın parçalanması gedir. Kor bağırsağın çənbər bağırsağa açıldığı nahiyənin dar olması bəzən möhtəviyyatın hərəkətini məhdudlaşdıraraq, durğunluğa səbəb olur. Bağırsaqların atoniyası zamanı burada əksər hallarda möhtəviyyatın durğunluğu (koprostaz) əmələ gəlir. Kor bağırsağ üç cərgə tor və üç cərgə ciblərdən ibarətdir. Qalça bağırsağın kor bağırsağa açılan yerin yanından, böyük çənbər bağırsağın aşağı sağ ventral dizi çıxır, uzanaraq diafraqmanın yaxınlığında böyük çənbər bağırsağın aşağı qabaq dizinə keçir, axırcısı isə sol qarın boşluğunda böyük çənbər bağırsağın aşağı sol dizinə keçir. Sonra bağırsağ kəskin surətdə yuxarı qalxaraq çanaq nahiyəsinə qədər uzanır və burada böyük çənbər bağırsağın yuxarı sol dizinə keçir. Bağırsağın kəskin surətdə dönməsi “böyük çənbər bağırsağın çanaq əyriliyi” adlanır. Bu nahiyə rektal müayinə zamanı çanaq boşluğunda sol tərəfdən bağırsağın kəskin surətdə daralması ilə müəyyən edilir. Sonra bağırsağ irəliyə doğru uzanıb sol dorzal dizi əmələ gətirir və diafraqmal nahiyədə böyük çənbər bağırsağın dorzal qabaq dizini yaradaraq, həmin bağırsağın sağ dorzal dizini əmələ

gətirir, burada bağırsağ genişlənir və böyük çənbər bağırsağın mədəvarı genişliyini yaradır. Bu nahiyədə tez-tez çəkisi bir neçə kq-a çatan daş və fitobezoarlar əmələ gələ bilər.

Böyük çənbər bağırsağın ventral dizləri dörd cərgə tor və dörd cərgə ciblərə malikdirlər, bununla da hamar səthə malik bağırsağın dorzal dizlərindən fərqlənirlər. Böyük çənbər bağırsağın kiçik çənbər bağırsağa açıldığı nahiyənin darlığı bağırsağ möhtəviyyatının durğunluğu üçün şərait yaratmaqdan başqa, bu hissə həm də asanlıqla spazmatik yığılmalara məruz qaldığı üçün bağırsağ meteorizminin inkişafında müəyyən rol oynayır. Axırda mədəvarı genişlənmə birdən birə daralıb kiçik çənbər bağırsağa keçir, o isə öz növbəsində düz bağırsağa açılır.

Düz bağırsağ sfinktoru olan anal dəliyi vasitəsilə bayıra açılır. Kiçik çənbər bağırsağ düz bağırsağa keçən yerdə də sfinktor yerləşir. Bu sfinktorun uzunmüddətli spazmı qazların bağırsaqlardan xaric olmasına mane olaraq meteorizmin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Sancıların spastik formaları

Mədənin genişlənməsi (pilorospazm) - *dilatatio ventriculi*

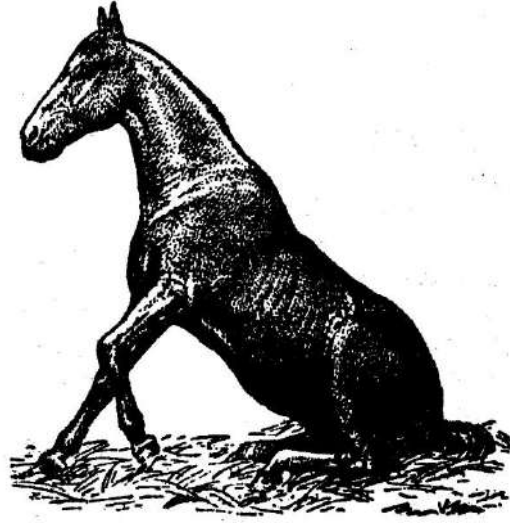
Heyvanların çoxlu miqdarda yemləndirilməsi nəticəsində mədənin həcmcə böyüməsi, onun əsas funksiyalarının (motor, sekretor, sorulma) pozulması və küllü miqdarda qazların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Mənşəyinə görə birincili və ikincili, gedişinə görə isə əsasən iti, nadir hallarda xroniki proses kimi gedir.

Etiologiyası. Mədənin kəskin genişlənməsinin müstəqil forması vegetativ sinir sisteminin simpatik şöbəsində oyanmanın şiddətlənməsi sayəsində baş verən spastik yığılmalardan əmələ gəlir. Burada heyvanın yemləmə, bəsləmə və işdə istifadə edilmə qaydalarının pozulması (bir yemdən digərinə dərhal keçirilməsi, çoxlu dənli yemlərlə yemləndirilməsi və ya yemləmədən sonra ağır işdə istifadə edilməsi, kiflənmiş, keyfiyyətsiz, xarab olmuş, tez qızcırma verən yemlərlə yemləndirilməsi, çox soyuq su ilə suvarılması) mühüm rol oynayır və belə hallar xəstəliyi daha da şiddətləndirir. Mədənin genişlənməsinə səbəb olan pilorospazm reflektor olaraq bağırsaqların xəstəlikləri və heyvanların ümumi soyuqlamasında baş verə bilər. Əksər hallarda vaqotonik heyvanlar xəstələnir. İkincili xəstəlik kimi mədənin genişlənməsi, nazik (acı və qalça bağırsaqların duodenal dəlik nahiyəsində) və bəzən yoğun bağırsaqların keçilməzliyində (obturasiya, ximostaz, stranqulyasiya) və günəş kələfinin funksional pozulması nəticəsində əmələ gəlir.

Patogenezi. Mədənin selikli qişasının qıcığılanması və onun divarının dartılıb gərginləşməsi nəticəsində mədədə əmələ gələn spazmatik yığılmalar ağrılar törədir. Pilorusun davamlı spazması yaranır. Belə ağrı impulsları beyin qabığına oyanma sahəsi yaradır, adrenalın sistemi qıcığılanaraq, qanda adrenalinin miqdarını artırır. Simpatik sinir sistemi oyanaraq pilorusda spazm əmələ gətirir. Ağrı impulsları mədə və pilorusun divarında yaranır, ilk öncə spastik, sonralar isə distenzion ağrılar üstünlük təşkil edir. Yem kütləsi, maye və qazlarla dolmuş mədə həcmcə böyüyərək diafraqmaya təzyiq edir, ürəyin sistolik həcmi kiçildərək, tənəffüsü səthləşdirir və bununla da oksidləşdirici prosesləri pozur. Mədə daxilində su-duz sekresiyasının güclənməsi (25 litr və bundan da artıq mayenin toplanması) orqanizmin susuzlaşması və maddələr mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Bəzi hallarda pilorospazmla birgə mədənin kardial sfinktorunun spazması əmələ gəlir və mədə daxilində təzyiqli artan bir qapalı torbaya çevirilir. Mədənin divarı nazikləşir və hələ heyvanın sağlığında ikən orqanın çırılmasına səbəb olur.

Simptomları. Xəstəliyin ilkin əlamətləri yem qəbulundan dərhal və ya bir neçə saat sonra başlayır. İlk öncə heyvanda vaxtaşırı güclü narahatlıq (spastik ağrılar) əmələ gəlir. Xəstə at qəflətən dayanır, ayaqlarını çarpaz qoyur, qarnına tərəf baxır, yerə yığılaraq ağıyır, tez durur, irəliyə tərəf

getməyə çəhd edir. Getdikçə mədənin kəskin genişlənməsi ilə narahatlıq daimi xarakter daşıyır (distension ağrıları). Heyvan çox vaxt it oturuşu vəziyyəti alır (şəkil 73).



Şəkil 73. Sancılar nəticəsində atın it oturuşu vəziyyəti.

Xəstənin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, tərləmə güclənir, yeridikdə ayaqları ilişir, əzələləri titrəməyə başlayır. Bədənin daxili temperaturu 39°C -yə qədər yüksəlir, selikli qişalar əsasən də konyunktiva sianozlaşır, nəbz tezləşir, bir dəqiqədə 70-90 dəfə vurur, taxikardiya gücləndikdə, nəbz kiçilir, zəifləyir və yumşalır. Ürək tonları əvvəlcə güclənir, sonralar zəifləyir və birinci tonunda aksentləşir. Tənəffüs gərgin və səthi (25-50) olur.

Mədənin qazlarla dolması qarın boşluğunun şişkinləşməsi ilə müşayiət edilir və soldan 14-17 qabırğaarası nahiyədə daha aydın nəzərə çarpır. Bu sahənin dərin perkussiyası atimpanik səs verir. Bağırsaqların peristaltikası xəstəliyin başlanğıcında güclənə bilər, sonralar isə zəifləyir, bəzən heç eşidilmir. Defekasiyanın sayı azalır.

Rektal müayinə zamanı dalağın axırıncı qabırğa altına, mədənin dal divarına qədər geriye basılması müəyyən edilir. Əllədikdə dalaq həmin nahiyədə yumru, sıxılmış bir əşya kimi hiss olunur. Mədə möhtəviyyəti turş reaksiyalı (60-100 V/t) tərkibində çox miqdarda süd və yağ turşusu olur, adətən azad xlorid turşusu olmur. Orqanizmdə susuzlaşma getdiyinə görə qanda eritrosit və hemoqlobinin miqdarı artır, bəzən neytrofil leykositoz, eozinopeniya, EÇS-ləngiməsi, və s. müşahidə edilir. Difraqma cırıldıqda mədənin bir hissəsi və bağırsağın ilgəkləri döş boşluğuna keçdikdə, heyvanda kəskin sürətdə qarışıq tənəffüsün ürək çatışmamazlığı, selikli qişaların sianozlaşması və ümumi süstlük əmələ gəlir. Mədə cırıldıqdan dərhal sonra heyvan tam sakitləşir, süstlük və kollaps artır, gözlər çuxuruna batır, heyvanı soyuq tər basır, qulaqları burun nahiyəsi və ətraflar soyuyur. Bədən temperaturu normadan aşağı düşür. Nəbz və ürək vuruşu demək olar ki, hiss olunmur. Aşağı qarın divarından alınan sınaq mayesi mədə möhtəviyyəti və qanla qarışmış olur.

Gedişi. Proses sürətli gedişə malik olaraq 4-8 saat çəkir. Dənli yemlərlə yemləndikdə heyvanda xəstəlik uzun müddət davam edir. Mədə cırıldıqdan sonra qısa bir müddətdə heyvan ölür.

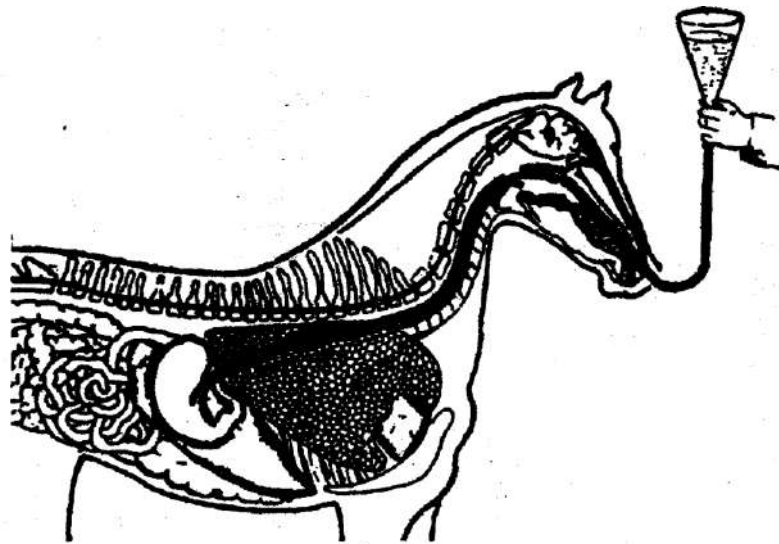
Diaqnozu. Sancıların xarakterik simptomları, kliniki əlamətləri, zondlama və rektal müayinələrdən alınan nəticələr, mədənin genişlənməsi diaqnozu üçün əsas sayılır. Çəsədin yarılmaması zamanı mədənin yem kütlələri ilə genişlənməsi və ya onun sağ olarkən cırılması diaqnoz qoymaq üçün əsas verir. Prosesin ikinçili formasında xəstəliyin əsas əlamətləri nəzərdə tutulmalıdır.

Təfriqi diaqnostikasi. Enteralqiya mexaniki keçilməzlik (ileus) bağırsaqların burulması və daxili tıxanmasını nəzərə almaq lazımdır. Mədənin müstəqil genişlənməsini ikincili prosesdən mədədən alınan möhtəviyyatın müayinəsindən alınan nəticələr əsasında təfriq edirlər.

Proqnozu. Müalicə tədbirləri vaxtında aparıldıqda xəstəliyin müstəqil forması əksər hallarda sağalır. Əlverişli proqnozun əsas əlamətləri - heyvanların narahatlığının tədricən zəifləməsi, iştahanın əmələ gəlməsi, tənqəfəsliyin itməsi, nəbzın normaya düşməsi, defekasiya aktının say və miqdarca çoxalması, heyvanın ümumi vəziyyətinin yaxşılaşmasıdır.

Qeyri-əlverişli proqnozun əsas əlamətləri - vaxtaşırı güclənən sancı tutmaları, zarılıtlar, kişnəmə, dişlərin xırçılması (ümumi intoksikasiyanın göstəriciləri), selikaxma, bədənin soyuması, bağırsaqların peristaltikasının itməsi və defekasiyanın tam dayanması, tənqəfəslik, sapvari nəbz və ümumi zəiflikdir. Heyvanların ölümü boğulma (asfiksiyadan) və ya mədənin cırılması və sonda kollapsın yaranması zamanı baş verir.

Müalicəsi. Müalicəni təcili sürətdə burun-udlaq zondunu vasitəsilə mədəni qaz və möhtəviyyatdan azad etməklə başlamaq lazımdır. Mədəni azad etdikdən sonra, həmin zond vasitəsilə daxilə 500 ml suda həll olunmuş 15-20 ml ixtiol, 10-15 ml süd və ya xlorid turşusu və 20 ml 10 %-li formalin məhlulu yeridilir (şəkil 74). Kafedrada aparılan çoxillik təcrübələrin nəticələrinə əsaslanaraq, demək olar ki, 50-60 ml naftalan neftinin 1 litr sabunlu suda hazırlanmış emulsiyasının daxilə zondla yeridilməsi yaxşı nəticə verir. Ağrı sindromlarını ağrıkəsici vasitələrdən istifadə edərək (v/d 30-60ml dozada 10% analqin və ya 150-300 ml dozada 10 %-li xloralhidrat, 0,5-1 ml dozada 0,25-0,5 %-li novokain, dəri altına məhlul halında 0,02-0,03 ml dozada atropin-sulfat yeritməklə) aradan götürmək olar. Düz bağırsaqdan ilıq suyun yeridilməsi, qarın nahiyəsinin qalın əşyalarla çullanması və fizioterapiyadan (diatermiya, solluks) istifadə etmək yaxşı nəticə verir. Xəstə atlara v/d 200-300 ml dozada 10 %-li NaCl məhlulunun, 2-2,5 qr kofein natrium-benzoat və 50-100 qr qlükozanın birlikdə yeridilməsi yaxşı müalicəvi effekt verir. Qıcırma proseslərini dayandırmaq məqsədilə zəif həll olunan antimikrob preparatları (antibiotik və sulfanilamid) təyin edilir.



Şəkil 74. Burun-udlaq zondunun salınması və onunla məhlulların mədəyə yeridilməsi.

Profilaktikasi. Yemləmə bəsləmə və işdə istifadə olunma qaydalarına ciddi riayət edilməli. Heyvanları dənli və tez qıcırınan yemlərlə çox yemləndirməməli. Yemlərin dəyişdirilməsi və bir

yemdən başqa yemə keçirilməsi tədricən aparılmalı. Çürümüş və xarab olmuş yemlər yem payından çıxarılmalı. Heyvanları soyuqlamadan qorumalı.

Enteralgiya - nazik bağırsaqların spazmı - enteralgia

Bağırsaq divarının spastik yığılması nəticəsində vaxtaşırı ağrılar verən bağırsaq sancılarıdır. Xəstəlik ən çox atlarda, iri buynuzlu heyvanların cavanlarında (düyə, subay heyvanlar) və qoyunlarda qırılmaqdan sonra, nadir hallarda isə donuzlarda təsadüf edilir. Xəstəlikdən vurulan iqtisadi zərər atların iş qabiliyyətinin azalması və enteralgiyanın, stranjulyasiyanın ağırlaşmaları nəticəsində əmələ gələn ölümdən ibarətdir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbləri heyvanların bədəninin müxtəlif dərəcədə soyuqlamasıdır (soyuq və küləkli havada otlaqlarda saxlanması, qoyunların qırıldıqdan sonra soyuqa və küləyə düşməsi, onlara çoxlu soyuq suyun verilməsi, buzlu, kiflənmiş yemlərin qırovla örtülmüş otların yemləndirilməsi). Adətən tövlədə uzun müddət saxlanılan cavan heyvanlar birdən-birə soyuq havaya çıxartdıqda xəstəliyə daha tez tutulur. İri buynuzlu heyvanların cavanlarında enteralgiya xəstəliyi (açıq şəraitdə darısqallıqda saxladıqda, köçürülmə və daşınma zamanı stresslər nəticəsində) xroniki xarakter daşıya bilər. Yay aylarında heyvanların isti havadan soyuq havaya düşməsi (yaylaqlarda) xəstəliyin daha tez əmələ gəlməsinə səbəb olur. Mədə və bağırsaqların kataral vəziyyəti də xəstəliyə səbəb ola bilər, belə hallarda xəstəliyi “Bağırsaqların kataral spazmı” adlandırırlar. Tez-tez vaqotonik adlandırdığımız (vaqusun tonusu simpatik sinirlərin tonusundan yüksək olan) heyvanlar xəstəliyə daha tez tutulur.

Patogenezi. Vaxtaşırı bağırsaq spazmaları (enteralgiya) xəstəliyi törədən səbəblərin təsirindən vegetativ sinir sisteminin parasimpatik hissəsinin yüksək oyanması nəticəsində, bağırsağın motor funksiyasının pozulması əsasında əmələ gəlir. Bu, əslində bağırsaq ilqəklərinin ayrı-ayrı hissələrinin davamlı spazmaları ilə müşayiət olunan sensor hərəkətli bağırsaq nevrozudur.

Beləliklə, etioloji faktorların təsirindən əmələ gələn oyanma vegetativ sinir sistemi və sinir-əzələ aparatında pozuntular törədərək, reseptorların qıcıqlanmasına səbəb olur. Bağırsaqların divarında əmələ gələn spastik yığılmalar bir-birinin ardınca ağrı impulsları törədir (spastik ağrılar), bu ağrılar vaxtaşırı sakitləşmə ilə əvəz olunur. Enteralgiyanın əmələ gəlməsi həmişə (xəstəlikdən asılı olmayaraq) parasimpatik sistemin pozuntuları nəticəsində baş verir. Qarışıq xəstəliklər zamanı (kataral gastroenteritdən əmələ gələn enteralgiya) sancılar və sancılar itdikdən 1-3 gün sonra əsas xəstəliyin əlamətləri müşahidə edilir. Vaxtaşırı bağırsaq spazmalarından əlavə, enteralgiya zamanı güclənmiş və qeyri-bərabər olan peristaltika mövcuddur, bu isə öz növbəsində xəstəliyin ağırlaşmasına (bağırsaqların invaginasiyası, burulması, dolaşması və s.) səbəb olur və xəstəliyin xarakteri və gedişində dəyişikliklər əmələ gəlir.

Simptomları. Sancı sindromları 10-12 dəqiqə müddətində vaxtaşırı ağrılarla bürüzə verir. Sancılar ara verdikdə, heyvan sakit dayanıb qarnına baxır, ayaqları ilə yeri cırmaqlayır, yatmaq istəyir, bəzən ağnayıp və yenə də qalxır (şəkil 75). Bu zaman xəstə heyvanda güclü tərləmə və selikaxma müşahidə olunur. Heyvan sidik və kal ifrazatı vəziyyəti alır. Sancılar ara verdikdə heyvan sakit dayanır, tam sağlam görünür və hətta bəzən yem qəbul edir. Bağırsaqların peristaltikası qeyri-bərabər olur, xəstədə narahatlıq olduqda güclənir, sakitləşəndə isə zəifləyir, sancı müddəti və sakitləşmə dövrü ardıcıl olaraq təxminən 10-12 dəqiqə çəkir.

Əvvəlcə kalın konsistensiyası yumşaq olur, sonra sıyıqlaşır, kəskin turş iy verir. Kal yumşaq boş, lət və formalaşmamış olur. Anusun sfinktoru və düz bağırsağın divarı bərk sıxılır. Bağırsaqların ayrı-ayrı ilqəklərində qazların yığılması (meteorizm) müşahidə edilir. Bədən

temperaturu, nəbz və tənəffüs (əsasən də sakitlik dövründə) fizioloji normada ola bilər. Bəzən bradikardiya və nevrogen aritmiya, birinci tonun haçalanması müşahidə olunur.



Şəkil 75. Sancı zamanı atın yerə yığılması (ağnaması).

Kataral enterit və bağırsağ intoksikasiyası ilə ağırlaşmış enteralgiyalar zamanı, xəstələrdə selikli qişaların saralması, nəbz və tənəffüsün tezləşməsi, gurultulu peristaltika və kəskin iyli boş, lət çoxlu miqdarda həzm olunmamış yem qırıntıları ilə qarışmış kal və tezləşmiş defekasiya aktı müşahidə olunur. Qanda neytrofil leykositoz, eozinopeniya və bilirubinemiya müşahidə edilir.

Qaramalda enteralgiya yüngül narahatlıqla davam etsə də, əlamətləri o qədər də bürüzə vermir, ancaq xəstə heyvan ayaqları ilə qarnını döyəcəyədir, yemdən imtina edir, gövsəmə dayanır, bağırsaqların peristaltikası güclənir, tez bir vaxtda ishal başlayır və bəzi hallarda heç bir müalicə aparılmadan, sancı kəsilir və heyvan rahatlanır.

Donuzlarda xəstəlik onların zarıması və əsasən də çoşkalarda zingildəmə ilə bürüzə verir, xəstələr sancı müddətində tez-tez yatıb dururlar. Xəstəlik 30 dəqiqədən 4-6 saata qədər davam edir. Sağaldıqdan sonra sancılar təkrar oluna bilər.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Bu xəstəlik üçün xarakterik olan dəyişikliklərdən bağırsaqların ayrı-ayrı nahiyələrində zəif meteorizm müşahidə oluna bilər. Ciddi dəyişikliklər isə başqa xəstəliklərlə ağırlaşdıqda ola bilər, bu zaman onlarda xarakterik olan əlamətlərlə bağırsaqların invaginasiya və burulma yerləri aşkar olunur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, zondlama və rektal müayinələrin mənfi nəticələri, sancı sindromlarının bürüzə verməsi zamanı xarakterik olan vaxtaşırı ardıcılıq və onların özlərinə məxsus xüsusiyyətləri, bağırsaqların güclənmiş peristaltikası, defekasiya aktının özünəməxsus pozulması, mədənin kəskin genişlənməsini göstərən əlamətlərin olmaması (pilorospazm və bağırsaqların timpaniyası, meteorizmi) və başqa xəstəliklərlə ağırlaşmadıqda diaqnozun qoyulması çətinlik törətmir.

Proqnozu. Xəstəlik ağırlaşmadıqda adətən 8-10 saatdan sonra sağalmaqla nəticələnir, bağırsaqların invaginasiyası və burulması zamanı adətən proqnoz qeyri-əlverişlidir.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməlidir. Bağırsağ sancıları və ağırlarını götürmək üçün xəstəyə dərhal atropin-sulfat (0,02-0,04 qr), platifillin-hidrotartrat (0,015-0,07 qr) yeridilir. İntoksikasiyalar zamanı taxikardiya və qan təzyiqi aşağı düşdükdə əmələ gələn

ağrıları aradan götürmək üçün v/d 10 %-li 30-50 ml dozada analgin və ya 0,25 %-li 150-250 ml dozada NaCl izotonik məhlulunda novokain yeridilir. Daxilə 20-50 ml dozada efir-valerian dəmləməsi təyin edilir, dəri altına 0,02-0,04 qr efedrin-hidroxlörüd yeridilir.

Təmizləyici dərin imalə, qarın nahiyəsinin masajı və isti əşyalarla çullanması yaxşı nəticə verir. Sancı əlamətləri keçdikdən sonra bağırsaqların kataral iltihabının əlamətləri olduqda daxilə yüngül işlətmələr (duzlar və bitki yağları) və mikrob ələhinə preparatlar (ixtiol, ftalazol, sulgin və b.), sulfanilamid və antibiotiklər təyin edilir. Heyvanların diyetik yemlərlə təmin edilməsi, müalicədə vacib şərtlərdən biridir. Xəstə heyvanlar müalicə dövründə işdən azad olmalıdırlar.

Profilaktikası. Heyvanların mövcüd olan yemləmə bəsləmə, işdə istifadə qaydalarına ciddi riayət olunması, onların əsasən də işdən sonra külək və nəmli soyuqdan qorunması, tövlələrdə temperatur rejiminin dəyişməsinin qarşısının alınması və heyvanların soyuq havaya tədricən öyrədilməsi profilaktik tədbirlərinin əsasını təşkil edir.

Bağırsaqların meteorizmi (timpaniyası) - *meteorismus intestinalis*

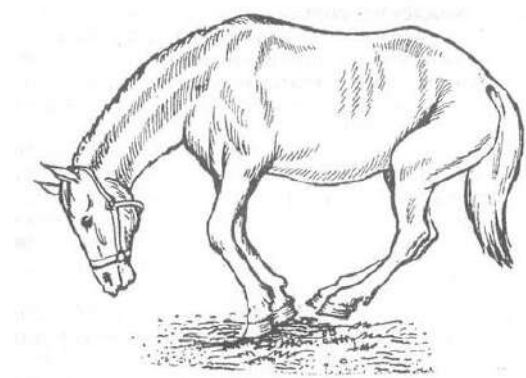
Bağırsaqların motor-sekretor funksiyasının pozulması, qıvcırma proseslərinin şiddətlənməsi möhtəviyyətin keçməsi və qazların çıxmasının çətinləşməsi nəticəsində nazik və yoğun bağırsaqlarda qazların toplanması və timpaniyanın (köpmə) əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Qazların intensiv əmələ gəlməsi və çıxmasının çətinləşməsi bağırsaqların həcmcə böyüməsinə səbəb olur. Meteorizm – müstəqil (adətən asan və tez qıvcırma verən yemlərlə yemlədikdə - alimentar faktorlar) və ikincili (bağırsaqların keçməməzliyi ilə əlaqədar) ola bilər. Xəstəlik adətən çox vaxt atlarda, nadir hallarda donuzlarda və itlərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Atlarda xəstəliyin əmələ gəlməsi onlara tez qıvcıran şirəli yemlərin (göy jonca və qarğıdalı, kələm və çuğundur yarpağı) verilməsi, şəhli sahələrdə otarılması, xarab olmuş çürümüş yemlərin, habelə qarğıdalı dənisi, arpa, vələmir kimi konsentratlı yemlərin yemləndirilməsidir. Xəstəliyə meyilli olan faktorlardan biri də ağır işdən dərhal sonra heyvanın yemlənməsi və suvarılması, ağır fiziki işlərdə işlədilməsi, zəhərli yemlərin verilməsidir. Bağırsaqların mexaniki tıxanması və çöz arteriyasının tromboemboliyası kimi xəstəliklər bağırsağın müstəqil olmayan məhəlli köpməsinə, diffuz peritonit isə bağırsağın ümumi meteorizminə səbəb olur.

Patogenezi. Bağırsaqlarda meteorizmin əmələ gəlməsinin əsas səbəbi normadan artıq qazların (əsasən karbon, kükürd, azot, hidrogen, və metan) əmələ gəlməsidir. Meteorizmin əmələ gəlməsində birinci faktordan heç də az əhəmiyyəti olmayan qazların xaric olmasının zəifləməsidir, bu isə öz növbəsində kiçik çənbər bağırsağın düz bağırsağa keçən yerdə olan sfinktorun spazması nəticəsində yaranır. Sfinktorun uzunmüddətli bağlanması ilk öncə qazların intensiv əmələ gəlməsi və onların bağırsaqların divarı və sfinktora təzyiq etməsi ilə əlaqədardır. Xəstəliyin başlanğıcında qazlar toplandıqca bağırsaqların hərəkəti güclənir və spastik xarakterli olur, sonda parezin əmələ gəlməsi nəticəsində zəifləyir və tam dayanır. Yem kütləsi və qazlarla dolmuş yoğun bağırsaqlar qarın boşluğunu tam əhatə edərək, onu genişləndirir, qarın həcmcə böyüyür və formasını itirir. Qarın daxili təzyiq artaraq qarın və döş boşluğu orqanlarını sıxır və nəticədə güclü sancı tutmalarına səbəb olur. Təzyiq altında sıxılmış daxili orqanlar diafraqmanın yerini dəyişir, qan damarları və limfa düyünlərini sıxır, bununla da tənəffüsün və, ürək fəaliyyətinin çətinləşməsinə və ümumi orqanizmin intoksikasiyasına səbəb olur. Bəzi hallarda diafraqma və bağırsağın cırılması asfiksiya (boğulma) və zəhərlənmə nəticəsində heyvanın ölümünə səbəb olur.

Simptomları. Xəstənin qarnı, əsasən də sağ tərəfdən şişib çəlləyi xatırladır, aclıq çuxuru və anus köpmüş olur, heyvan güclü narahatlıq keçirir. Heyvanda yem yedikdən dərhal sonra əvvəlcə

vaxtaşırı, sonra daimi sancılar başlayır. İlk öncə bu proses bağırsaqlarda səslərin güclənməsi, sonra isə zəifləməsi və tam itməsi ilə müşahidə edilir. Xəstə bir yerdə dura bilmir, qaçır, yerə yığılıb ağnayır, beli üstə sağa, sola çevirilir, it oturuşu vəziyyəti alır, yenə də qalxır, bərk titrəyir, bədən temperaturu 39,5–40⁰C-yə qalxır, proses bir necə dəfə ardıcıl təkrar olunur (şəkil 76). Qarın divarı gərginləşir, perkussiya etdikdə uca atimpanik və ya çox vaxt timpanik metal cingiltili (çaları) səs verir. Prosesin başlanğıcında kal və qaz ifrazatının pozulması ilə əlaqədar bağırsaqların peristaltikası güclənir, uca olur, sonda zəifləyir və ya tam itir. Selikli qişalar qızarıb göyərir, periferik vena damarları qanla dolub şişir, xəstəliyin başlanğıcında qan təzyiqi artır, nəbz tezləşir, sonra aramla və zəif vurur, qan təzyiqi normadan aşağı enir, ürək vurğuları və tonları güclənir, tənəffüs döş tipli olaraq 1 dəq 35-50-yə qədər tezləşir. Rektal müayinə apardıqda bağırsaqların böyüməsi, dolğunluğu və gərginliyi müşahidə olunur. Xəstəlik sürətlə iti formada keçərək 6-12, bəzən isə 20 saata qədər davam edir.



Şəkil 76. Enteralgiyalar zamanı atın yerə yığılması.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Qarın bərk şişmiş olur, qarın divarı cırıldıqda, qazla dolmuş bağırsaqlar görünür. Bağırsaqlar cırıldıqda qarın boşluğunda qan qarışıqlı bağırsaqlar möhtəviyyəti aşkar olunur. Çox vaxt boğulma əlamətləri aşkar edilir. Diafraqmanın cırılması da ola bilər.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları və bağırsaqların meteorizminin xarakterik kliniki əlamətləri hələ heyvanın sağlığında diaqnozun qoyulmasını asanlaşdırır. Şübhə olduqda rektal müayinə aparılır və bağırsağın qazla dolması diaqnozu dəqiqləşdirilir. Bağırsağın cırılmasına və ya mexaniki keçməməzlik nəticəsində əmələ gəlmiş ikincili meteorizmə şübhə olduqda qarın boşluğunun sınaq deşilməsini apararaq mayenin olub olmaması müəyənəşdirilir. Xəstənin vəziyyəti alınan mayenin müayinəsinə əsaslanaraq (maye sarımtıl rəngdə şəffaf olduqda – ağırlaşmamış meteorizm; maye qırmızı, eritrosit qarışıqlı olduqda stranqulyasiyanın keçməməzliyi nəticəsində əmələ gəlmiş ikincili meteorizm; maye qan və yem qırıntıları qarışıqlı olduqda - bağırsaqların cırılması; mədədə leykosit və endoteli hüceyrələri qarışıqlı eksudat olduqda – peritonit) qiymətləndirilir.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəliyin təfriqi diaqnostikasında mədənin kəskin genişlənməsini nəzərə almaq lazımdır. Bu xəstəliklər üçün sancılar zamanı heyvanın “ it oturuşu” ümumi əlamətdir ancaq, mədənin genişlənməsində qarın həcmə böyümür, şişmir, çünki mədə döş boşluğu ilə məhdudlaşdığına görə, qazlarla dolsa belə kənara çıxmır. Keçməməzlik nəticəsində əmələ gəlmiş ikincili meteorizmi anamnez məlumatları və qarın boşluğu deşilib mayenin alınması ilə təfriq edilir. Bağırsaqların keçməməzliyi zamanı qarın boşluğunda maye aşkar olunur (müsbət nəticə), timpaniya olduqda isə nəticə mənfi olacaq.

Proqnozu. Tədricən artan narahatlıq və dişlərin xırçıldaması intoksikasiya əlamətlərini göstərir. Kişnəmə, ətrafların və yan hissələrinin soyuması, əzələ titrəməsi, hərəkət koordinasiyasının

pozulması peristaltikanın və qaz ifrazının dayanması, təngnəfəslik, nəbzın aramla zəlf vurması - əlverişsiz proqnozun əlamətidir. Qaz ifrazının və bağırsaqların peristaltikasının bərpası, narahatçılığın azalması və sancıların zəifləməsi, heyvanda iştahanın yaranması – xəstənin sağalmasına bir işarədir.

Müalicəsi. İlk öncə sancı sindromunu (ağrı və narahatlıq) aradan götürmək lazımdır. Bu məqsədlə v/d 80-100 ml miqdarında 10 %-li xloralhidrat, 150-200 ml dozada 10 %-li maqnezium-sulfat və ya dəri altına suda həll edilmiş 8-10 qr analgin istifadə etmək olar.

Bağırsaqların peristaltikasını bərpa etmək üçün v/d 200-300 ml dozada 10 %-li NaCl məhlulu və ya dəri altına az dozada (0,001-0,002 qr) karboxolin yeridilir. Toplanmış qazları çıxarmaq məqsədilə burun-udlaq zondundan istifadə edilir, həmin zondla da daxilə qızcırma əleyhinə dezinfeksiyaedici maddələrin (ixtiol 15-20 qr dozada 1 litr suda həll edilir, timpanol 0,4-0,5ml /kq diri kütləyə su ilə 1:10 -1:15 nisbətində həll edilir, naftalan nefti 100 -150 qr 1,5-2 litr suda qarışdırılır, 50 ml sikoden 2-3 litr suda həll olunur) yeridilməsi yaxşı nəticə verir.

Bağırsaqların qazlarla güclü dolması nəticəsində kəskin asfiksiya əlamətləri bürüzə verirsə, dərhal qarın divarını daha çox gərgin olan və ya qırağa çıxan nahiyəsindən deşmək lazımdır. Bu əməliyyat nazik troakar və ya böyük diametrlı Bobrov iynəsi ilə aparılır. Ehtiyac olduqda ürək fəaliyyətinin zəifləməsi zamanı kofein, strofant və ya inciçəyi preparatlarından istifadə edilir.

Sancı sindromları və bağırsaqların meteorizmi dayandırıldıqdan dərhal sonra bağırsaqdakı çürümüş möhtəviyyati təmizləmək lazımdır, bunun üçün bitki yağları, duz işlətmələri və dzinfeksiyaedici dərmanlar (ixtiol, ftalazol, norsulfazol, levomisetin və s.) vermək məsləhətdir. Xəstələnmiş heyvanlar ağır işdən azad olunur, pəhriz yemləmə təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanlara çox miqdarda tez qızcırın yemlər verilməməli. Yemlənmə və işdə istifadə edilməsi düzgün aparılmalı. Yağmur havada və şəhli sahələrdə otarımağa buraxılmamalı. Tez qızcırın yemlər verdikdə, arada bir quru ot verməli və s.

Sancıların paralitik formaları.

Bağırsaqlarda möhtəviyyatin durğunluğu - ximostaz və koprostaz - *obstigatio intestinorum*

Xəstəlik bağırsaqların ayrı-ayrı şöbələrində möhtəviyyatin quruması sıxılması və keçməzliyin pozulması ilə xarakterizə edilir. Möhtəviyyatin nazik bağırsaqda dayanması – **ximostaz**, yoğun bağırsaqda dayanması isə **koprostaz** adlanır. Bu xəstəlik ən çox atlarda, nadir hallarda isə it və başqa növ heyvanlarda təsadüf edilir. Xəstəlik sancıların paralitik formalarına aiddir. Bəzi hallarda möhtəviyyatin dayanması eyni vaxtda yoğun və nazik bağırsaqda ola bilər.

Etiologiyası. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər, heyvanlara uzun müddət az qidalı qaba yemlərin (gec biçilmiş ot, saman, vələmir, və çiyid qabığı) verilməsi və xırda üyüdülmüş konsentratlar və un tozu ilə yemləməsidir. Mineral və vitamin çatışmamazlığı, aktiv gəzintinin olmaması, bağırsağ tərəfindən əmələ gələn intoksikasiya və peristaltikasının zəifləməsi dişlərin anomaliyası, ürək-damar çatışmamazlığının mövcudluğu, xəstəliyin əmələ gəlməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində bağırsaqların tonusunun aşağı düşməsi də böyük əhəmiyyət kəsb edir. İkincili bir proses kimi bağırsağ möhtəviyyatinin durğunluğu bağırsaqların stenozları, burulması, bitişməsi, və b. dəyişikliklərdən əmələ gələ bilər.

Patogenezi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin uzun müddətli təsiri həzmin və bağırsaqların motor-sekretor funksiyasının pozulmasına və bunun nəticəsi olaraq , möhtəviyyatin tıxanıb bağırsağ şöbələrində toplanmasına səbəb olur. Nazik bağırsaqların yoğun bağırsaqlara nisbətən nazikliyinə

və həcmcə kiçik olduğuna görə burada ximostazlar tez bir vaxtda əmələ gələrək, faktiki olaraq bağırsaqların tam tutulmasına (tıxanmasına) səbəb olur. Əksər hallarda ximostaz onikibarmaq bağırsağın S-vari ayrılıyında əmələ gəlir.

Koprostazlar isə yavaş-yavaş, tədricən bir neçə gün və bəzən həftə ərzində formalaşır. Əksər hallarda durğunluq kor bağırsaqda, böyük çənbər bağırsağın çanaq ilgəyində, kiçik çənbər bağırsaqda əmələ gəlir.

İtlərdə tıxanma əsasən düz bağırsaqda əmələ gəlir. Tıxanma sahələrdə möhtəviyyət quruyaraq özünəməxsus, bağırsağın keçməzliyini pozan, tıxac əmələ gətirir. Qurumuş möhtəviyyət toplanaraq bağırsaqların divarını genişləndirir, selikli qişasını qıcıqlandıraraq, onun iltihabı və bəzən nekrozlaşması əsasında bağırsaqlarda ağrıların sancı sindromu formasında əmələ gəlməsinə səbəb olur. Möhtəviyyətin nazik bağırsaqlarda və yoğun bağırsağın nazik yerlərində (böyük çənbər bağırsağın çanaq ilgəyi və kiçik çənbər bağırsaqda) tıxanması və eləcə də bağırsaqların mədəvarı genişliyində əmələ gələn koprostaz zamanı tam keçməməzlik əmələ gəlmir və qalça bağırsaqdan gələn ximusun cuyuq və yarımcuyuq hissəsi, bərkiyib qalan möhtəviyyətin üstündən keçib gedir. Buna görə, bu bağırsaqların koprostazı zamanı heyvan bəzən az miqdarda kal ifraz edə bilir və bunun böyük diaqnostik əhəmiyyəti var.

Onikibarmaq, bəzən isə qalça bağırsağın ximostazı mədənin ikinci kəskin genişlənməsi ilə ağırlaşır və nəticədə orqanizmin susuzlaşması, intoksikasiyası, qanın qatılaşması tərkibində xlorun və azotun kəskin azalması qələvi ehtiyatının aşağı düşməsi asidoz, sarılıq, eləcə də ürək çatışmazlığı ilə müşayiət edilir. Koprostazlar zamanı bağırsaqlarda tıxanmış möhtəviyyətin çürüməsi və əmələ gəlmiş toksinlərin sorulması, qaraciyərin funksiyasını pozaraq orqanizmin ümumi intoksikasiyasına, sinir, ürək–damar və başqa sistemlərin fəaliyyətinin pozuntusuna səbəb olur.

Simptomları. Nazik bağırsağın ön hissələrinin (onikibarmaq, acı) ximostazı, heyvan yem yedikdən dərhal sonra şiddətli sancılarla baş verir, narahatlıq güclənir, əvvəlcə tutmalar halında, sonralar isə arasıkəsilmədən taxikardiya, təngnəfəslik, gəyirmə və hətta qusma əlamətləri ilə davam edir. Bu əlamətlərin hamısı mədənin kəskin genişlənməsinə xarakterik olan əlamətlərdir. Zondla sıyıq mədə möhtəviyyətini boşaltdıqdan sonra, heyvanın vəziyyəti müvəqqəti olaraq yaxşılaşır lakin, 2-5 saatdan sonra hamısı yenidən təkrar olunur. Gözün torlu qişasının və selikli qişaların sarılığının getdikcə artması bağırsaqların ön ximostazlarının xarakterik əlamətlərindəndir.

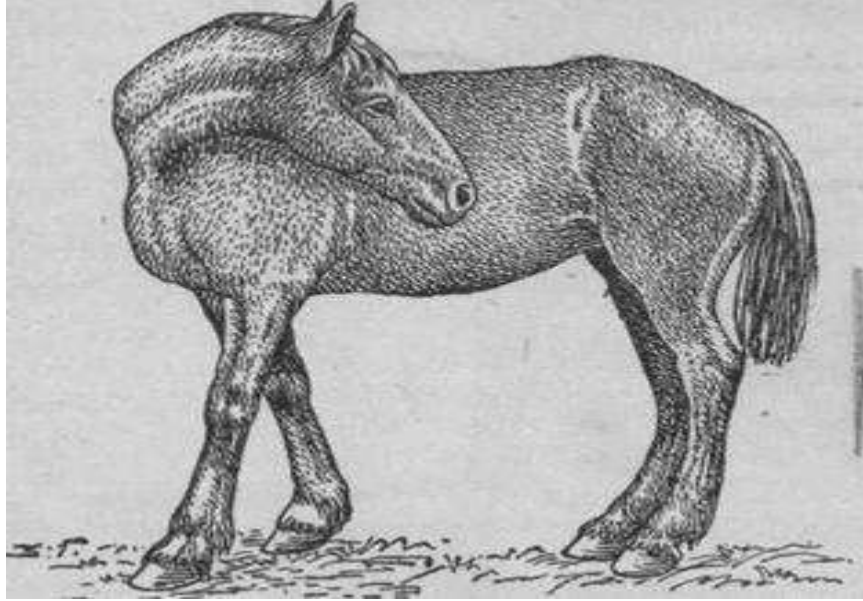
Rektal müayinə zamanı onikibarmaq bağırsağın ayrılıyının uzanması və bərkiməsini, eləcə də geriyə basılmış dalağı əlləmək olur.

Qalça bağırsağın ximostazının sancı əlamətləri, tədricən yavaş-yavaş artır. Əvvəlcə vaxtaşırı yüngül narahatlıqlar görünür, heyvan tez-tez sol aclıq çuxuruna baxır və sidikburaxma vəziyyəti alır lakin, sidik ifraz etmir. Sonralar narahatlıq daimi və qabarıq olur, xəstələr yatır və tez-tez qalxır, ayaqları ilə yeri eşir, quyruğunu bulayır. Əmələ gələrək yavaş-yavaş selikli qişaların və gözün torlu qişasının saralması bürüzə verir. Xəstəlik uzunmüddətli olduqda, mədə və nazik bağırsaq qaz və maye möhtəviyyətlə dolur və proses kəskinləşir, belə hallarda bu proses mədənin kəskin genişlənməsinin ikincili formasını xatırladır və zondlama apardıqda az miqdarda möhtəviyyət gəlir. Nazik və yoğun bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, defekasiya seyrəkləşir, intoksikasiyanın başlanması ilə əlaqədar olaraq heyvanın ümumi vəziyyəti xeyli pisləşir, tənəffüs tezləşir, nəbz 1 dəq 70-90 olur, bəzi hallarda aritmiya müşahidə edilir.

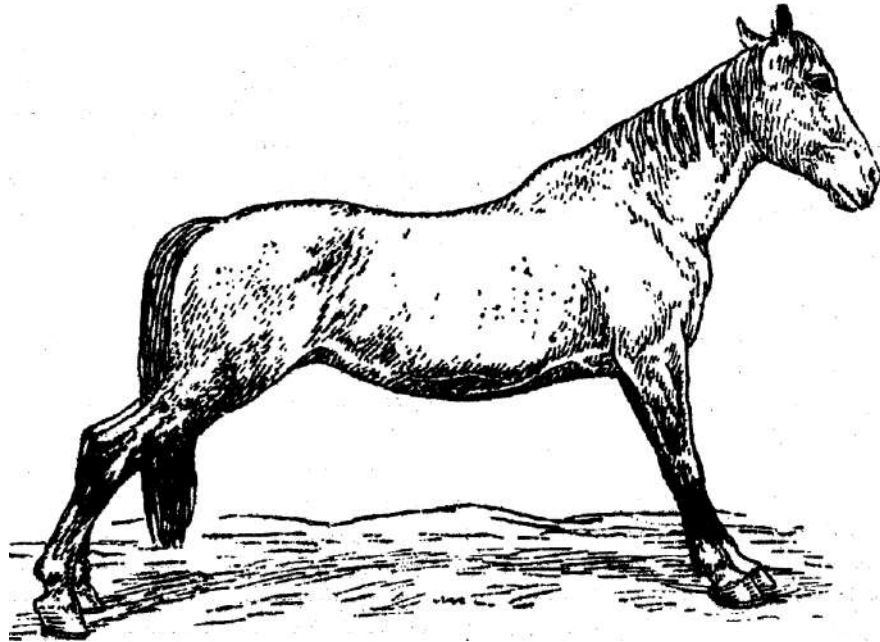
Rektal müayinə apararkən əli sol böyrək səviyyəsində aşağıdan yuxarıya, soldan sağa, kor bağırsağın başına tərəf hərəkət etdirdikdə, qalça bağırsağın arxa ilgəyinin möhtəviyyətlə dolması aşkar edilir və bəzən o ağırlı olur.

Kor bağırsağın koprostazı yüngül tədricən artan narahatlıq, iştahanın zəifləməsi, qəbizlik, bəzən isə ishalla bürüzə verir. Atlar zəif hərəkət edir, qarnına baxır, tez-tez dartılmış vəziyyətdə durur, qeri və irəliyə səndələyir "səndələyən kəfkir" duruşu alır, məqsədsiz hərəkətlər edir, ehtyyatla yatır, zarıyır, bəzən ağnayır və yenə də ayaqa durur (şəkil 77, 78).

Nazik bağırsaqların peristaltikası əvvəlcə normaya yaxın olur, sonralar isə zəifləyir, yoğun bağırsaqlarda çox vaxt heç eşidilmir. İntoksikasiya tədricən artır, sancılar uzunmüddətli və gərgin olur, nəbz və tənəffüs tezləşir, atrioventrikulyar blokada tipli aritmiya və ya ekstrasistoliya müşahidə olunur.



Şəkil 77. Kor bağırsağın koprostazı zamanı at sol tərəfə baxır.



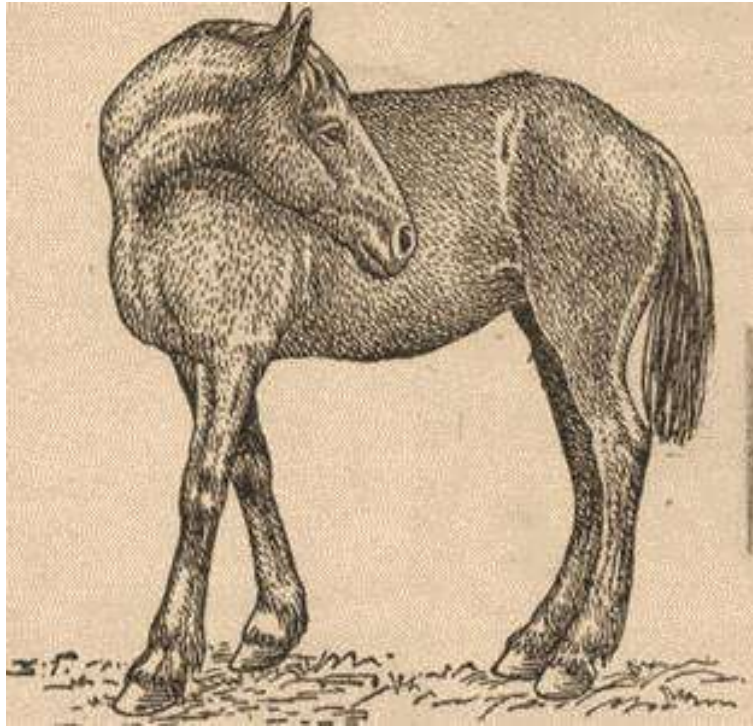
Şəkil 78. Kor bağırsağın koprostazı. Atın "səndələyən kəfkir" vəziyyəti.

Görünən selikli qişalar dolğun hiperemiyalı, gözün torlu qişası isə sarımtıl olur. Bədən temperaturu normaya yaxın və ya ondan aşağı olur. Düz bağırsaq fekallardan azad olur, anusun

sfinktoru boşalır, kor bağırsağda bərkimiş möhtəviyyat, qalça bağırsağın ilgəklərində isə meteorizm aşkar olunur.

Boyuk çənbər bağırsağın mədəvarı genişliyində möhtəviyyatin tıxanması nəticəsində əmələ gəlmiş koprostaz kor bağırsağın koprostazlarına oxşayır. Çanaq bükümündə əmələ gəlmiş keçməməzlik yoğun bağırsağın meteorizminə səbəb olur və bu zaman sancılar intensiv xarakter daşıyır. Bu zaman rektal müayinə apardıqda çənbər bağırsağın möhtəviyyatla bərkimiş hissəsi asanlıqla tapılır.

Atlarda kiçik çənbər bağırsağın koprostazları ilə əlaqədar olan sancılar çox şiddətli keçir, heyvan ayaqları ilə yeri cırmaqlayır, yerə yıxılıb ağnayır, kal və sidikifrazetmə vəziyyəti alır, gücənmə əlamətləri müşahidə olunur. Defakasiya aktı tam kəsilir, peristaltika zəifləyir ya tamam kəsilir lakin, yoğun bağırsaqlarda vaxtaşırı olaraq hündür cingiltili səslər əmələ gəlir, bu isə öz növbəsində qazların toplanmasından xəbər verir (şəkil 79).



Şəkil 79. Sancılar. Müşahidəçi duruşu.

İştaha itir ümumi məzlumluq daha qabarıq görünür, selikli qişalar dolğun hiperemiyalı olurlar, nəbz zəif və yumşaq (1 dəq 70-100), qan təzyiqi aşağı olur. Düz bağırsağ boş olur, selikli qişalar quru olaraq kələ-kötürləşir, kiçik çənbər bağırsağda rektal müayinə edərkən bərkimiş dairəvi və kolbasa formasında qurumuş kütlələr müəyyən olunur. Yoğun bağırsaqlar kiçik çənbər bağırsağa qədər adətən normal və ya bir qədər köpmüş olur.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Bağırsaqların həcmi və forması tıxanma nahiyələrində adətən dəyişmir. Bəzən bağırsaqların divarının çırılması, iltihabı və nekrozu müəyyən olunur. Bağırsaqların selikli qişasında nekroz əlamətləri görünür və çox vaxt boz səpkilərlə örtülmüş qan sağıntıları olur, bağırsaqların başqa qişalarının da pozuntuları aşkar olunur. Bağırsaqların tıxanmış hissələrində möhtəviyyat bərkimiş, sıxılmış və bağırsağın formasına uyğun formada olur.

Gedişi. Onikibarbaq bağırsağın ximostazı 10-12 saat, qalça bağırsağınkı isə 3-4 gün davam edir. Kor və böyük çənbər bağırsaqların koprostazı tədricən inkişaf etdiyindən 10-14 gün davam

edir. Böyük çənbər bağırsağın çanaq bükümü və kiçik çənbər bağırsağın tamamilə tıxandıqda xəstəlik daha da sürətlə keçir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, xarakterik olan kliniki əlamətlərə, ümumi və xüsusi müayinə metodlarının nəticələrinə əsaslanır. Heyvanların yemlənməsinin təhlili xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Onikibarmaq və acı bağırsağın ximostazlarına müvəqqəti olaraq mədənin zondlanması ilə sakitləşən, mədənin kəskin genişlənməsi əlamətləri ilə bürüzə verən və gücünə görə tədricən artan sancılar xarakterikdir.

Kor və böyük çənbər bağırsaqların koprostazları (geniş hissələrində bərkimiş möhtəviyyatın tıxanması) tədricən əmələ gələrək 1-2 həftə davam edir. Lakin, böyük çənbər bağırsağın çanaq ayrılığında və kiçik çənbər bağırsağında (nazik hissələrində) sancılar daha intensiv keçir ancaq, bu vaxt mədənin ikincili genişlənməsinin əlamətləri olmur.

Ximostaz və koprostazların diaqnozunu təsdiq etmək üçün rektal müayinənin aparılması vacibdir. Təfriqi diaqnostikada bağırsaqların yad cisimlərlə (daşlar, qum, konkret) tıxanması, mədənin kəskin genişlənməsi, bağırsaqların burulması və çevirilməsi nəzərə alınmalıdır.

Proqnozu. Ehtiyatlıdır. Müalicəyə dərhal başladıqda proqnoz əlverişli ola bilər. Güclü bağırsağ intoksikasiyasında proqnoz qeyri-əlverişli ola bilər. Xəstə heyvan toksikoz, orqanizmin susuzlaşması, hemodinamik pozuntular və bağırsaqların cırılması nəticəsində ölə bilər.

Müalicəsi. Ximostazların müalicəsi mədənin zondlanması, onun möhtəviyyatdan azad edilməsi və müxtəlif məhlullarla (ixtiol, natrium-hidrokarbonat, natrium-xlorid və ya adi su ilə) yuyulmasından başlanır. Bu əməliyyat müvəqqəti də olsa xəstənin vəziyyətini yüngülləşdirir. Mədənin ikincili genişlənməsi əmələ gəldikdə bu əməliyyat vaxtaşırı təkrar olunur.

Ağrı və narahatlıqları aradan götürmək məqsədilə v/d 30-50 ml dozada 10 %-li analgin, 50-100 ml dozada xloralhidrat və ya 100-150 ml maqnezium-sulfat yeridilir. Daxilə selikli həlimlər (2-5 litr), bitki yağları (0,5-1 litr), sonra isə bağırsaqların motor fəaliyyətini artırmaq üçün hissə-hissə dozalarla dəri altına 0,01-0,1 qr pilokarpin-hidrochlorid, 0,10-0,03 prozerin, 0,001-0,002 karboxolin, 0,1-0,5 qr spazmolitin yeridilir. Xəstəlik zamanı qarının masajı, qarın boşluğunun induktoterapiyası və yüngül gəzinti məqsədə uyğun hesab edilir.

Orqanizmin susuzlaşması və intoksikasiyasının qarşısının alınması məqsədilə v/d 5 %-li natrium-xloridə qlükoza və kofein əlavə olunaraq (300-500 ml dozada) yeridilməsi yaxşı nəticə verir. Hemodinamikanın pozulması (qan təzyiqinin aşağı) düşməsi zamanı dəri altına 0,05-0,5 ml dozada efedrin-hidrochlorid və ya 2-5 ml dozada adrenalin-hidrochlorid yeridilir.

Koprostazların müalicəsi xəstəliyin ağırlığı və formasından asılıdır. İştahası olan xəstə heyvana diyetik yemləmə təşkil olunur, az çəngəllərlə göy ot, şəkər çuğunduru, yerkökü, un və buğda kəpəyindən həlimlər, keyfiyyətli ot verilir. Heyvanları nəzarət altında otlağa da buraxmaq olar. Daxilə selikli həlimlər bəğəmotu kökünün, kətan ciyidinin, düyünün həlimlərini 2-5 litr miqdarında hər 5-6 saatdan bir 2-3 dəfə işlədici duzlar natrium və maqnezium-sulfat (250-500 qr duz, 10-20 qr saburla 10-15 litr suda həll olunaraq) verilir, 350-400 qr çörək mayası 5-10 litr suda həll edilib verilməsi də yaxşı nəticə verir. İşləyici və selikli həlimlərlə birlikdə qıvcırma prosesini dayandırmaq məqsədilə xəstələrə 20-30 qr ixtiol, 10-15 qr salol, 10-15 qr timol, 12-15 qr ftalazol, 8-10 mq/kq diri kütləyə dozada xlortetrasiklin və oksitetrasiklin verilir. Qarın nahiyəsində masaj, faradizasiya və induktoterapiya aparılır. Xəstəyə yüngül gəzinti verilir.

Bərkimiş kal kütlələrini yumşaltmaq üçün darmtamponatorla vazelin yağı və ya selikli məlhəmlərlə isti imalə edilir. Düz bağırsağın koprostazları zamanı Esmarx parçısı ilə bir neçə dəfə təmizləyici imalə (5 litrə qədər) qoyulur.

Koprostaz böyük çənbər bağırsağın mədəvarı genişlənməsi və kiçik çənbər bağırsağda olduqda dərin imalələr (30-40 litr) qoyulur. İmalə bağırsağ tamponatoru (Meyerin metalik, Selişevin rezin) vasitəsilə qoyulur. Kor bağırsağın koprostazında göstərilən müalicə üsulları (imalələr) müsbət nəticə vermədiyindən A.V.Sinyov sağ aclıq çuxurundan troakarın qilizi vasitəsilə 15 litr su və ya qlauber duzunun zəif məhlulunun yeridilməsini məsləhət görür.

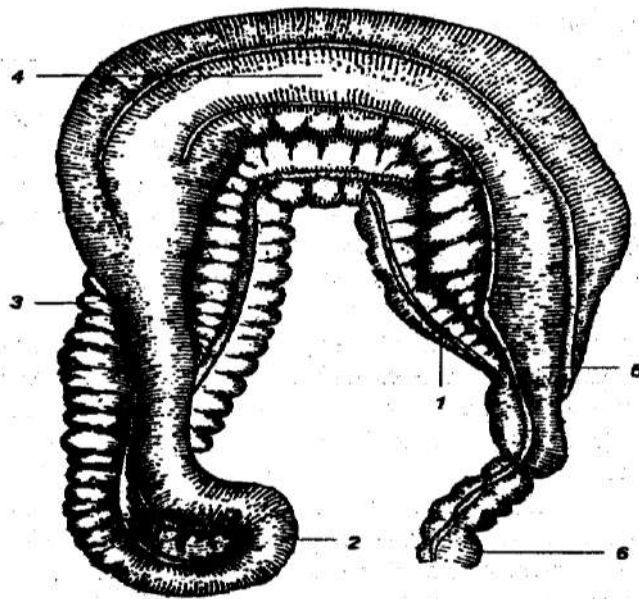
İntoksikasiya gücləndikdə v/d 10 %-li NaCl və qlükoza qarışığı (200-500 ml NaCl + 50-150 ml qlükoza) dəri altına isə 0,05-0,5 ml efederin-hidroxlid, 3-5 qr kofein natrium-benzoat yeridilir. Uzun müddətli ağrıları kəsmək üçün dəri altına 10-15 ml dozada 30 %-li analgin yeridilir. Xəstənin sağalma dövründə enterokolitin bağırsaqlarda pozuntu qalıqlarını aradan götürmək məqsədilə onlara yumşaq diyetik yemlər verilməsi, tez-tez gəzintiyə çıxarılması, yaxud otlığa buraxılması yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Atlara uzun müddət qaba, keyfiyyətsiz və zəif qidalı yemlər verilməməli, onlara taxıl yem qarışıqlarının şirəli yemlərlə verilməsi daha məqsədə uyqundur. İşlək atları uzun müddət fiziki işsiz qoymaq olmaz, işdə müntəzəm istifadə etməli. Cins atlar və boğaz madyanlara gündəlik gəzinti təşkil etmək vacibdir.

Sancıların mexaniki formaları.

Bağırsaqların keçməməzliyi - *ileus* (bağırsaqların daxildən tıxanması – *obturatio intestinorum*)

Xəstəlik bağırsaqların yad cisimlərlə daxilən tıxanması ilə xarakterizə edilir və “bağırsaqların daxilən tıxanması” və ya obturasiya adlanır. Bu xəstəlik bağırsaqların özündə əmələ gələn daşlar, konkrement, fito və pilobezoarlarla, eləcə də helmintlər və təsadüfən bağırsaqlara düşən kartof, əski və sümüklə tıxanmasıdır. Keçməməzliyin mexaniki forması atlarda, qoyun, it və nadir hallarda qaramal və donuzlarda müşahidə edilir. Bağırsaqların ən çox daxilən tıxanma yeri kiçik çənbər bağırsaqdır, bu isə bağırsağ daşlarının (enterolitlərin), konkrementlərin (fitokongrementlərin, bezoarların) əmələ gəldikləri yerdən, yəni böyük çənbər bağırsağın mədəvarı genişlənməsindən, kiçik çənbər bağırsağa keçməsi nəticəsində əmələ gəlir (şəkil 80).



Şəkil 80. Atın böyük çənbər bağırsağı: 1- sağ aşağı sütun; 2-çanaq ayrılığı; 3- sol aşağı sütun; 4- aşağı köndələn sütun; 5-kiçik çənbər bağırsağın başlanğıcı; 6- kiçik çənbər bağırsağ.

Daşlar adətən turş-fosfat və ammonyak-magneziyumdan ibarət olaraq, çəkisi 10 kq qədər olur. Kompakt kütləyə birləşmiş lil, qum, bitki lifləri, bərkimiş kal kütlələri, qeyri üzvi duzlardan ibarət yad cismlər konkret hesab olunurlar. Fitokongrementlər –bitki liflərinin bərk dolaşması nəticəsində, dairəvi formada olan əmələgəlmələrdir, bəzi hallarda onların həcmi kiçik qarpız boyda, çəkisi isə 3 kq qədər olur. Əmələ gələn sancıların biləvasitə səbəbi göstərilən əmələgəlmələrin diametri böyük olan mədəvarı genişlənmədən, kiçik diametrlə bağlı keçmələridir.

Etiologiyası. Yem və su ilə çox miqdarda torpaq, qum, fosfor birləşmələrinin daxil olması, heyvanlara tərkibində vələmir kəpəyi, qarğıdalı və buğda unu, dəyirmən qalıqları olan yemlərin verilməsi, heyvanları qobud lifli, zəif qidalı yemlərlə yemləndirilməsi, həzm sisteminin əsas funksiyalarının (sekretor, motor, soruculuq) pozulması bağırsağın daşlarının əmələ gəlməsi və inkişafına səbəb olur. Orqanizmdə maddələr mübadiləsinin, o cümlədən vitamin-mineral nisbətinin pozulması da bağırsağın konqlomeratlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Bağırsağın daşları və bezoarlar başlanğıc materialının onların üzərində laylanması qabiliyyətinə malik olmalarına görə, həcmələrinin böyüməsi tendensiyasına malikdirlər. Buna görə də, onlar böyüdükçə bağırsağın selikli qişası və divarının qıcıqlanmasına və spazmalara səbəb olurlar. Bağırsağın daşlarının bağırsağın divarına təzyiq etməsi onun genişlənməsi ilə müşayiət olunur, əzələlərin spazmasını əmələ gətirir və yad cismin hərəkətinə mane olur, tez bir vaxtda obturasiya yerində bağırsağın iltihabı, sonra isə nekrozu əmələ gəlir. Gec-tez konqlomerat və ya bağırsağın daşları, nəinki bağırsağın dəliyini tam tıxayır, hətta sıxılmasına və spazmasına səbəb olur. Spazmatik yığılmalar reseptorların güclü qıcıqlanması və kəskin bağırsağın sancılmasına səbəb olur, sancılar əvvəlcə vaxtaşırı sonralar isə daimi olurlar.

Bağırsaqların ön hissəsində (əsasən də acı və qalca bağırsaqların duodenal dəliyi hissəsində) tıxanmanın əmələ gəlməsi, tez bir zamanda bağırsaqlarda möhtəviyyətin dayanması və mədənin ikincili genişlənməsinə səbəb olur. Yığılmış möhtəviyyətdə qızcırma və çürümə proseslərinin güclənməsi intoksikasiya və bağırsaqların meteorizminə səbəb olur, qan dövranı, sinir sisteminin, və tənəffüs sisteminin funksiyaları və maddələr mübadiləsi pozulur. Bu proseslər nəticə etibarilə bağırsaqların cırılması, orqanizmin intoksikasiyası və xəstə heyvanın ölümünə gətirib çıxara bilər.

Simptomları. Bağırsaqların qismən keçməzliyinin sancı sindromları enteralgiya əlamətlərini xatırladır. Vaxtaşırı yüngül sancılar müşahidə olunur. Sancılar dayandıqda heyvan yem yeyir, su içir, qaz və sıyıq kal ifraz edir.

Bağırsaqların tam keçməməzliyi tez bir zamanda ağır sancı əlamətləri ilə bürüzə verir, heyvan tez-tez “dartılma” və ya “müşahidəçi” vəziyyəti alır. Xəstə narahat vəziyyətdə qarına baxır, ehtiyatla yanı üstə yatır (şəkil 81). Kiçik çənbər bağırsağın aşağı hissələri və düz bağırsağın tutulması zamanı, heyvan tez-tez gücənir lakin, qaz və kal ifraz etmir, bağırsaqların peristaltikası itir, bəzən zəifləyir, metal cingiltili bağırsağın küyləri eşidilir, bədən temperaturu 39-40 °C qədər yüksəlir, tənəffüs tezləşir, nəbz sayı 1 dəq 85-90 çadır.

İntoksikasiya və meteorizm əlamətləri artır, selikli qişalar sianozlu olur, hiperemiyalaşır, gözün torlu qişasında zəif sarılıq müşahidə edilir. Rektal müayinə apardıqda tıxanma yerində bağırsağın divarının infiltrasiyası və ağırlı olması müşahidə edilir, tıxanan maddə adətən dairəvi və oval formada olur. Düz bağırsağda adətən kal kütlələri olmur, bəzi hallarda mədənin genişlənməsi və meteorizm əlamətləri ola bilər.

İri buynuzlu heyvanlarda bağırsaqların obturasiya keçməməzliyi zəif sancılarla müşayiət olunur. Xəstə dal ayaqları ilə qarını döyəcəyir, çox yatır, gövşəmə və iştaha zəifləyir, mədə önlüklərinin hipotoniya sonralar isə atoniyası müşahidə edilir, bəzən işgənbənin timpaniyası ola

bilər, bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, defekasiya aktı seyrəlir və kal bərkimiş olur. Rektal müayinə zamanı daşlar olan nahiyələrdə bağırsağın hissiyyəti artmış və ağrılı olur.



Şəkil 81. Sancıların mexaniki forması.

İtlərdə bağırsaqların ön hissəsinin tıxanması zamanı xəstə tez-tez qusur, narahat, əznik və məzlum olur, peristaltikanın zəifləməsi və qəbizlik müşahidə olunur, bəzi hallarda bağırsaqların köpməsi əmələ gəlir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Yarma zamanı bağırsaqlarda obturasiya nahiyələri (tıxanma yerləri) aşkar olunur. Sıxılmış bağırsağın nahiyəsi tünd-qırmızı rəngdə, ödemli və əksər hallarda nekrozlu olur. Bağırsaqlar qaz və maye ilə dolub çurumuş pis iy verir, divarı qalınlaşır, selikli qişası hiperemiyalaşır və ərplə örtülür. Tutulmuş nahiyələrdə daşlar və ya konkretlər aşkar olunur, ondan ön tərəfdə olan bağırsağın qan və qazla qarışmış cuyuq ximusla dolub gərilir, arxa hissəsində isə bağırsağın nahiyəsi boş olur, kor və böyük çənbər bağırsağında kal toplanması aşkar olunur. Qarın boşluğunda qan və fibrin telləri qarışıqı çoxlu transsudat toplanır. Çöz damarlarında durğunluq əlamətləri görünür.

Gedişi. Bağırsaqların ön hissəsinin keçməməzliyi 1-2 gün davam edir, kiçik çənbər, böyük çənbər və düz bağırsaqların çanaq ayrılığının keçməməzliyi isə 2-3 gün, yüngün bağırsağın geniş hissələrindən nazik hissələrinə keçən yerlərin tıxanması sıxılmalar (spazmlar) olmadıqda 8-12 gün davam edir. Diafraqma herniyaları olduqda qısa bir müddətdə heyvan kollaps vəziyyətinə düşərək ölür.

Diaqnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik əlamətləri və rektal müayinənin nəticələri əsasında qoyulur. Düz, kiçik çənbər və böyük çənbər bağırsaqların çanaq ayrılığının obturasiyasını, müəyyən təcrübə olduqda aydınlaşdırmaq çətinlik törətmir. Bu zaman bağırsaqlarda tıxanmış bərk maddəni aşkar etdikdə heyvan narahat olur və ağrı hissələri keçirir.

Təcili diaqnostikada əlamətlərinə uyğun koprostatları, bağırsaqların yerinin dəyişməsinə, hemostatik ileusları nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Bağırsaqlarda tıxanmanın yerləşməsi və dərəcəsi, tıxanmış daşların həcmi və törətdikləri fəsdərlərdən asılıdır. Belə ki, kiçik çənbər, düz və böyük çənbər bağırsağın tıxanması adətən 2-3 gün ərzində heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Başqa bağırsaqların tıxanması adətən 10 gün davam edir və cərrahiyyə əməliyyatı aparmadıqda yenə də ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. Düz və çənbər bağırsağın tıxanması zamanı tıxanmış yad cisimi kənarlaşdırmaq məqsədilə, düz bağırsağa zondla bitki yağları yeridərək düz bağırsağın divarın masajı aparılır. Darımtamponator vasitəsilə dərin imalələr aparılır. Nazik bağırsağın ön hissəsinin tıxanması zamanı zondlama, mədənin yuyulması və daxilə selikli həlimlər və bitki yağları yeridilir. Bu vasitələrlə

heyvanı xilas etmək mümkün olmadıqda cərrahi əməliyyat aparılır. Əgər yad cismi düz bağırsaqdan əllə çıxarmaq mümkündürsə, onu çıxarmağa cəhd etmək lazımdır. Bu zaman atlarda bağırsaqların spazmasını aradan götürmək məqsədilə v/d 5-100 ml 10 %-li xloralhidrat və ya hər kq diri kütləyə 0,5-1 ml 0,5 %-li novokain məhlulu yeridilir. Əməliyyət nəticə vermədikdə, yad cisim zond vasitəsilə içəri itələnilir. Bağırsaq tamponatorları vasitəsilə dərin imalə aparılır. Eyni vaxtda simptomatik müalicə təyin edilir.

Profilaktikası. Yemləmə və işdə istifadə etmə qaydalarına ciddi riayət olunmalıdır. Heyvanlara keyfiyyətsiz, odunlaşmış, qum, torpaq və s. qarışıqlı yemlərin verilməsinə qadağa qoyulmalıdır. Heyvanların yemləmə, bəslənmə, saxlanma şəraiti ilə böyu ciddi baytar nəzarətində olmalıdır.

Bağırsaqların sıxılması (stranqulyasiyası) – *strangulatio, incarceration, tarsio, invaginatio, intestinorum*

Bağırsaqların ilgəklərinin çözlə birgə sıxılması nəticəsində əmələ gəlmiş mexaniki keçməməzliyin müxtəlif formalarıdır. Bağırsağın daxildən sıxılması, invaginasiyası, burulması, dolaşması və bükülməsi nəticəsində möhtəviyyatın hərəkəti tam və ya qismən də olsa dayanır, bunu bağırsağın tutulması adlandırırlar. Xəstlik atlarda, qaramalda, və donuzlarda təsadüf edilir. Sıxılmaların ən çox təsadüf edilən formaları xarici və daxili yırtıqlardır. Bunlardan bağırsaq ilgəklərinin genişlənmiş qasıq dəliyində, piylik və çöz, qarın və diafraqma dəliklərində, bud kanalı, xaya torbası və göbək həlqəsi dəliklərində və ya əmələ gəlmiş yırtıqlara düşüb sıxılmasını göstərmək olar. Bağırsaqların sıxılması adətən nazik bağırsaqlara aiddir, burulması və dolaşması isə, necə nazik, eləcə də yoğun bağırsaqlarda ola bilər. Bağırsağın daxildən sıxılması zamanı, bağırsaq ilgəyindən biri qarın boşluğundakı təbii və ya süni dəliklərdən birinə keçərək sıxılır. Bəzi hallarda daxili sıxılma bağırsaq ilgəyinin uzanmış toxum ciyəsi, böyrək-dalaq, mədə-dalaq və oraqvari-qaraciyər bağları və birləşdirici toxuma qatları ilə dolaşması nəticəsində əmələ gəlir.

Etiologiyası. Bağırsaqların sıxılması, dolaşması və burulmasının əsas səbəbləri kimi qarındaxili təzyiğin yüksəlməyə tərəfə kəskin dəyişməsi, gərgin fiziki işdə qəflətən dayanması, doğuş zamanı olan gücənmələr, heyvanları təsbit etmək üçün yığılması, uzun məsafələrdə kəskin dönmələrlə dağdan enməsi, heyvanların yığılması və ya çevirilməsini (atların ağnamasını) göstərmək olar. Bağırsaqların invaginasiyası çox vaxt reseptorların yad cisimlərlə qıcıqlanması, soyuq su verdikdən dərhal sonra, soyuq donmuş yemlərlə yemlədikdə, kataral enterit və enteralgiyalar zamanı, bağırsaqların ayrı-ayrı azan ilgəklərinin spazmatik yığılmaları nəticəsində əmələ gəlir.

Patogenezi. Bağırsağın sıxılmış, burulmuş və ya invaqinasiyası sahəsində, zədələnmiş ilgəkdə, tez bir zamanda damarların sıxılması nəticəsində, qan dövranının pozulması əmələ gəlir. Prosesin aktivliyindən asılı olaraq, az da olsa, arteriya qan damarları vasitəsilə qan gəlir, vena damarları vasitəsilə isə qan getmir və tam dayanır. Beləliklə, bağırsağın belə sıxılmış yerlərində, venoz durğunluq, əmələ gəlir və qanın plazmasının, sonralar isə bütöv qanın damar divarlarından bağırsağa, sonralar isə qarın boşluğuna dolması müşahidə edilir. Bu proses xəstəlik başladıqdan 2-3 saat sonra əmələ gəlir və adətən 8-12, bəzən 24 saata qədər davam edir. Bağırsaqların sıxılması nəticəsində əmələ gələn stranqulyasiya yerində isə güclü ağrı və arasıkəsilməyən sancılarla müşayət edilən nekroz əmələ gəlir. Ağrı və sancıların güclənməsinə səbəb olan sıxılmanın ön hissəsində əmələ gələn meteorizm və antiperistaltik hərəkətlər olur.

Tez-tez mədənin kəskin genişlənməsi əmələ gəlir. Qanın bağırsağa və qarın boşluğuna keçməsi nəticəsində qanın qatılması, ürək fəaliyyətinin və hemodinamikanın pozulması əmələ

gəlir. Bağırsağa daxil olmuş qanın elementləri yerli mikroflora üçün keyfiyyətli və yaxşı qida maddəsi olduğundan, tez bir zamanda artıb çoxalaraq toksiki məhsullarının artması mənbəyinə çevirilir və heyvanların ümumi intoksikasiya və kəskin zəifləməsinə səbəb olur. Xəstə heyvanların qanında yapışqanlıq (qatılmasına görə) artır, tərkibində zülalsız azotun və bilirubinin miqdarı çoxalır, eyni vaxtda xloridlər və qələvi ehtiyatının miqdarı isə azalır.

Simptomları. Xəstəlik kəskin və şiddətli sancılarla başlayır. Xəstəliyin başlanğıcında heyvanda yüngülvari narahatlıq hiss olunur, tez-tez qarına baxır, həyacanla hərəkət edir, yatır, bəzən yerə yığılıb, ağnayır. Sonralar tez bir müddətdə şiddətli sancı əlamətləri görünür. Heyvan cəkinmədən yerə yığılır, ağnayır, beli üstə uzanmağa çalışır, bu zaman ayaqlarını göyə dartır, hərəkəti gərginləşir, o tərəf bu tərəfə çevirilir, yatıb qalxır (şəkil 82). Bağırsağ sancıları ağırlaşdıqca heyvanlar daha diqqətli olur, kəskin hərəkətlərdən qaçırırlar, diqqəti cəlb edən əlamətlərdən biri də heyvanın ehtiyatla yatması və uzun müddət yerdə uzanıqlı vəziyyətdə qalmasıdır. Bu dövrdə xəstə müxtəlif yatış və duruş vəziyyəti alır, bədəninə uzadır, gərnəşir, bel nahiyəsində yatır, it oturuşu vəziyyəti alır, bəzən bel nahiyəsində uzanaraq ətrafları ilə üzmə hərəkətləri edir.



Şəkil 82. Stranqulyasion ileus.

Bədən temperaturu $39-39^{\circ}\text{C}$ çatır, xəstəliyin sonunda isə normadan aşağı olur, nəbz zəifləyir, tezləşir və bir dəqiqədə 90-100 dəfə vurur, tənəffüs tezləşir, sayı 1 dəq 30-40 çatır. Xəstə heyvan gərginləşir, iştaha itir, güclü tərləmə müşahidə edilir. Belə hallarda mədənin ikincili genişlənməsinin əlamətləri bürüzə verir, möhtəviyyat üfünətli çürüntülü iy verir, reaksiyası süd turşusu və öd pigmentlərinə müsbətdir. Qanda pleyoxromiya və eritrositoz, neytrofiliya və tam zəifləmiş EÇS aşkar olunur.

Xəstəlik bağırsaqların meteorizmi və mədənin genişlənməsi ilə ağırlaşdıqca, bağırsaqların peristaltikası dayanır, heyvan yerə yığılıb ağnayır, sancılar şiddətlənərək aramsız xarakter alır. Xəstənin hərəkətləri məhdudlaşır, çox vaxt məcburi vəziyyətdə dayanır, bədəni gərilməmiş vəziyyətdə olur, arxası üstə yatır, selikli qişaları hiperemiyalaşır, gözlər hədəqəsindən çıxır, qəflətən tərləmə baş verir, əzələlər titrəyir, yerışı ümitsiz olur, səndələyir, kəskin tənəffüs və ürək çatışmamazlığı əmələ gəlir, defekasiya aktı dayanır, qan təzyiqi aşağı düşür və bu zaman xəstəlik ölümlə nəticələnə bilər.

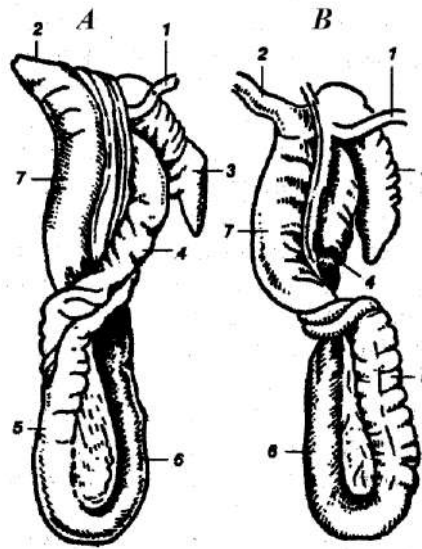
Rektal müayinə zamanı bağırsağ ilgəyinin kəskin timpaniyasını aşkar etmək mümkündür. Stranqulyasiya nəticəsində əmələ gəlmiş mədənin genişlənməsi prosesin yoğun bağırsaqlarda getməsinə müəyyənləşdirir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Sıxılmış bağırsağ, köpmüş, venoz qan durğunluğu nəticəsində tünd-qırmızı rəngdə olur, damarlar qanla dolmuş görünür, bağırsağ dartılmış divarı infiltrasiyalı və kəskin şişmiş olur, daxilində yem kütlələri qaz və qan qarışıqlı olur. Sıxılmanın arxa hissəsində bağırsaqlar boş, bəzən kor və böyük çənbər bağırsaqda bərkimiş kal kütlələri aşkar olunur. Qarın boşluğunda çox miqdarda qırmızı rəngdə eritrosit, leykosit, fibrin, və endotelial hüceyrə qarışıqlı

transsudat müəyyən edilir. Bəzi hallarda peritonit əlamətləri və bağırsağın cırıqlaraq möhtəviyyatının qarın boşluğuna tökülməsi görünür.

Gedişi. Atlarda nazik bağırsaqların stranqulyasion keçməməzliyi 2-3 sutka ərzində ölümlə nəticələnir, başqa növ heyvanlarda adətən 2 gün keçir. Yöğun bağırsaqların stranqulyasiyası 3-4 gün davam edir.

Diaqnoz və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, ümumi və xüsusi müayinələrin nəticələrinə və başqa uyğun xəstəlikləri nəzərə alaraq qoyulur. Bəzi hallarda sancı sindromlarının xüsusiyyətinə və rektal müayinənin nəticəsinə əsaslanaraq diaqnoz dəqiqləşdirilir. Nazik bağırsağın stranqulyasiyası (daxilən tıxanması) əl çatan yerdə olduqda bərkimiş, ağırlı düyünə keçən, bərk köpən sıxılmış ilgək aşkar olunur. Böyük çənbər bağırsağın sol sütunlarının burulması hallarda bağırsağın çanaq ayrılığı köpmüş və ağırlı olur, burulmuş nahiyədə bağırsağ nazılmış hiss edilir. Nazik bağırsaqların invaginasiyasında əl çatan nahiyələrdə silindrik formada ağırlı olan hissə aşkar olunur (şəkil 83).



Şəkil 83. Çənbər bağırsağın burulması: A-180⁰, B-360⁰.

- 1- qalça bağırsağı; 2- kiçik çənbər bağırsağa keçid; 3- kor bağırsaq;
4- sağ mərkəzi vəziyyət; 5- sol mərkəzi vəziyyət; 6- sol dorsal vəziyyət;
7- sağ dorsal vəziyyət.

Diaqnostiki nöqtəyi nəzərdən mühüm olan məlumatlar mədənin zondlamasından əldə etmək mümkündür, belə ki, bununla mədənin genişləniş–genişlənməməsini müəyyən etmək olur və bundan da mühüm məlumat qarın boşluğunun punksiyasından əldə etmək olar. Punksiya etdikdə qırmızı rəngdə mayenin alınması xəstəliyin başlanğıcını, tünd-qırmızı mayenin alınması isə xəstəliyin 6-8 saat keçməsinə göstərir, qarın boşluğunda 8-10 litrə qədər maye toplana bilər.

Xəstəliyin təcridi diaqnostikasında mədənin genişlənməsi, bağırsaqların meteorizmi, enteralqiya və peritoniti nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Atlarda stranqulyasion ileuslar cərrahi əməliyyat aparmadan 6-8 saat müddətində ağrı şokundan və orqanizmin intoksikasiyasından ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. Sancı sindromlarını aradan götürmək məqsədi ilə v/d 10 %-li xloralhidrat və ya analgin yeridilir. Xəstənin vəziyyətini yüngülləşdirmək üçün, mədə möhtəviyyatı və qazları xaric etmək üçün zondlama aparılır. İri heyvanlarda stranqulyasiyanın erkən dövrlərində bəzən burulma, invaginasiya və sıxılma sahələrini düz bağırsaqdan əllə düzəltmək mümkün olur. Lakin,

stranqulyasion ileusların hər bir formasında, radikal müalicə üsulu cərrahi əməliyyat olan laporotomiyadır.

Müalicə zamanı əsas məsələ şiddətli gedən kəskin sancıların qarşısının alınmasıdır, bunun üçün v/d 30-50 ml 10 %-li xloralhidrat və ya 0,5 %-li novokain məhlulu, hər bir kq diri kütləyə 0,5 ml dozada yeridilir. Antitoksiki vasitə kimi v/d 1000 ml NaCl fizioloji məhlulu və 4 %-li qlükoza yeridilir. Əlavə simptomatik müalicə aparılır.

Sancıların hemostatik formaları **Tromboembolik ileuslar - *thrombosis et emboli ileus***

Bağırsaqların müxtəlif sahələrinin qidalanmasını təmin edən çöz arteriyalarının tromb və embollarla tıxanması (obturasiya) nəticəsində əmələ gələn patologiyadır. Çöz arteriyalarının tıxanması ilə əlaqədar bağırsaqların müxtəlif sahələrində qanın sirkulyasiyasının dayanması nəticəsində bağırsaqların hemostatik keçməməzliyi (tutulması) əmələ gəlir. Hesab olunur ki, xəstəlik ancaq atlarda təsadüf edilir və onlar buna ilin bütün fəsillərində tutula bilər.

Etiologiyası. Bağırsaqları qanla qidalandıran çöz arteriyaları və şaxələrinin tıxanması qan axını ilə gələn embol və ya çöz arteriyasının özündə əmələ gəlmiş trombla yarana bilər. Damarların trombla tıxanmasına heyvanlarda daha çox təsadüf edilir. Belə ki, Strongilata yarımşinfinə mənsub olan nematodların (*Delafondiya vulqaris*, *Alfortia equentatus*, *Strongylus equinus*) süfrələri miqrasiya zamanı arteriyalara düşdükdə, damar divarının tamlığını pozaraq, anevrizma və trombların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qan damarlarının tamlığının pozulması göstərilən parazitlərin fəaliyyəti ilə əlaqədar yox, müxtəlif mənşəli iltihabi proseslərin nəticəsi kimi də əmələ gələ bilər.

Patogenezi. Çöz arteriyalarının birinin və ya bir neçəsinin tıxanması nəticəsində, bağırsağın bu damarlarla qidalanan sahəsinə qanın daxil olması pozulur. Bağırsaqların bu sahələrində hemorroji infarkt əmələ gəlir. İnfarkt nahiyələrində bağırsağ divarının qidalanmasının pozulması nəticəsində reseptorların qıcıqlanması, iltihablaşma və bağırsağ divarının nekrozu əmələ gəlir. Bağırsaqların peristaltikası ilk dövrdə spazmatik xarakter daşıyır, sonralar zəifləyir və tamam dayanır, bu da möhtəviyyatın dayanması və bağırsağın tıxanmasına səbəb olur. Tez bir zamanda orqanizmin ümumi intoksikasiyası və zəifləməsi baş verir. Bağırsaqların geniş infarktı zamanı bağırsağ mikroflorasının qarın boşluğuna keçməsi nəticəsində peritonitin əmələ gəlməsi də ola bilər.

Bu proseslər arteriyalar tıxanıb kollateral qan dövranının yaranmasına imkan olmadıqda baş verir. Çox vaxt əsas damar tutulanda kollateral qan dövranı pozulmur və bağırsaqlarda qan dövranının pozulması qan təzyiqinin qismən aşağı düşməsi və bağırsaqların seroz-hemorroji xarakterli eksudatla infiltrasiyası müşahidə edilir. Sonralar kollateral qan dövranının güclənməsi nəticəsində, bağırsağın qidalanması bərpa olunur, gedən neqativ proseslər dayanır və bağırsağ öz funksiyasını yerinə yetirməyə başlayır.

Simptomları. Sancı sindromlarının gücü qan dövranının pozulma dərəcəsinə və bağırsaqda gedən infarktın böyüklüyündən asılıdır. İnfarkt zəif olduqda (kiçik arteriyaların tıxanması) sancı əlamətləri, enteralgiya tipli olaraq, xəstənin yüngülvari narahatlığına səbəb olur. Əksinə, bağırsağ infarktı geniş olduqda sancı əlamətləri qəflətən heç bir gözə görünən səbəb olmadan başlayır. Çox vaxt iş zamanı kəskin şiddətli, qısamüddətli sancılarla başlayaraq, sonralar vaxtaşırı xarakter alır. Heyvan yerə yığılır, ağnayır, yenidən sıçrayıb qalxır, çox vaxt it oturuşu vəziyyəti alır və ya arxası üstə yatır, yaxud başını sallayıb, qabarıq depresiya halında durur (şəkil 84).



Şəkil 84. Tromboembolik ileus.

Bədənin temperaturu yüksəlib 41°C -ə çatır, göz bəbəyi genişlənir, nəbz tezləşmiş, zəif və sapvari olur. Ankoneus əzələlərində fibrillyar titrəmə müşahidə edilir, məzlumluq və zəiflik getdikcə artır. Bağırsaqların peristaltikası əvvəlcə güclənir, sonralar zəifləyərək tam itir. Defekasiya aktı xəstəliyin başlanğıcında tezləşir, sonralar seyrəkləşir və qəbizlik əmələ gəlir. Rektal müayinə zamanı ağır xəstələrdə çöz arteriyanın pulsasiya edən anevrizması, cözün kökündə ağrılar və bağırsaqlarda meteorizm müşahidə edilir, əli düz bağırsaqdan çıxartdıqda, əldə qan qarışıqlı qalıqlar olur. Qarın boşluğundan alınmış sınaq mayesi hemoqlobin, eritrosit və leykosit qarışıqlı olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Çöz arteriyasının gövdəsində qozdan yumruğa qədər həcmdə anevrizma aşkar olunur. Damarın tutulan yerində və onun ətrafında zədələnmiş bağırsağ sahəsi köpmüş vəziyyətində, tünd qırmızı rəngdə, bağırsağın divarı isə çoxsaylı qan sağintıları ilə infiltrasiya olunur. Bağırsağ möhtəviyyatının tərkibində parçalanmış qan qalıqları olduğuna görə qətran rəngində olur. Qarın boşluğunda çoxlu miqdarda qırmızı rəngdə maye olur, bağırsağın cırılması olduqda, mayenin tərkibində yem kütlələri aşkar olunur.

Diaqnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, ümumi və xüsusi müayinə metodları əsasında qoyulur. Lakin, rektal müayinənin nəticələri, xəstəliyin qəflətən başlanması, çöz damarlarının infarktı, düz bağırsaqda qan qarışıqlı möhtəviyyatın mövcudluğu, cözün kökündə ağrıların olması, qarın boşluğunda qan qarışıqlı mayenin olması diaqnozun qoyulmasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Təcili diaqnostikada bunlara məxsus olan əlamətlərlə bağırsaqların meteorizmi, burulması, mədənin kəskin genişlənməsi və peritoniti və s. xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Hemostatik ileus xəstəliyinin yüngül forması əsasən 2-6 saatdan sonra sağalmaqla nəticələnir. Ağır forması 2-3 gün bəzən isə xəstəlik 6-8 gün çəkir və ölümlə nəticələnir. Xəstəlik ağırlaşdıqda, heyvanın vəziyyəti də ağırlaşır və tez bir zamanda ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. İlk öncə ağrı və sancıların aradan götürülməsi, qan dövranının yaxşılaşdırılması və intoksikasiyanın qarşısının alınmasına yönəlməlidir. Ağrı və narahatlığı dayandırmaq məqsədilə v/d 40-60 ml dozada 10 -li xloralhidrat və ya 40 ml dozada 10 %-li analgin yeridilir. Qan dövranını yaxşılaşdırmaq üçün dəri altına 20-30 ml kamfora yağı, 3-5 qr kofein natrium-benzoat, 10-15 ml kordiamin, 5-10 ml 0,1 %-li adrenalin-hidroqlorid yeridilir. İntoksikasiyanı zəiflətmək məqsədilə v/d 200-300 ml qlükoza ilə bircə 5-10 %-li natrium-xlorid məhlulu, 500-800 ml hemodez, poliqlükin və s. yeridilir.

Daxilə antimikrob preparatları (ixtiol, salol, dibiomisin, eritromisin, norsulfazol, sulfadimezin və b.) təyin edilir. Xəstə heyvanın sağlması yalnız qan dövranının (kollateral hesabına) bərpası nəticəsində baş verir. Sancı və ağrılar kəsilib, qan dövranı bərpa olunub iştaha yarandıqda, heyvana xaşıl, yal, göy ot, şəkər çuxunduru, yerkökü, və s. verilir.

Profilaktikasi. Müntəzəm olaraq atları müayinədən keçirib dehelmintizasiya aparmalı.

Atlarda mədə və bağırsaqların sancı əlamətləri ilə keçən xəstəliklərinin ümumi müalicə sxemi

Spastik formalı sancılar:

1. Mədənin kəskin genişlənməsi - mədənin zondlanması ilə birgə yuyulması, dezinfeksiya edici vasitələr (ixtiol, süd turşusu, alkoqol), saqaldıqda – pəhriz.

2. Enteralgiya – qıcolma ələhinə preparatlar (atropin, novokain) qarın divarının qızdırılması (çullanması, kompresslər), fizioterapiya.

3. Bağırsaqların meteorizmi (bağırsaqların timpaniyası, köpməsi, yel sancıları) – narkotik maddələr - xloralhidrat, alkoqol, novokain, mədənin zondlanması və yuyulması, dezinfeksiyaedici maddələr - ixtiol, və s. Ağır formalarında bağırsaqların deşilməsi, sağaldıqdan sonra isə pəhriz.

Sancıların paralitik forması:

1. Böyük çənbər bağırsağın dolub tıxanması – düz bağırsağın tamponada ilə imaləsi, işləyici preparatlar (natrium-sulfat, maqnezium-sulfat, v/d NaCl-un hipertonic məhlulu) pivə mayaları, karboxolin, gənəgərcək yağı və s., pəhriz- keyfiyyətli ot, yal.

2. Kor bağırsağın dolub tıxanması – düz bağırsağın tamponadası ilə dərin imalələr, bitki və mineral yağları, selikli və büzücü maddələr, işlədici (natrium-sulfat, maqnezium-sulfat, v/d NaCl-un hipertonic məhlulu, pivə mayaları, karboxolin), troakarın sümbəsindən kor bağırsaqdakı möhtəviyyəti yumşaltmaq, pəhriz (keyfiyyətli ot, yal).

Sancıların mexaniki formaları:

1. Obturasiya – düz bağırsağın tamponadası, imalə, bitki və mineral yağları, selikli və büzüsdürücü maddələr, düz bağırsaqdan masaj, cərrahi əməliyyat.

2. Bağırsaqların stranqulyasiyası - mədənin təkrar zondlanması, dezinfeksiyaedici maddələr (ixtiol və b.), narkotiklər (xloralhidrat, alkoqol və b.), qıcolmaələhinə preparatlar (atropin, novokain və b.)

Sancıların hemostatik formaları:

1. Üək-damar preparatları (kamfora, kafein, NaCl-un hipotonik məhlulu və b.), qıcolmaələhinə preparatlar (atropin, novokain), narkotiklər (xloralhidrat, alkoqol), dezinfeksiyaedici maddələr (ixtiol və b.).

QARACİYƏR VƏ ÖD YOLLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Qaraciyər - parenximatoz orqandır, mürəkkəb boruşəkilli quruluşa malik iri həzm vəzsidir. Orqanizmdə kimyəvi homeostazın mərkəzi orqanı olaraq, vacib həyat əhəmiyyətli funksiyaları yerinə yetirir: belə ki, zülal-karbohidrat, yağ, piqment, vitamin, su və minerallar mübadiləsində iştirak edir, ödün ekskresiyası, toksinlərin zərərsizləşdirilməsi, dəmir, mis və b. depolaşması funksiyalarını yerinə yetirir. İri heyvanlarda qaraciyər qarın boşluğunda olan orqanizmin ümumi ağırlıq mərkəzində, sağ qabırğaaltı nahiyədə, biləvasitə diafraqmanın arxasında yerləşir. Kənd təsərrüfatı heyvanlarında qaraciyərin çox hissəsi sağ qabırğaaltında, az hissəsi isə sol qabırğaaltında yerləşir. Qaraciyərin asılmış olduğu bağ (qaraciyərin girdə bağı) onu iki yerə: saq böyük və sol kiçik paya bölür. Atlardan başqa heyvanların hamısında qaraciyərin sağ payının arxa səthində öd kisəsi yerləşir. Qaraciyər özünün ön qabarıq səthi ilə diafraqmaya, batıq səthi ilə qarın boşluğuna söykənir.

İri buynuzlu yaşlı heyvanların qaraciyəri uzunsov formada, sol payı qabaq yuxarı hissəsi ilə 6-cı qabırğanın aşağı (sternal), sağ payı isə arxa kənarı ilə 13-cü qabırğanın vertebral qurtaracağına çatır. Qaraciyərin quyruq çıxıntısı 13-cü qabırğanın zirvəsindən çıxaraq saq böyrəyə söykənir, qaraciyərin nazik kənarı qabırğa qövsündən aşağı düşür.

Atlarda qaraciyər - formasına görə, iri buynuzlu heyvanlardan fərqlənir və üç seçilən paydan ibarətdir, əsasən də sağ qabırğaaltında yerləşir. Arxa yuxarı kənarı 16-cı qabırğanın ortasına çatır. Sol qabırğa altında qaraciyər 7 – 12-ci qabırğaya çatır.

Qoyunlarda qaraciyərin yerləşməsi qaramaldaki kimidir lakin, axırını qabırğadan kaudal tərəfə çıxır və 9-10-cu qabırğa səviyyəsində qabırğa qövsündən aşağı düşür. Qaraciyər kütləsinin və funksiyasının tam bərpasına qədər, böyük reqenerativ qabiliyyətə malikdir, onun 2/3 hissəsini götürdükdə belə bir müddətdən sonra tam bərpa olunur.

Qaraciyər xəstəliklərinin mövcud olan nozoloji (qəbul olunmuş) formalarından, diffuz xəstəlikləri (hepatit, hepatoz – piyli, amiloidli), sirroz, eləcə də ocaqlı xəstəliklərə - abseslər, şişlər, və bunlara bənzər pozuntuları ayırd edirlər. Öd yollarının xəstəliklərindən xolesistit, xolangit və öd daşları xəstəliklərinə təsadüf edilir. Heyvanlarda qaraciyərin başqa xəstəliklərindən qaraciyər sindromu kimi qəbul edilən fassielyoz, exinokokkoz, opistorxoz, sistomatoz, vərəm və başqalarına təsadüf edilir.

Qaraciyərin əsas funksiyaları və onların pozuntuları

Qaraciyər əsas maddələr mübadiləsində yaxından iştirak edərək, orqanizmdə turşu-qələvi müvazinətini tənzimləyir. Qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri zamanı öd hasiletmə və ödcıxarma, zülal və yağ mübadiləsi, zülal və sidik cövhəri hasiletmə, baryer və b. funksiyaları pozulur.

Öd əsasən ödüün əsas komponentləri olan yağ turşuları, xolesterin, fosfolipidlərin sintez olduqları hepatositlərdə əmələ gəlir. Öd turşuları həzmetmədə mühüm rol oynayan taurin turşusu və qlisinlə birləşərək, öd turşularının tauro- və qlisinkonyuqatlarını əmələ gətirirlər.

Qaraciyərdə hepatositlərin və başqa hüceyrələrin zədələnməsi ödüün sintezinin pozulmasına, onun tərkibində sərbəst öd turşularının artmasına səbəb olur, ödüün öd yollarında dayanması isə sarılıq, toksikoz və həzmetmənin pozulması ilə müşayiət olunur. Qaraciyərin hepatositlərinin və endotelial (ulduzlu retikuloendoteliosit) hüceyrələrin zədələnməsi zülalların sintezinin parçalanmasının və ammoniyakın istifadə edilməsinin pozulmasına səbəb olur. Qaraciyərdə normal şəraitdə qanın albumini, 80 %-ə yaxın alfa-qlobulin, 50 % beta-qlobulin, fibrinogen, qlöbin, protrombin və qanın laxtalanmasının başqa faktorları sintez olunur.

Qaraciyərin parenximasının zədələnməsi albuminlərin, fibrinogenin, protrombinin, qlöbulinin, sintezinin azalmasına səbəb olur. Qaraciyərin retikuloendotelial sisteminin zədələnməsi isə sintezinin pozulması və qlöbulinlərin parçalanmasına, və onların qanda miqdarca artmasına səbəb olur. Qaraciyərdə ammoniyakdan sidik cövhəri əmələ gəlir, qanda isə ammoniyakın qlutamin-nəqliyyət formasının sintezi baş verir. Qlutamin ammoniyakı böyrəklərə keçirərək burada parçalanır, ammoniyakdan azad olunur, axırını isə sidiklə ixrac olunur. Qaraciyərin parenximasında gedən zədələnmələr, bu prosesi pozaraq ammoniyakın orqanizmdə toplanmasına səbəb olur. Qaraciyər ksenobiotiklərin kimyəvi transformasiyası (çevirilməsi) baş verən mərkəzi orqandır. Məlumdur ki, qaraciyər güclü oksidləşdirmə orqanı kimi işləyir, suda həll olunmayan maddələri, suda həll olunan maddələrə çevirərək, böyrəklər vasitəsilə xaric edir.

Qaraciyərin xəstələnməsi zamanı xaricdən daxil olan və ya aralıq mübadiləsində əmələ gələn toksiki maddələrin zərərsizləşdirilməsi prosesi pozulur, mikroorqanizmlər və onların toksinlərinin ulduzlu endoteliositlərlə faqositozu, immun komplekslərinin (antiqen-antitel), yağ damlları və

onların aqentlərinin miqdarı aşağı düşür. Beləliklə də, orqanizmin baryer funksiyası zəifləyir. Qalaktoza və başqa maddələrdən qlükozanın əmələ gəlməsi, qlikogenin isə sintezi və parçalanması qaraciyərdə baş verir. Qaraciyərin zədələnməsi zamanı qlükoza və qlikogenin əmələ gəlməsi pozulur və hipoglükemiyanın inkişaf etməsinə səbəb olur.

Qaraciyər qida yağlarının parçalanması və sorulmasında üç-qliseridlərin oksidləşməsində, keton cisimlərinin əmələ gəlməsində, üç-qliseridlərin, fosfolipidlərin, lipoproteidlərin, xolesterinin, öd turşularının, sintezində, yaxından iştirak edir. Qaraciyərin xəstəliklərində bağırsaqda yağların sorulması zəifləyir, onların qaraciyərdə mübadiləsi pozulur, yağ turşularının oksidləşməsi, lipoproteidlərin əmələ gəlməsi və nəqli kəskin sürətdə azalır.

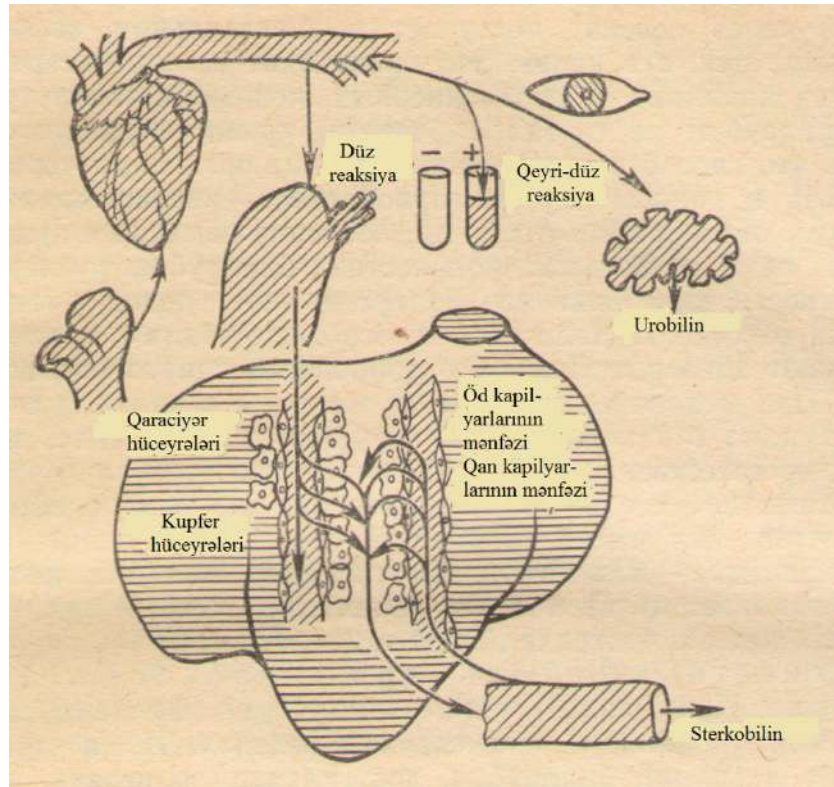
Qaraciyərdə bilirubinin tutulması, kimyəvi çevirilməsi və ekskresiyası, urobilinogenlərin reekskresiyası, başqa piqmentlərin (hemosiderin, hemolin, melanin və b.) mübadiləsi gedir. Qaraciyərin zədələnməsi piqment mübadiləsinin pozulmasına, azad olmuş bilirubinin zərərsizləşdirilməsinə səbəb olur. Qaraciyər hüceyrələrinə burada keçən mübadilə proseslərində iştirak edən bir çox fermentlər daxildir. Qaraciyər hüceyrələrinin zədələnməsi bir fermentlərin qanda artmasına (alaninaminotransferaza, aspartataminotransferaza), o birilərinin isə (xolinesteraza) azalmasına gətirib çıxarır.

Qaraciyər və öd yolları xəstəliklərinin sindromları

Qaraciyər və öd yollarının xəstəliklərinin əsas sindromlarına sarılıq və hepatolinal sindromu, qaraciyər çatışmamazlığı, portal hipertenziya, qaraciyər koması və qaraciyər sancıları aiddir.

Sarılıq (icterus) – bilirubinin qanda toplanması və toxumalarda yığılması nəticəsində dərinin, selikli qişaların və gözün torlu qişasının sarı rəngə boyanmasıdır. Sarılığın müxtəlif formaları (mexaniki, parenximatoz, hemolitik) mövcüddür. Bu formaların hər birini ayrı-ayrılıqda müəyənləşdirmək və bununla da qaraciyərdə gedən prosesləri və zədələnmə dərəcəsini, bununla əlaqədar başqa orqan və sistemlərdə gedən dəyişikliyi müəyənləşdirmək üçün normada və patologiyada piqment mübadiləsinin necə getdiyini bilmək vacib məsələlərdən biridir.

Normada keçən piqment mübadiləsi. Qanın əsas piqmenti olan bilirubin eritrositlərin hemoqlobinindən (onların ömür müddəti - 110-120 gün başa çatdıqda dalaq və qaraciyərdə parçalanması nəticəsində) əmələ gəlir. Heyvanın orqanizmində gündə eritrositlərin 0,8-1 %-i ömrünü başa vuraraq dağılır, bunlardan azad olmuş hemoqlobinin 65-80 %-i yeni eritrositlərin törəməsində istifadə edilir, 25-30 %-i isə qlubin və hematinə parçalanır. Bilirubin bu formada qanın zülalları ilə birləşmiş şəkildə olduğundan, onu qeyri-birbaşa (qeyri-düz), yəni düz olmayan (qaraciyərdən keçirilməmiş) adlandırırlar. Bu bilirubini qan serumuna spirt əlavə edərək (zülalları çökdürdükdən sonra) diazoreaktivlə müəyyən etmək olar, diazoreaktivlə dolayı reaksiya müsbət nəticə verir. Qaraciyərdən keçirilməmiş qeyri-düz bilirubin sidiklə xaric olunmur, çünki böyrəklər normada zülalı buraxmır, bilirubin isə zülallarla birləşmiş formadadır. Qanda dövr eyləyərək bilirubin qan zərdabına xüsusi spesifik sarı rəng verir. Qaraciyər, limfa düyünləri, dalaq, sümük iliyinin retikuloendotelial hüceyrələrindən azad olmuş, qeyri-düz bilirubin zülallarla zəif birləşmə kompleksi şəklində qan ilə hepatositlərə nəql edilir və qlükuroniltransferazanın iştirakı ilə qlükuron turşusu ilə birləşərək, düz (birbaşa və ya bağlı olan), yəni qaraciyərdən keçmiş bilirubinə çevirilir. Birbaşa (düz) bilirubin həll olunan az zəhərli birləşmədir və bu formada öd kapilyarları ilə ödlə birlikdə onikibarmaq bağırsağa daxil olur. Burada birbaşa bilirubin bakteriyalarla reduktasiya olunaraq urobilinogenə çevirilir və qismən bağırsaqların divarlarından sorularaq qapı venasından qan vasitəsilə qaraciyərə keçir. Burada o parçalanır, bir hissəsi qanla böyrəklərə nəql edilir və burada urobilinə çevirilərək sidiklə ona sarı boya verərək xaric olunur (şəkil 85).



Şəkil 85. Qaraciyərdə piqment mübadiləsinin sxemi.

Normal sidikdə urobilinogen olmur. Bağırsaqlarda qalmış urobilinogen, bağırsaq şöbəsinin arxa hissələrində bakteriyaların hasil etdiyi dehidrogenaza fermentinin təsiri altında sterkobilinə çevirilərək kalla xaric olunur və heyvanın növündən asılı olaraq kala xarakterik boya verir. Sterkobilinogen və urobilinogen tərkib etibarı ilə eyni deyillər. Sterkobilinogenin tərkibində oksigenin miqdarı urobilinogendən 4 atom çoxdur. Bilirubin əmələ gəlməsi, konyuqasiyası və xaric olmasının arasındakı olan tarazılığın pozulması sarılığın əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır, onun orqan və toxumalarda toplanması (azad bilirubinün yüksək toksikozlu olduğuna görə) isə dərin patoloji dəyişikliklərə səbəb olur. Əmələ gəlmə səbəblərindən asılı olaraq sarılığın üç forması mövcuddur: mexaniki, parenximatöz və hemolitik.

Mexaniki sarılıq. Qaraciyərin və ümumi öd axarlarının daş, parazit (fassiola) və şişlərlə tutulması zamanı ödün bu yollarla axmasının çətinləşməsi nəticəsində baş verən xəstəlikdir. Tutulma yerindən yuxarıda yerləşən öd yolları, ödlə dolur və genişlənir, buradan öd limfa damarlarına sorulur və döş axarından qan dövranına keçir. Mexaniki sarılığa xarakterik olan əlamətlərdən biri də qanda birləşmiş və eləcədə azad bilirubinün miqdarca artmasıdır.

Ödün tərkibində olan bilirubin qanla bütün orqanizmə yayılaraq sarılığa səbəb olur. Mexaniki sarılıqda orqanizmdə müşahidə olunan proseslərin əlamətləri ödün bağırsağa az axması və qana sorularaq bədəne yayılması ilə əlaqədardır. Bu zaman dəri örtüyü və selikli qişalar sarı, sonralar bilirubinün biliverdinə oksidləşməsi nəticəsində yaşıl və tünd-zeytun rəng alır. Birləşmiş bilirubinün sidikdə peyda olması ona açıq sarı köpüklü (xurma) rəngi verir. Bağırsağa daxil olan öd turşuları burada yağları yağ turşuları və qliserinə parçalayaraq, orqanizmlə mənimsənilə biləcək hala gətirir. Lakin, bağırsaqda axan ödün miqdarı azaldıqda çürümə və toksinlərin əmələ gəlməsi və sorulması güclənir, yağların parçalanması zəifləyir, bəzən tam dayanır, yarımcıq qalır, onlar möhtəviyyatın üzünü örtərək kalın rəngini dəyişir. Ətyeyən heyvanların fekalı rəngsizləşir, kil və ya ağımtıl-boz rəng alır. Sidikdə urobilinoidlərin miqdarı azalır. Fekalda sterkobilinin izi olur, qanda həddən artıq öd turşuları daxil olduğundan (xolemiya), orqanizmdə ümumi zəiflik, bradikardiya, yorğunluq,

güclü məzlumluq, zəiflik, dəridə gicişmə və adinamiya müşahidə edilir. Qanda qələvi fosfotazanın aktivliyi artır.

Parenximatoz (qaraciyər) sarılıq. Qaraciyər hüceyrələrində gedən struktur pozuntuları (hepatit, sirroz), qlükuron turşusu və qlükuroniltransferazanın çatışmamazlığı, öd kapillyarlarının cırılması və s. hepatositlərin pozulmasına səbəb olur. Bilirubin mübadiləsi (onların hepatositlərə daxil olması, birləşmə reaksiyaları və ixrac olunması) tam pozulur, belə ki, hepatositlərin qandan bilirubini tutması, qlükuron turşusu ilə birləşdirməsi, birləşmiş bilirubini öd yollarına xaric etməsi prosesləri sıradan çıxır. Qan zərdabında azad və birləşmiş bilirubinin miqdarı bir neçə dəfə artır, birincisinin artması hepatositlərin funksional çatışmamazlığından, ikincisinin isə bilirubinqlükuronidin öd və qan kapilyarlarından əks diffuziya nəticəsində əmələ gəlir. Qana bir tərəfdən qaraciyər tərəfindən tutulub ödü tərkibinə qarışan bilirubin (qaraciyərdən keçmiş), o biri tərəfdən isə tutula bilməyən və ödü tərkibinə keçirilməyən bilirubin (qaraciyərdən keçməmiş) toplanır, sarılıq daha da şiddətlənir və birbaşa reaksiyanın müsbət olmasını təmin edir.

Qaraciyərin parenximasının funksional pozulması nəticəsində bağırsaqlarda sorulan sterkobilin bilirubinə çevirilə bilmir və çoxlu miqdarda böyrəklərdən sidiklə ifraz olunur. Sidikdə sterkobilinin çoxlu miqdarda olması qaraciyərdə köhnə (xroniki) və ağır prosesin getdiyini göstərir. Mexaniki sarılıq zamanı dəri örtüyü və selikli qişalar sarı rəng alır, sonralar isə bilirubinin oksidləşməsi nəticəsində biliverdinə çevirilməsi – bunların yaşıl və tünd-zeytun rəngi almasının şahidi olur. Parenximatoz sarılıqda dərinin gicişməsi, mexaniki sarılığa nisbətən zəif olur, çünki öd turşularının sintezi zədələnmiş hüceyrələrlə kəskin azalır. Sarılığın bu formasında qaraciyərin əsas funksiyalarının (zülal – sintetik, zərərsizləşdirici) pozulması daha qabarıq şəkildə bürüzə verir, anoreksiya, hemorroji diatez, dalağın böyüməsi, bəzi hallarda assit və qaraciyər koması müşahidə edilir.

Parenximatoz sarılığa qaraciyərin iltihabı, infeksiya anemiya, kontagioz plevropnevmoniya, leptospiroz, zəhərlənmələr, qaraciyərin toksiki distrofiyası və b. xəstəliklər zamanı təsadüf edilir. Piqment mübadiləsinin pozuntuları zamanı xəstə heyvanda iştahanın azalması, yanğı, vaxtaşırı ishal və qəbizlik, dilin üzərində sarımtıl ərp, dəridə zəif gicişmə, nəbzın seyrəkləşməsi, selikli qişaların sarılması kimi əlamətlər təsadüf edilir.

Hemolitik sarılıq. Retikulo–endotelial sisteminin hüceyrələrində eritrositlərin şiddətli dağılması (hemoliz) nəticəsində küllü miqdarda hemoqlobinin parçalanması zamanı azad bilirubinin əmələ gəlməsidir. Külli miqdarda əmələ gələrək, birbaşa bilirubin ödlə bağırsağa daxil olur və çox miqdarda kalın təbii rəngini gücləndirən urobilinogen və sterkobilin əmələ gətirir. Bağırsaqlarda urobilinogen sorularaq qanla qarın venası vasitəsilə çox miqdarda qaraciyərə daxil olur və tam parçalanmadığına görə (qlükuron turşusunun çatışmamazlığı) çox miqdarda qana keçir və böyrək vasitəsilə xaric olaraq sidiyə tünd-sarı boya verir.

Hemolitik sarılığa hemosporidiozlar, hemolitik anemiya, leptospiroz, folium defisit anemiya, hemolitik zəhərlər və mis-sulfatla zəhərlənmələr zamanı təsadüf edilir. Piqment mübadiləsinin bu formasında selikli qişalarda güclü sarılıq, laborator müayinələrdə qanda qeyri-düz bilirubinin, sidikdə urobilin, kalda isə sterkobilinin artması müşahidə edilir.

Hepatolienal (qaraciyər-dalaq) sindromu. Qaraciyərin bir sıra xəstəlikləri zamanı (kəskin və xroniki hepatit, sirroz, qaraciyərin amiloidozu, bir çox xroniki infeksiyalar və b.) təsadüf edilir. Patologiyanın belə uyğunluğu bu orqanların (qaraciyər və dalaq) retikuloendotelial aparatının sıx əlaqəsi, qarın venası sistemində eyni qan və limfa novalçasının və eyni innervasiyanın olması ilə əlaqədardır. Bu iki orqan anatomiya və funksiya cəhətdən çox yaxındırlar, retikuloendotelial hüceyrələrlə zəngindirilər, geniş damarlar şəbəkəsinə malik olduqlarından, uzun müddət qan

saxlayan qan depolarıdır, hemoliz və piqment mübadiləsində yaxından iştirak edirlər, faqositoz və immun funksiyasına malikdirlər. Əksər hallarda hepatolienal sindromu qaraciyərin ağır patologiyası ilə əlaqədar olur. Qaraciyər və dalaqda retikulohistiositar hüceyrələrin hiperplaziyası, qapı venası və onun şaxələrinin infiltrativ–proliferativ və distrofik pozulması prosesləri, müşahidə edilir.

Hepatolienal sindromun əsas əlamətləri qaraciyər və dalağın böyüməsidir. Qaraciyərin sirrozu, xroniki hepatit, qaraciyərin amiloidozu zamanı orqanların ikisinin də konsistensiyası bərk olur. Septiki proseslər və bəzi bakterial infeksiyalar dalaq və sonra da qaraciyərin üstünlüklə keçən zədələnməsi ilə müşayiət olunur.

Qaraciyər çatışmamazlığı. Hepatositlərin kütləvi nekrozu və üstünlüklə keçən sitolizi səbəblərindən və qaraciyərin əsas funksiyalarının pozulması ilə müşayiət edilən simptomlar dəstidir. Bunlar qaraciyərin parenximasında gedən pozuntular nəticəsində əmələ gəlir və ilkin əlamətlərindən biri də urobilinuriyadır ki, bu da Kupfer hüceyrələrində baryer funksiyasının pozulmasıdır. Qaraciyərdə baryer funksiyasının pozulması karbohidrat, yağ, zülal mübadiləsinin pozulması ilə müşayiət olunur və nəticədə qanda ara məhsulları toplanaraq asidoz və ya alkaloz əmələ gəlir. Keton cisimlərinin qanda toplanması orqanizmdə autointoksikasiya yaradır.

Qaraciyər çatışmamazlığı hepatit, sirroz, qaraciyərin amiloidozu, eləcə də hemolitik zəhərlərlə zəhərləndikdə, leptospiroz, piroplazmidoz və başqa invaziyalarda qabarıq şəkildə bürüzə verir. Qaraciyərin ödhasiletmə, ödixracetmə, zülal və sidik cövhəri əmələgətirmə və b. funksiyaları uyğun əlamətlərlə pozulur. Qaraciyərin ağır formada keçən çatışmamazlığı portal hipertenziya və koma ilə müşayiət olunur.

Portal hipertenziya. Portal qan damarlarında, qaraciyər venalarında və aşağı baş venada qan dövranının pozulması nəticəsində qapı venası sistemində təzyiqin yüksəlməsidir. Portal hipertenziyanın əsas səbəbi qaraciyərin sirrozudur, bu zaman regenerasiya edən parenximanın düyünləri ilə şaxələnməmiş qaraciyər venalarının sıxılması hidromexaniki gərginliyin artmasına səbəb olur. Bu xəstəliyin ən xarakterik əlamətləri assit, vena damarlarının varrikozlu genişlənməsi, qaraciyər nahiyəsində əmələ gələn ağrılar, dalağın böyüməsi və b. əsas xəstəliyə xas olan əlamətlərdir.

Qaraciyər koması. Qaraciyərin əsas funksiyalarının pozulması nəticəsində əmələ gələn, potensial geri dönmə qabiliyyətinə malik olan mərkəzi sinir sisteminin funksiyalarının pozulmasıdır. Bu pozuntuluq qaraciyər-hüceyrə çatışmamazlığı ilə müşayiət olunan hepatitin ağır formasında, kəskin piyli hepatoz və qaraciyərin serozu və b. xəstəlikləri zamanı əmələ gəlir.

Komanın patogenetik inkişaf mexanizminin əsasında mərkəzi sinir sistemində birbaşa təsir edən qanda ammoniakın, azad yağ turşularının, fenolların, metilmerkoptanın toplanması durur. Qaraciyər koması üçün xarakterik olan əlamətlərdən kəskin məzlumluq, reflekslərin itməsi, taxikardiya, ağız boşluğunun və mədə-bağırsağ şöbəsinin selikli qişalarına petexiyal qan sızmaları, və qaraciyərin ağır çatışmamazlığı simptomlarını göstərmək olar.

Qaraciyər sancıları. Qaraciyərdə kəskin ağrılar nəticəsində əmələ gələn bir qrup simptomlardır. Qaraciyər sancılarının əsas səbəbləri əksər hallarda öd daşları xəstəliyi və kəskin xolesistit olur. Qaraciyər sancıları orqanın perkussiya və palpasiyasında kəskin ağrılar, reflektor ürək bulanma, qusma, qarının köpməsi, bağırsaqların peristaltikasının zəifləməsi, defekasiya aktının və sidikburaxmanın gecikməsi ilə müşahidə edilir.

Qaraciyər xəstəliklərinin nozoloji formalarından hepatit (kəskin və xroniki), sirroz, abseslər, öd yollarının xəstəliklərindən xolesistit və xolangit, öd daşları xəstəliyi ayırd edilir. Diffuz xəstəliklərinə hepatit, hepatoz və sirroz, ocaqlı xəstəliklərinə isə abseslər və şişlər (axırıncılar çətin müəyyən olunurlar) aiddir. Bu xəstəliklərdən başqa heyvanlarda çox vaxt qaraciyərin fassielozu,

exinokokkozu, şistomatozu, vərəmi və b. zədələnmələrə təsadüf edilir, bunlar nozoloji xəstəliklərə aid deyillər lakin, qaraciyərin sindromları kimi qiymətləndirilir.

Qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri kənd təsərrüfatı və ev heyvanları arasında geniş yayılmışdır. Qaraciyər xəstəlikləri haqda dəqiq statistik məlumat yoxdur. Amma, əksərət kombinatlarında heyvanların kəsimi zamanı yararsız olduğu üçün 20 %-dən artıq qaraciyər çıxdaş edilir. Sənaye komplekslərində iri buynuzlu heyvanların cavanlarının intensiv kökəltməsində heyvanların 33 %-də qaraciyərin absesi qeydə alınır. Qaraciyər xəstəliklərinin geniş yayılması istifadə edilən yemlərin struktur dəyişiklikləri, silos, cecə, tərəvəz qalıqları və başqa qeyri ənənəvi, əksər hallarda keyfiyyəti olmayan, tərkibində çoxlu miqdarda göbələk və zərərverici maddələr olan yemlərlə əlaqədardır. Yemlərin və suyun pestisidlər və sənaye müəssisələrinin tullantıları ilə çirklənməsi, yemlərdə nitrat və nitritlərin toplanması güclü etioloji faktorlardan biridir.

Hepatit - hepatitis

Hepatit - hepatositlərin və başqa struktur elementlərin hiperemiyası, hüceyrə infiltrasiyası, distrofiyası, nekrozu, və lizisi ilə müşayiət edilən qaraciyərin diffuz xarakterli iltihabıdır. Xəstəlik qaraciyərin qabarıq şəkildə keçən çatışmamazlığı ilə xarakterizə edilir. Xəstəliyin iki forması mövcüddür, orqanın parenximasının iltihabı ilə müşayiət edilən kəskin (parenximatoz) və iltihabı-distrofiki dəyişikliklərlə xarakterizə edilən xroniki hepatit. İkinci forması mötədil qabarmış fibrozla müşayiət edilir.

Etiologiyası. Hepatit polietioloji təbiətli xəstəlikdir. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər kimi kəskin infeksiyaları, qastrit, qastroenterit, bitki, bakteriya və göbələk mənşəli zəhərlənmələr və parazitər xəstəliklərini göstərmək olar. İnfeksiyon mənşəli hepatitlərə itlərin, xəzli heyvanların və ördəklərin viruslu hepatiti aiddir. Qaraciyərin iltihabı leptospiroz, salmonellyoz və bir çox başqa bakterial xəstəlikləri zamanı əmələ gəlir. Patogen ibtidailərdən ən çox hepatit xəstəliyini əmələ gətirən pıraplazmidozların törədiciləri (irri buynuzlu heyvanların fransiyozu, babeziozu, piroplazmozu, qoyun və keçilərin babeziozu və piroplazmozu, atların piroplazmozu və nutalliozu, itlərin piroplazmozu), teyleriidozlar (irri bunuzlu heyvanların və qoyunların eymeriozu), toksoplazmozlar (pişik və itlərin toksoplazmozu), triponozoomozlar (atların, dəvələrin, uzunqulaqların suaurusu, atların çütləşmə xəstəliyi), itlərin leyşmaniozu və donuzların balantidiozu, və başqalarıdır. Hepatit xəstəliyini əmələ gətirən ekzogen və endogen zəhərlərdən dənli yemləri, saman, silos və senajı sirayətləndirən kif göbələklərini (fuzarium və staxiobotris), kimyəvi maddələri (qranozan, merkuran, mis, mərqumüş, civə, suleyma, heksaxloretan, dördxlörlü karbon, lyupin və b.), bitkilərin alkaloidlərini, kartofun salonini və b. göstərmək olar. Çoşkalarda hepatit onları xarab olmuş balıq, ət-sümük unu, acılamış yağla yemlədikdə əmələ gəlir. Bəzi hallarda medikamentoz (eritromisin, tetrasiklin, terramisin, biomisın) hepatitlərə təsadüf edilir.

Xroniki hepatit əksər hallarda kəskin hepatitin nəticəsi kimi əmələ gəlir. Xəstəlik müstəqil formada zəhərli maddələrin uzun müddət təsirindən əmələ gələ bilər. Bəzi hallarda hepatoz xroniki hepatitə keçir.

Patogenezi. Qaraciyər hüceyrələrinin infiltrasiyası, zülal- karbohidrat və yağ distrofiyası, nekrozu və lizisi xəstəlik zamanı baş verən ümumi patogenetik mexanizminin pozuntularıdır. Kəskin hepatit hepatositlərin nekrozu və lizisinin, xroniki hepatit isə hepatositlərin distrofiyasının üstünlüyü ilə keçir.

Hepatitin patogenezinin xüsusiyyəti etioloji faktordan asılıdır. Spesifik adlanan hepatitin törədiciləri (leptospiralar, viruslar hepatositlərə daxil olaraq burada məskunlaşır və çoxalırlar, hüceyrədaxili distrofiya və nekroz əmələ gətirərək onların nekrozuna səbəb olurlar) qaraciyərin

hüceyrələrinə biləvasitə təsir edirlər. Başqa infeksiyon xəstəliklər zamanı hepatitin əmələ gəlməsi parçalanmış toxumaların məhsullarının hepatositlərə təsir edərkən onlarda sensibilizə əmələ gətirməsi nəticəsində baş verir.

Patoqen ibtidailərin qaraciyərə zərərli təsiri ondan ibarətdir ki, piroplazma, babeziya, nuttalliyalar eritrositlərdə çoxalaraq onları parçalayırlar və küllü miqdarda zərərsizləşdirilməyən azad bilirubin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Bilirubin toksiki təsirə malik olduğundan qaraciyər hüceyrələrinin ölümünə və autolizinə səbəb olur. İbtidailərin özlərinin də parçalanması nəticəsində toksiki maddələr əmələ gəlir. Teyleriozun törədiciyələri nəinki, limfa düyünlərində, hətta qaraciyərdə də çoxalaraq onun iltihablaşmasına gətirib çıxarırlar. Koksidiyalar bağırsaqların epitel hüceyrələrinə daxil olub (dovşanlarda bundan başqa öd axarlarının epitel hüceyrələrinə) inkişaf sikli keçərək qaraciyər hüceyrələrinin ölümünə səbəb olurlar. Toksoplazmozun törədiciyələri qaraciyər də daxil olmaqla, müxtəlif orqanlarda çoxalaraq həmin nəticəyə gətirib çıxarırlar. İtlərin leyşmaniozu qaraciyərin iltihabı və hüceyrələrin nekrozunu əmələ gətirirlər.

Qaraciyərin helmintlərlə zədələnməsi zamanı, orqanın toxumalarının mexaniki zədələnməsi və helmintlərin məhsulları ilə allergizasiyası (sensibilizasiyası) hepatitin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Hepatit zamanı hüceyrələrin ölməsi ilə birlikdə onların autolizə uğraması da müşahidə edilir. Paycıqların daxili kapilyarlarının, paycıqlararası vena və arteriyaların, eləcə də öd axarlarının kapilyarlarının tamlığı pozularaq ödhasiletmə və ödəxarma funksiyaları pozulur və parenximatöz sarılıq baş verir.

Qaraciyərin zədələnmiş hüceyrələri qlikogeni, qlükozanı, qan laxtalanma faktorunu və albuminləri sintez edə bilmir, aminturşularının, yağların və metabolizmin başqa məhsullarının mübadilə reaksiyalarında iştirak etmirlər, ammoniyakın və başqa zərərli məhsulların utilləşməsi, bilirubin konyuqasiyası və başqa biokimyəvi reaksiyalarda iştirak etmə qabiliyyətini itirirlər.

Qaraciyərin baryer funksiyasının zəifləməsi qan və toxumalarda zərərli maddələrin toplanmasına səbəb olur. Toplanmış zərərli maddələr böyrəklərə, ürək və başqa orqanlara təsir edərək onların distrofiya və nekrozunun əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Hepatit zamanı mərkəzi sinir sisteminin, həzm orqanlarının, ürək, böyrəklər və b. orqanların fəaliyyəti pozulur.

Simptomları. Hepatit əksər hallarda hansısa bir infeksiyon və ya invazion xəstəliyin nəticəsi olduğuna görə, onun əlamətləri əsas xəstəliyin əlamətlərindən və qaraciyər sindromlarından ibarət olur.

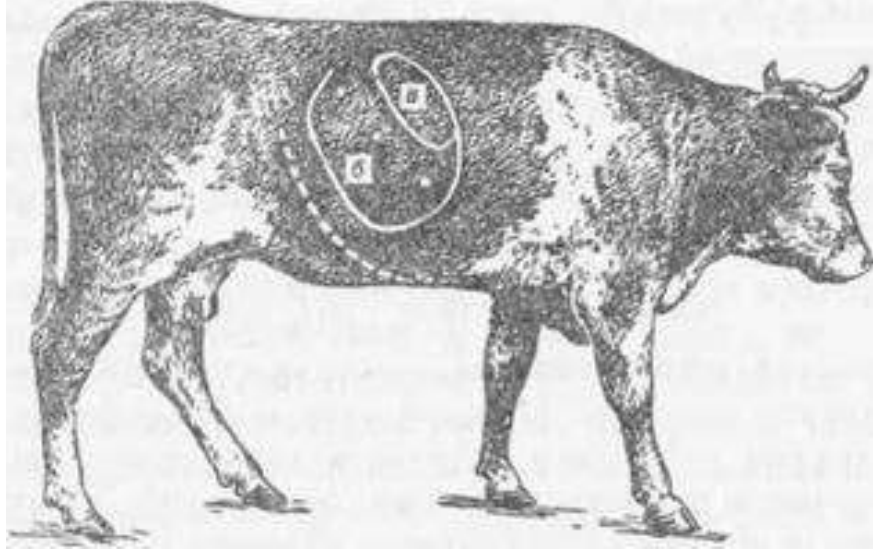
Ümumi simptomlara məzlumluq, iştahanın azalması və ya tamam olmaması, bədən temperaturunun artması, qaraciyərin həcmnin böyüməsi və onun ağırlı olması aiddir (şəkil 86). Qaraciyərin sarılıq (parenximatöz) sindromu, dispepsik pozuntular (ishal), dəri qıçışması, tüklərin tökülməsi, selikli qışaların və dərinin tüksüz yerlərinin intensiv sarı rəngə boyanması, qanda sərbəst bilirubin miqdarının artması və s. aydın bürüzə verir.

Kəskin və xroniki hepatit zamanı orqanizmin əsas funksiyalarının pozulması ilə müşayiət edilən böyrək çatışmamazlığı sindromu həzmetmənin pozulması, yağların zəif mənimsənilməsi, qansızmaların artması, kəskin komatoz vəziyyətə gədər məzlumluq, çəki və məhsuldarlığın azalması, kəskin arıqlama (kaxeksiya) və s. əmələ gəlir.

Hepatit dalağın böyüməsi ilə müşayiət edilir. Qanda albuminin miqdarı azalır, alfa və beta qlobulinlərin miqdarı, ammoniyakın və xolesterinin konsentrasiyası, ASAT, AlAT, LDH və aldolanın aktivliyi artır, xolinesterazanın aktivliyi isə azalır. Zülal-çökmə reaksiyası (arsen, timol) əsasən də xroniki hepatit zamanı müsbət olur.

Bir tərəfdən proses qan, limfa və öd kapilyarlarını əhatə etdiyi üçün öd qana sorulur, digər tərəfdən isə qaraciyərin funksiyası pozulduğu üçün qandakı bilirubini ödəm tərkibinə keçirə bilmir,

beləliklə, qan serumunda qaraciyərdən keçməyən (qeyri-düz) və keçirilən bilirubin (düz) tapılır. Xəstəlik zamanı böyrəklər bilirubin və urobilinogen ifraz etdiklərinə görə sidik tünd rəngdə olur.



Şəkil 86. Hepatit zamanı qaraciyərin kütlük sahəsinin böyüməsi: a-normal kütlük sahəsi; b-böyümüş kütlük sahəsidir xətt qabırğaların qövsünü göstərir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Əksər hallarda qaraciyər böyümüş və kənarları kütləşmiş, paycıqların şəkili səlisləşdirilmiş, solğun, kövrək, kəsilmiş sahənin üzəri bulanıq, tutqun, qırmızı-qəhvəyi, sarı-qəhvəyi və s. olur. Mikroskopiya zamanı hepatositlərin tamamilə dəyişməsi və nekrozu, damarların genişlənməsi və hüceyrəarası infiltrasiya görünür.

Gedişi. Kəskin və xronikidir. Vaxtında xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülüb müalicə aparıldıqda xəstə sağalır, əks halda kəskin hepatit, xroniki hala keçir. Bu isə öz növbəsində qaraciyərin sirrozu və ya fibrozu ilə tamamlanır.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki və laborator müayinələrə əsaslanır. Təfriqi diaqnostikada qaraciyərdə sirroz, hepatoz, xolesistit və xolangiti nəzərə almaq lazımdır. Hər dəfə xəstəlik baş verdikdə mümkün olan etioloji faktor nəzərə alınmalıdır.

Qaraciyərin sirrozu xroniki formada və temperaturun dəyişməməzliyi ilə keçir. Qaraciyər bərkimiş olur, dalaq böyüyür bəzi hallarda sistit müşahidə edilir.

Kəskin keçən hepatit, hepatozdan etiologiyası, xəstəliyin gedişi, ağırlığı və temperatur reaksiyası ilə səciyələnilir. Xroniki keçən hepatiti hepatozdan təfriq etmək çətindir. Piyli hepatozda dalaq həcmcə böyümür.

Müalicəsi. İlk öncə xəstəliyi törədən əsas səbəbi müəyyən etmək lazımdır, invazion və infeksiyon xəstəliklərdə etiotrop müalicə aparılmalı. Heyvanların yem paylarından keyfiyyətsiz yemləri çıxararaq, yağlı yemlərin heyvanlara verilməsi məhdudlaşdırılır. Keyfiyyətli vitaminli ot, senaj, dənli konsentrat, kəpək yalı, kökümeyvəli və ya kartof verilir. Otlaq dövründə tərkibində az miqdarda nitrit və nitrat olan göy yemlərdən maksimal istifadə edilir.

İtlərə bişirilmiş ət, balıq, kəsmik, kartof və vələmir xaşılı, meyvə şirələri və bitki yağları verilir. Onlara şəkərlə zəngin olan yemlərin verilməsini məhdudlaşdırmaq lazımdır, çünki bu yemlər, qaraciyərdə lipogenezi gücləndirirlər. Patoloji prosesi dərinləşdirməmək və qaraciyərin hüceyrələrini əlavə medikamentoz zərərsizləşdirmə yükü ilə yükləməmək məqsədi ilə hepatit xəstəliyinin dərman preparatları ilə müalicəsi ciddi nəzarət altında aparılmalıdır. Buna görə də,

terapiya vasitələri kimi əsasən qaraciyər hüceyrələrində mübadiləni nizamlayan (hepatoprotektorlar), iltihabəleyhi və immunodepressiv təsirli preparatlardan istifadə edilir.

Hepatoprotektorlar kimi vitamin preparatlarından A, E, C, B₁, B₆, B₁₂ vitaminləri, kokarboksilaza, lipoel turşusu, essensiale və b. uyğun dozada istifadə edilir. Retinolun təsirindən qaraciyərdə qlükozanın biosintezi yaxşılaşır və oksidləşmə prosesləri sürətlənir. Tokoferollar antioksidant təsirə malikdirlər, qaraciyərin piyli infiltrasiya və distrofiyasının qarşısını alırlar. Askorbin turşusunun təsiri altında qaraciyərdə retikulohistositar hüceyrələrin faqositar aktivliyi, K vitamini və onun analoqu olan vikasolun aktivliyi artır, qaraciyərdə protrombinin, prokonvertinin və başqa qan laxtalanması faktorlarının sintezi stimullaşır. Tiamin süd və piroüzüm turşularından karbohidratların sintezini və qlükozanın fruktozaya keçirilməsini sürətləndirir, qanda şəkərin səviyyəsini nizamlayır, piridoksin qaraciyərdə aminturşularının transaminizasiya və dekarboksilləşdirmə proseslərində iştirak edir. Siankobalamin qaraciyərin zərərsizləşdirmə funksiyasını artırdığına görə adətən daxilə, çox vaxt isə əzələ daxilinə yeridilir. Vitamin preparatları ilə müalicə müddəti 15-30 gündür.

Kokarboksilaza, essensiale, lipoel turşusu, adətən daha qiymətli heyvanlara fərdi dozada 15-30 və bundan da artıq gün müddətində təyin edilir. İltihabəleyhi və immunodepressiv preparatların (prednizolon, delagil, azatioprin, levamizol və b.) təyini və istifadəsi məhdudlaşmalıdır. Ammonyakı zərərsizləşdirmək məqsədi ilə daxilə 0,5-1,0 qr 100 kq diri kütləyə dozada qlutamin turşusu verilir. Xroniki hepatitlər zamanı ödqovucu (maqnezium-sulfat, oksafenamid, alloxol, və b.) preparatlar verilir.

Profilaktikası. İnfeksion və invazion xəstəliklərə qarşı xüsusi müalicə və profilaktiki tədbirlər aparılmalı. Heyvanlara keyfiyyətsiz yemlərin istifadə edilməsinə qadağa qoyulmalı.

Hepatozlar - *hepatosis*

Hepatozlar - qaraciyərin qabarıq iltihabı əlamətləri olmadan, parenximasının distrofiyası ilə xarakterizə edilən, bu orqanın bir qrup xəstəliklərinin ümumi nozoloji adıdır. Etioloji faktorlardan, onların gücü və davamiyyətindən asılı olaraq, piy distrofiyasının üstünlüyü ilə keçən - piy hepatozu amiloidli distrofiya - qaraciyərin amiloidozu və distrofiyanın başqa növləri mövcuddür.

Piy hepatozu (piy distrofiyası, qaraciyərin steatozu) - Hepatositlərdə üç-qliseridlərin toplanması və qaraciyərin əsas funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Kəskin piy hepatozu (qaraciyərin toksiki distrofiyası) və xroniki piy hepatozu (ikincisinə daha çox təsadüf edilir) ayırd edilir. Maldarlığın səmərələşdirilməsi şəraitində yüksək məhsuldar inəklərdə, kökəltmədə olan malda, o cümlədən qoyunlarda da piy hepatozu ən çox yayılmış xəstəlikdir. Çox vaxt donuzlarda, xəzli yırtıcılarda, itlərdə, zoopark heyvanlarında təsadüf edilir.

Etiologiyası. Piy hepatozu müstəqil xəstəlik kimi təsadüf edilir lakin, çox hallarda ikincili hepatoz bir sıra xəstəliklərin təsiri nəticəsində əmələ gəlir.

Müstəqil hepatozu əmələ gətirən səbəblər, keyfiyyətsiz və xarab olmuş yemlərin yemləndirilməsidir. Qaraciyərə ən böyük təhlükə yaradan amillər patogen göbələklərin toksinləri, zülalların çürümə məhsulları, acımış yağlar və s.-dir. Xəstəlik heyvanları keyfiyyətsiz cecə, dənəvərləşdirilmiş yemlər, məişət tullantıları, balıq, ət-sümük unu, yem acıları, acımış yağlar, toksigen göbələklərlə (*fusarium, aspergillus, penicillium, stachybotris*) sirayətlənmiş qarışıq, qüvvəli və qaba yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir.

Qaraciyərin distrofiyasını lyupinin alkaloidləri, kartofun salonini, nitrit və nitratlar, sidik cövhəri, pambıq jmxının qossipolu və başqa kimyəvi maddələr əmələ gətirirlər. Selen elementinin yemlərdə çatışmamazlığını da piyli hepatozun səbəbi kimi göstərmək olar.

İkincili xəstəlik kimi piy hepatozu, piylənmə, ketoz, şəkərli diabet, kaxeksiya və bir çox başqa, əsasən də maddələr mübadiləsinin və endokrin orqanlarının funksional pozuntuları xəstəlikləri zamanı əmələ gələ bilər. Qaraciyərin distrofiyasının əmələ gəlməsini bir çox hallarda infeksiya, invazion, mədə -bağırsağ, böyrəklərin və başqa orqanların xroniki xəstəliklərinin nəticəsi kimi qiymətləndirmək olar.

Patogenezi. Piy hepatozunun inkişaf mexanizmi iki əsas patogenetik məqamdan yaranır: qaraciyərə yağ turşuları və onların sələflərinin külli miqdarda daxil olması, hepatositlərdə üç-qliseridlərin sintezinin güclənməsi və onların qaraciyərdən xaric olma sürətinin azalmasıdır. Piy hepatozu o vaxt əmələ gəlir ki, hepatositlər daxil olan çoxlu miqdarda yağ turşularını üç-qliseridlərlə birləşdirib qana ifraz etmələrini çatdırma bilmir. Eyni vaxtda lipoproteidlərin (üç-qliseridlərin qaraciyər hüceyrələrindən əsas nəql edilmə forması) qaraciyərdə əmələ gəlməsi məhdudlaşır.

Hepatotrop zəhərlərin orqanizmə daxil olması lipoproteidlərin tərkibində olan apoproteinin sintezini zəiflədib dayandırır və üç-qliseridlərin nəqli tormozlanır, ona görə də bunlar hepatositlərdə toplanırlar. Yağların hepatositlərdə toplanması ilə birgə ulduzabənzər retikuloendoteliositlərin proliferasiyası əmələ gəlir və patoloji prosesə qaraciyərin başqa toxumaları da daxil olur və nəticədə hüceyrələrin nekrozu və autolizi baş verir. Bu proses kəskin toksiki distrofiya zamanı daha qabarıq olur. Qaraciyər hüceyrələrinin distrofiya, nekroz və autolizi, qaraciyərin öd hasilətmə və ödcıxarma, zülal hasilətmə, karbohidrat sintezi, baryer və başqa funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır. Bu proseslərin hamısı həzmetmənin, maddələr mübadiləsinin pozulmasına və orqanizmdə metabolizmin zəhərli məhsullarının toplanmasına səbəb olur.

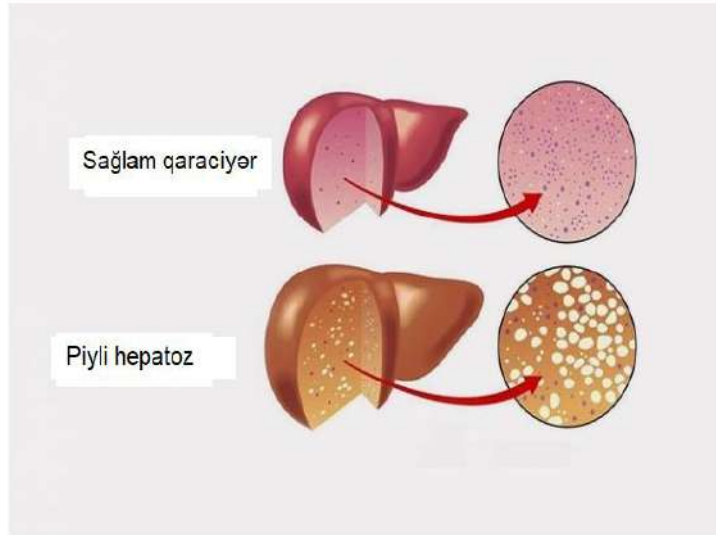
Simptomları. Kəskin piy hepatozu tez bir zamanda inkişaf edir, onun kliniki bürüzə verməsi ümumi intoksikasiya və sarılığın əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Xəstə heyvan məzlum olur, sütləşir, ətrafdakına biqanə olur, temperaturu bir gədər yüksəlir, lakin bu səviyyədə uzun müddət qalır. İştaha azalır və ya tam itir. Əksər hallarda qaraciyər böyümüş, yumşaq və ağrısız olur. Orqanizmdə toplanmış toksiki maddələrin (ammonyak, aminlər, fenollar və b. zəhərli maddələrin) beyinə təsiri qaraciyərin komasına gətirib çıxarır.

İnəklərdə kəskin distrofiya onların doğuşu məqamında və ya 2-4 gün doğumdan sonra bürüzə verir. Xəstə heyvan yemdən imtina edir, çətinliklə ayağa durur, uzanır, kəskin taxikardiya, tezləşmiş tənəffüs və mədə önlüklərinin atoniyası müşahidə edilir. Qoyunlarda xəstəliyin əlamətləri adətən doğuşa 2-4 həftə qalmış bürüzə verir. Ana qoyun yemdən imtina edir, göz bəbəyi genişlənmiş olur, və tər pənmir, heyvan öz oxu ətrafında hərhlənir, yerə yığılır və bir necə müddətdən sonra koma vəziyyətinə düşür. Xəstə heyvanın bədən temperaturu subnormal olur, nadir hallarda titrəmə verir.

Çoşkalarda anoreksiya, donub qalma, zəiflik, qusma, ishal, ümumi əzələ zəifliyi, bəzi hallarda qıcolma, tez-tez dəridə düyünlü dəri səpkiyəli müşahidə edilir. Kəskin hepatoz zamanı belə bürüzə verən kliniki əlamətlər fonunda tez bir müddətdə və ya 1-2 həftəyə heyvan ölə bilər. Bəzən ölüm 90 %-ə çatır. Xroniki hepatoz zamanı xəstəliyin əlamətləri zəif olur, məzlumluq, ümumi zəiflik, iştahanın azalması, dispepsik əlamətlər və s. müşahidə edilir. Qaraciyər mütədil böyümüş, sığallı səthli, palpasiya və perkussiya zamanı ağrılı olur. Selikli qişaların sarılığı bürüzə vermir və ya çox zəif görünür. Bədən temperaturu normada olur. Kəskin və xroniki hepatoz zamanı qanda qlükozanın miqdarı azalır, (inəklərdə 2,22 mmol/l), piroüzüm turşusunun (193 mkml/l), süd turşusunun (1,44 mmol/l artıq), bilirubin (10,3 mkml/l və ondan da artıq) və xolesterinin (3,9 mmol/l və artıq) miqdarı isə artır. Qaraciyərin toksiki distrofiyası zamanı ACAT, AlAT, LDH aktivliyinin artması müşahidə edilir. İkincili hepatozlar zamanı əsas xəstəliyin əlamətləri daha aydın bürüzə verir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Kəskin piy hepatozu zamanı qaraciyər kəskin böyümüş, sarı və ya tünd rəngdə, kövrək və bürüşmüş olur, kəsilməmiş səthində şəkilli silinmiş olur. Xroniki hepatoz əksər hallarda qaraciyərin böyüməsi, kənarlarının kütləşməsi və orqanın rəngarəng (alabəzək) olması ilə xarakterizə edilir. Piy distrofiyası üstünlük təşkil etdiyindən qaraciyər piyli görünür və əsasən gilli və sarı-qırmızı (oxra) rəngdə olur (şəkil 87).

Histoloji müayinə zamanı paycıqların mərkəzi hissələrində hepatositlərin distrofiyası (zülal, piy və s.) müəyyən edilir. Qaraciyərin toksiki distrofiyası zamanı isə hepatositlərin nekrozu və lizisi müəyyən edilir.



Şəkil 87. Sağlam qaraciyər və piyli hepatozu.

Diagnozu və təcridi diaqnozu. Kliniki, laborator, patomorfoloji müayinələrin və yemləmənin təhlilinə əsaslanır. Kəskin piy hepatozunu kəskin hepatitdən fərqləndirmək lazımdır. Kəskin hepatit zamanı dalaq böyümüş, hepatoz zamanı isə normada olur. Bu əlamət hepatozu sirrozdan dəqiqliyi ilə fərqləndirir.

Proqnozu. Kəskin piy hepatozu ağır qaraciyər çatışmamazlığı ilə müşayiət olunur və çox vaxt heyvanın ölümünə gətirib çıxarır. Xroniki hepatoz xəstəliyini əmələ gətirən səbəblər vaxtında aradan götürülüb uyğun müalicə tədbirləri aparıldıqda, xəstə tez bir zamanda sağalır.

Müalicəsi. İlk öncə xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülür, heyvanların yem paylarına keyfiyyətli ot, ot unu və ya un, vələmir, arpa kəpəyi, kökümeyvəli, ətyeyənlərə isə uzsuz süd, kəsmik, keyfiyyətli yağlı olmayan ət, balıq, vələmir və başqa xaşillər, kəpək qarışıqları və s. əlavə edilir. Medikamentoz vasitə kimi lipotrop, vitaminli və öd qovucu preparatlardan istifadə edirlər. Lipotrop preparatlardan xolin-xlorid, metionin, lipoel turşusu, lipomid və b. istifadə edilir. Xolin-xlorid və metionin orqanizmə daxil olduqda qaraciyərin piy infiltrasiyasının qarşısını alan metil qrupları ifraz edirlər. Xolin-xlorid piyləri nəql edən lesitinin tərkibinə daxildir. Preparatı daxilə iri buynuzlu heyvanlara və atlara 4-10 qr, qoyunlara 1-2 qr dozada təyin edirlər. Metionin daxilə iri buynuzlu heyvan və atlara 10-20 qr, donuzlara 3-5 qr, qoyunlara 1-2 qr, itlərə 0,5-1 qr dozada təyin edirlər. Müalicə müddəti 30 gündür, lipoel turşusu və lipomid, biokimyəvi xüsusiyyətlərinə görə B-qrupu vitaminlərə yaxındırlar.

Öd hasiletməni və öd ifraz etməni maqnezium-sulfatdan istifadə edərək stimullaşdırmaq olar, preparat daxilə 50-80 qr dozada verilir, bu məqsədlə xolaqol, alloxol və b. istifadə edilir.

Profilaktikası. Tərkibində çoxlu miqdarda nitrit, nitrat, pestisid olan keyfiyyətsiz yemlər heyvanların yem paylarından çıxarılır, əvəzinə premiks və əlavələr verilir. Maddələr mübadiləsi və endokrin xəstəliklərinə qarşı profilaktiki tədbirlərin aparılması xəstəliyin profilaktikasında vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Qaraciyərin amiloidozu - *amiloidosis hepatis*

Qaraciyər və başqa orqanların toxumasında bərkimiş zülal-şəkərli komplekslərin – amiloidlərin hüceyrə xaricində (hüceyrəara maddədə) toplanması ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Amiloid yodla rəng verən qlobulin və polisaxarid kompleksidir. Qaraciyərin amiloidozu adətən böyrəklərdə, dalaqda, bağırsaqlarda və başqa orqanlarda amiloidin toplanması ilə birlikdə keçir. Xəstəlik atlarda, qara mal və b. heyvanlarda təsadüf edilir

Etiologiyası. Xəstəlik əksər hallarda dəri, sümük, daxili orqanların (artrit, osteomielit, xora, şişlər, plevrit, bronxopnevmoniya, mastit, endometrit və s.) irinli xroniki prosesləri zamanı əmələ gəlir. Çox vaxt immun serumlarının produsenti olan hiperimmünizasiya olunmuş atlarda təsadüf edilir. Heyvanların kəskin arıqlaması (kaxeksiya) əksər hallarda qaraciyərin amiloidozu ilə müşayiət edilir lakin, bu vaxt böyrəklərdə amilidoz olmur.

Patogenezi. Mikroorqanizmlərin və toxumalarda parçalanmış zülal məhsullarının təsiri nəticəsində zülal mübadiləsi pozulur və qaraciyərin, böyrəklərin, dalağın və bağırsaqların divarında amiloid yığımları çökür. Qaraciyərdə bu proses paycıqlarının periferik hissələrindən başlayaraq, bütöv paycığa yayılır. Qaraciyər tirləri atrofiyaya uğrayaraq amiloid kütləsindən əmələ gəlmiş bütöv eynilik, paycıqlararası kapilyarlarla dolmuş sahələr əmələ gətirir. Qan təchizatı pozulduğundan toxumalarda qidalanma zəifləyir və hepatositlərin distrofiyası və böyrəklərin funksional çatışmamazlığına səbəb olur.

Simptomları. Xəstəliyin əsas xarakterik əlamətləri selikli qişaların solğunluğu, qaraciyərin və dalağın böyüməsi (hepatosplenomeqaliya). Qaraciyər bərkimiş, ağrısız, səthi düz və hamar olur, perkussiya sahəsi genişlənmiş olur. Dalaq xeyli bərkimiş və böyümüş olur. Sarılıq nadir halda və zəif olur. Həzmetmə pozulur. Sidikdə çox vaxt zülal aşkar edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. İri heyvanlarda qaraciyərin kütləsi 20- 25 kq və ondan da artıq olur, kapsulası gərgin, kənarları kütləşmiş olur. Orqan kövrəkləşir və asanlıqla cırılır. Rəngi tünd-gilli, kəsilmiş səthi hamar və şəkli pozulmuş olur. Dalaq böyümüş və bərkimişdir. Əksər hallarda böyrəklər və bağırsaqlarda amiloid zədələnməsi, oynaqlar, sümüklər və toxumalarda isə iltihabı ocaqlar aşkar edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, qaraciyərin biopsiyasının nəticəsi və xarakterik kliniki əlamətlərə əsaslanır. Başqa xəstəlikləri onların spesifik əlamətlərinə uyğun olaraq təfriq edirlər.

Proqnozu. Xəstəlik illərlə davam edə bilər.

Müalicəsi. Heyvanın əsas xəstəliyini müalicə etmək lazımdır. Qaraciyərin mübadiləsini nizamlayan dərman preparatlarından da geniş istifadə etmək məsləhətdir.

Profilaktikası. Orqan və toxumalarda əmələ gəlmiş iltihabı proseslərin vaxtında aradan qaldırılması vacib şərtlərdən biridir.

Qaraciyərin sirrozu - *chirrhosis hepatis*

Qaraciyərin birləşdirici toxumasının diffüz inkişafı və orqanın dərin struktur dəyişikliyi nəticəsində funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilən xroniki interstisial iltihabıdır. Bu xəstəliyin hipertrofik və atrofik formaları mövcüddür.

Etiologiyası. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin (zəhərlər, toksinlər, infeksiyalar, yemləmə çatışmazlığı, mikrob və göbələk faktorları), təsir müddəti və gücündən asılı olaraq sirrozun müxtəlif kliniki və morfoloji (hipertrofik və atrofik sirroz) variantları əmələ gəlir. Xəstəliyin kliniki və morfoloji gedişi müxtəlif olduğundan, əksər hallarda sirrozun qarışıq forması müşahidə edilir. Xəstəliyin müxtəlif variantları olduğundan qaraciyərin sirrozunu yeganə nozoloji vahid kimi qəbul etmək lazımdır.

Sirroz - xroniki xəstəliklərin, əsasən də hepatit və hepatozun sonuncu pilləsidir (stadiyasıdır). Məs buna görə də, hepatit və hepatozu əmələ gətirən səbəblər, xəstəliyin etiologiyasına aid edilir. Bunlara biləvasitə yemlərin çürümə məhsullarının, bitki mənşəli toksinlərin (lyupinin alkaloidləri, rapsın və xardalın acı yağları), pestisidlərin, nitrat və nitritlərin uzun müddət qaraciyərə təsiri aiddir.

Sirroz müstəqil xəstəlik kimi heyvanların yem payında B₆ vitamini çatışmadıqda, zəhərlənmələrdə, heyvanları nəmişli bataqlıq yerlərdə bitən zəhərli bitkilərlə və zəhərli maddələrlə (xloroform, CCL 4, mərgümüş, fosfor, naftalin və b.) keyfiyyətsiz, xarab olmuş və kiflənmiş yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Bunların (yuxarıda göstərilən etioloji faktorların) yem payında artıq olması, karbohidratların çatışmamazlığı fonunda orqanizmdə asidozla bürüzə verən zülal intoksikasiyası əmələ gəlir ki, bu da qaraciyərin pozulmasına səbəb olur. Xəstəliyin etiologiyasında gastroenteral intoksikasiyaya geniş yer verilir.

İkincili sirroz bir çox müstəqil infeksiyon (paratif, vərəm), parazitar (fassielyoz, dikroselioz) xəstəliklərin və mərkəzi sinir sisteminin üzvi pozuntularının tez-tez müşahidə edilən simptomudur.

Patogenezi. Qaraciyərin sirrozları hansısa bir orqanın yox, bütöv orqanizmi zədələyən ümumi bir xəstəlikdir. Xəstəliyin əsasında qaraciyərin xarakterik dəyişiklikləri ilə bürüzə verən maddələr mübadiləsinin ümumi pozulması durur. Qaraciyərə daxil olan zəhərli hepatotrop məhsullarının təsiri bu orqanın qidalanmasının pozulmasına və sirroz xəstəliyinə xarakterik olan struktur-funksional dəyişikliklərə səbəb olur. Belə ki, prosesə qaraciyərin elementlərinin hamısı qarışır, müəyyən pillədə parenximatöz hüceyrələrin nekrozu əmələ gəlir, qaraciyər parenximasının düyünlü regenerasiyası və diffuz fibrozu baş verir, birləşdirici toxumanın inkişafı ilə əlaqədar, paycıqların arxitekturası pozulur, bu pozulma periferiyadan (portal traktlardan) mərkəzə doğru (paycıqların mərkəzi hissələrinə) yayılır. Beləliklə, deyə bilərik ki, xəstəliyin əsas patogenetik yolları bu proses zamanı gedən morfoloji dəyişikliklərdir.

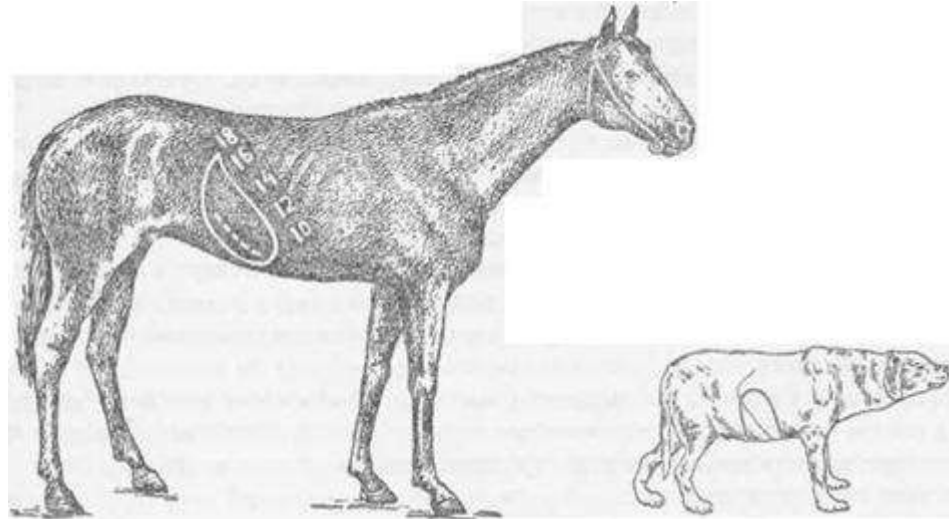
Zəhərli maddələr qapı venasından daxil olduqda ilk öncə qaraciyərin paycıqlarının mərkəzi hissələri zədələnir, əgər toksinlər arteriya və öd yolları ilə daxil olurlarsa, çox vaxt əsasən paycıqların kənar hissələri və paycıqarası birləşdirici toxuma zədələnir. Kliniki və patoloji anatomiki müşahidələr göstərir ki, sirroz həmişə qaraciyərin böyüməsi ilə başlayır, sonralar bu proses orqanın bürüşməsi ilə nəticələnir və sonda atrofik sirroza gətirib çıxarır. Bəzən orqanın bürüşməsi dayanır və ya heç baş vermir və cavan birləşdirici toxuma diffuz olaraq artır, belə hallarda qaraciyərin hipertrofik sirrozu əmələ gəlir. Sirrozun ciddi ağırlaşması qaraciyərin vena damarlarının sıxılması, qapı venası sistemində qan durğunluğu və transsudasiyanın qarın boşluğuna güclənməsinə səbəb ola bilər ki, bu da adətən assitlə nəticələnə bilər. Biliar sirroz (tədricən qaraciyər toxumasının fibroz çapıqlarla əvəz olunması ilə xarakterizə edilən xroniki inkişaf edən xəstəlikdir) qaraciyərin yeni paycıqlarının regenerasiyası və birləşdirici toxumanın inkişafı hesabına qaraciyərin xeyli böyüməsi ilə müşayiət olunur. Belə qaraciyərdə birləşdirici toxuma ilə əhatə olunmuş öd axarlarını asanlıqla əllə tapmaq olur. Xırda öd axarlarının ətrafında birləşdirici

toxumanın inkişaf etməsi qaraciyər paycıqlarının struktur pozuntularına, hepatositlərin isə ölümü və regenerasiyasına səbəb olur. Öd yollarının uzun müddət sıxılması xolestazın, öd və qaraciyərdə daxili axarların genişlənməsinə gətirib çıxarır.

Beləliklə, qaraciyərdə qan və öd yollarına daxil olan zəhərli məhsullar, parenximada distrofik və nekrotik zədələnmələr əmələ gətirərək birləşdirici toxumanın inkişafına səbəb olur. Bu prosesin mexanizmi hepatositlərin nekrozu, regenerasiyası, iltihabı reaksiyası və fibrozu ilə əlaqədardır. Sirroz hepatositlərin nekrozu ilə başlayaraq onların regenerasiyası ilə davam edir. Hepatositlərin nekrozu, iltihabı reaksiyanın əsas səbəbidir. Sirroz prosesi toxumanın fibroz inkişafı və orqanın funksiyalarının hamısının pozulması ilə nəticələnir.

Qaraciyərin sirrozu zamanı geniş şaxələnməmiş qapı venasının inkişaf etmiş fibroz toxuması ilə qan damarlarının blokadası nəticəsində portal hipertenziya baş verir. Bu isə, öz növbəsində splenomeqaliya və assitlə müşayiət edilir. Öd yollarının sıxılması nəticəsində sarılıq əmələ gətirən öd durğunluğu müşahidə edilir. Öd hasilatı kəskin azalır, qaraciyərin zərərsizləşdirmə funksiyası tam zəifləyir, maddələr mübadiləsi pozularaq orqanizmin autointoksikasiyasına səbəb olur.

Simptomları. Xəstəlik tədriclə inkişaf edir. Heyvanın iştahası pozulur, qəbizliklə əvəz olunan ishal müşahidə edilir. Atlarda sancı əlamətləri, iri buynuzlu heyvanlarda isə mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyası, aşkar edilir. Selikli qişalar solqunlaşmış sarımtıl rəngdə olurlar. Qana çoxlu miqdarda öd turşularının daxil olması heyvanda bradikardiya, gicişmə, örə və ya ekzema və s. əmələ gətirir. Orqanizmdə metabolizmin aralıq məhsullarının toplanması heyvanda kəskin məzlumluq, süstlük, ətrafa biganəlik əmələ gətirir. Damaqlarda qansızma dəridə qan sağıntıları, konyunktivit və s. əlamətlər müşahidə edilir. Qaraciyərin kütləşmiş sahəsində perkussiya və palpasiya ilə orqanın böyüməsi aşkar olunur (şəkil 88).



Şəkil 88. Atlarda və itlərdə qaraciyərin sirrozu zamanı kütlük sahəsinin böyüməsi.

Dalağın həcmi palpasiya üsulu ilə itlərdə sol tərəfdən qabırğalar qövsündə, atlarda isə düz bağırsaqdan müəyyən edirlər. Xəstə heyvanda kəskin arıqlama və zəifliyə gətirib çıxaran məcaz pozğunluğu və dispepsik əlamətlər müşahidə edilir. Atrofik sirroz zamanı qaraciyərin kiçilməsini dəqiq müəyyən etmək mümkün deyil. Qaraciyərin zədələnməsində ağrı müəyyən edilmir.

Qanda hemoqlobinin, eritrositlərin (anemiya), leykositlərin miqdarının azalması (leykopeniya), EÇS və azad bilirubinin miqdarının artması aşkar olunur. Qan serumunda albuminlərin miqdarı kəskin azalır, qlobulinlərin, beta və qamma qlobulinlərin miqdarı isə artır. Zülal çökmə reaksiyası müsbət olur. Xolinesterazanın aktivliyi azalır, ASAT və qələvi fosfotaza isə

artır. Sidikdə çoxlu miqdarda urobilin, qabarıq görünən sarılıq zamanı isə bilirubin müəyyən edilir (tapılır). Kalda sterkobilinin olmaması onu rəngsiz (axiliya) edir.

Gedişi. Xəstəlik illərlə davam edə bilər. Xəstənin ümumi vəziyyəti tədricən pisləşir. Qaraciyər sirrozu zamanı mübadilənin pozulması kaxeksiya (kəskin arıqlama) və anemiyaya səbəb olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Patomorfoloji dəyişikliklərin inkişafının xüsusiyyətlərinə görə sirrozlar portal, postnekrotik və biliar formalara bölünür

Portal sirroz - həqiqi və uydurma olaraq qaraciyər paycıqlarının ətrafında birləşdirici toxumanın inkişafı ilə xarakterizə edilir. Birləşdirici toxuma arasında parenxima hissələri qalmış hörümçək toruna bənzər, tor əmələ gətirir. Qaraciyər hüceyrələrində piyli infiltrasiya və kiçik nekroz ocaqları müşahidə edilir. Birləşdirici toxumanın qeyri-bərabər inkişafı və qaraciyərin parenximasında regenerativ–deqenerativ dəyişikliklərin əmələ gəlməsi nəticəsində zədələnmiş orqan həcmə böyümüş və ya kiçilmiş olur. Qaraciyər bərk konsistensiyalı olaraq çətinliklə kəsilir səthi isə kələ-kötürlü olur.

Postnekrotik sirroz – qaraciyərin kiçilməsi və səthində düyünvari yığımların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir. Qaraciyərin parenximası düyünvari yığımları yoğun birləşdirici toxuma ilə arakəsmələrlə bölünürlər. Qaraciyərin arxitekonikası pozulur, belə ki, düyünvari-regeneratorlar və hələlik saxlanmış qaraciyər parenximası qeyri-bərabər formada olurlar, qaraciyərin bəzi hissələrində quruluşu dəyişməmiş olur.

Diaqnozu və təcridi diaqnoz. Kliniki və laborator müayinələr əsasında qoyulur. Deməliyə ki, qaraciyərin laporoskopiya və biopsiya müayinə üsulları diaqnozun qoyulmasında vacib əhəmiyyət kəsb edir. Laporoskopiya üsulu qaraciyərdə gedən bir çox dəyişiklikləri orqanın forması, rəngi və xəstəlik zamanı çox vaxt baş verən perihepatiti görməyə imkan verir. Bu üsulla, nəinki sirrozun olub olmaması, hətta təcridi diaqnostikasını dəqiqləşdirmək olur. Qaraciyərin punksiyon biopsiyası (əsasən də məqsədyönlü laporoskopiya) sirrozun morfoloji formasını dəqiqləşdirməyə imkan verir.

Proqnozu. Adətən əlverişsizdir, zaman–zaman xəstənin vəziyyəti yaxşılaşsa da, qaraciyər çatışmamazlığı inkişaf edir. Tədricən sürətlənən arıqlama (kaxeksiya) və infeksiyalarla ağırlaşan (pnevmoniya, vərəm və s.) proses qaraciyər komasına, beləliklə də heyvanın ölümünə səbəb olur. Buna görə də, heyvanı vaxtında kəsimə vermək məsləhətdir.

Müalicəsi. İlk öncə xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri müəyyən edərək aradan qaldırmaq lazımdır. Xəstəliyin dərinləşməsinin qarşısını almaq üçün heyvanların tərkibində yetərincə zülal və vitaminlə zəngin olan yemlərlə təmin edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Hepatositlərdə metabolik prosesləri stimullaşdıran essensiale və LİV-52 və b. preparatların uzunmüddətli istifadəsi müəyyən dərəcədə qaraciyərin funksiyalarının pozulmasının qarşısını alır. Assitlər zamanı xörək duzu məhdudlaşdırılmış pəhriz yemlərdən istifadə edilir və vaxtaşırı sidikqovucu preparatlardan (temisal, furasemid, diakarb və s.) istifadə edilir.

Profilaktikası. Xəstə heyvanların yem payları tərkibində olan zülal, karbohidrat, yağlar, vitamin və mineral maddələrə görə balanslaşdırılmalıdır. Heyvanların nəmişli, bataqlıq yerlərdə otarılmasına qadağa qoyulmalı. Vaxtaşırı aparılan dispanserizasiya zamanı mədə-bağırsaq xəstəliklərinə tutulmuş heyvanları müəyyən edərək, müalicəsini aparmaq vacib şərtlərdəndir. Heyvanlarda koproloji müayinə aparılmalı, gündəlik gəzintiyə çıxarmalı və b. müstəqil ağırlı prosesləri aradan götürməli. Heyvanlara keyfiyyətsiz yemlər verilməməli, pestisid və mineral gübrələri səmərəli istifadə etməli, infeksiyon və invazion xəstəliklərə qarşı müvafiq tədbirlər aparılmalı.

Qaraciyərin absesləri - *abscessi hepatis*

Qaraciyər toxumasının məhdudlaşmış tək-tək və ya çoxsaylı ocaqlı iltihabıdır. Xəstəliyə tez-tez kökəltmə məntəqələrində iri buynuzlu heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbləri bakteriya (*Eseherichia coli*, proteus, strepto- və stafilokokklar) və virus mikroflorasıdır. Xəstəlik askaridoz, protozoa və b. xəstəliklər zamanı da əmələ gələ bilər. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər kimi birtərəfli yüksəkkonsentratlı yemləmə, heyvanların yem paylarında cecə, qırıntılı və keyfiyyətsiz yemlərin, tərəvəz tullantıları və qalıqlarının üstünlük təşkil etməsi, yemlərdə vitamin çatışmamazlığı, orqanizmin rezistentliyinin aşağı düşməsi və s. göstərmək olar.

Patogenezi. İnfeksiyon agent qaraciyərə hematogen yolla vena qapısı vasitəsilə daxil olur. Buna səbəb parakeratoza, asidoza, xoralı-eroziv qastrit və mədə-bağırsağ şöbəsinin başqa xəstəliklərinə gətirib çıxaran fizioloji əsaslanmayan yemləmədir. Bakterial infeksiya qaraciyər toxumasına irinli xolangit, xolesistit və b. iltihab ocaqlarından düşə bilər. Qaraciyər hüceyrələrində infeksiyanın inkişafı bu orqanın əsas funksiyalarını pozan irinli absesli proses əmələ gətirir. Bəzi hallarda qaraciyər abseslərində infeksiyon agent tapılmır, bu isə öz növbəsində onu göstərir ki, absesli prosesin əmələ gəlməsi başqa səbəblərdəndir.

Simptomları. Xəstəliyin əlamətləri uzun müddət diqqəti cəlb etmir. Xəstəliyin ilkin əlamətləri heyvanın məzlumlu vəziyyəti, süzlük, iştahanın azalması, arıqlama prosesinin sürətlənməsi və temperaturun az da olsa artmasıdır. Qaraciyər perkussiya və palpasiya zamanı ağrılı olur, işgənbənin təgəllüsetmə qabiliyyəti zəifləyir 3-5 dəq 1-2 dəfə olur. Qanda mötədil neytrofil leykositoz və disproteinemiya aşkar olunur, çox vaxt zülal-çöküntü reaksiyası müsbət olur.

Ptomorfoloji dəyişiklikləri. Qaraciyərdə bir və ya çoxlu miqdarda abseslər aşkar olunur. Proses uzunmüddətli olduqda abses ətrafında birləşdirici toxuma inkişaf edərək kapsula əmələ gətirir (şəkil 89). Xırda abseslər bəzən çapıqlaşmış və ya kirənçləşmiş olurlar. İşgənbə mədə və bağırsaqlarda zədələnmiş nahiyələr aşkar olunur.



Şəkil 89. İnəyin qaraciyərində abseslər.

Diaqnozu və təcrid diaqnozu. Heyvanın sağlığında diaqnoz çətin qoyulur. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri müəyyən etmək, yemləməni və bəslənməni təhlil etmək, hepatit, hepatoz və qaraciyərin başqa xəstəliklərini nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülür, heyvanların yemlənməsi nizamlanır, yem paylarına keyfiyyətli ot, senaj, yaşıl yemlər, dənli konsentratlar, və s. əlavə olunur. Heyvanların yem paylarında seluloza, şəkər-protein nisbəti və başqa göstəricilər nizamlanır. Müalicə vasitələrindən geniş spektrli antibiotiklər və vitamin preparatları istifadə edilir.

Xolesistit və xolangit - *cholesystitis et cholangitis*

Xolesistit öd kisəsinin iltihabı, xolangit isə öd yollarının iltihabıdır. Bu xəstəliklər eyni vaxtda əmələ gələrək ya öd kisəsinin iltihabının üstünlüyü və ya öd yollarının iltihabının üstünlüyü ilə keçir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi bakterial və ya viruslu mikrofloradır. Xəstəliyi əmələ gətirən əlavə köməkçi səbəblərdən heyvanların yem payında zülal və vitamin çatışmamazlığı, yem və su ilə orqanizmə daxil olan zəhərli və güclü təsir edən maddələrin təsiri nəticəsində qaraciyər toxumasının retikulohistiositar rezistentliyinin azalmasını göstərmək olar.

Patogenezi. Öd yolları və öd kisəsinə mikroflora hematogen və limfogen yolla gətirilən bağırsağ, bəzən isə qaraciyərdən daxil olur. Xolesistit və xolangit zamanı xolestaz – öd durğunluğu, və onun kimyəvi tərkibinin dəyişməsi baş verir. Öd axarları və öd kisəsinin divarında kataral–irinli və ya qarışıq iltihablaşma əmələ gəlir. Bəzi hallarda bu iki xəstəlik öd daşları (xolelitiiazis) ilə birgə keçir.

Simptomları. Xəstənin iştahası zəifləyir, həzmetmə pozulur, qəbizliklə əvəz olunan ishal müşahidə edilir. Qaraciyərin palpasiya və perkussiyası ağrılı olur. Qanda neytrofil leykositoz və EÇS artması müəyyən edilir. İrinli xolesistit və xolangit zamanı subfebril titrəmə müşahidə edilir. Ödün durğunluğu və qaraciyərin ikinci dəfə patoloji prosesə uğraması bəzən sarılığa səbəb olur.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Heyvanın öd axarları və öd kisəsinin divarlarında iltihabi proseslərin əlamətləri ödem, hiperemiya, infiltrasiya, irinli sahələr və s. görünür. Öd axarları nazildir, bəzi hallarda öd kisəsi böyümüş, divarları qalınlaşmış və tünd göyərmiş rəngdə olur. Öd yollarında kataral–irinli, irinli-kataral ödlə qarışmış eksudat olur, bəzən öd kisəsi və söykənən qarın divarı iltihablaşmış görünür.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Diaqnoz xəstə heyvanı uzun müddət müşahidə etdikdən sonra kliniki müayinələr və qanın müayinəsi nəticəsində qoyulur. Xolesistit və xolangitin təfriqi diaqnostikasında öd daşları, hepatit və hepatozu nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Şübhəlidir, çünki öd yollarının iltihabı əksər hallarda öd daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur, bundan başqa patoloji proses qaraciyərin parenximasına yayıla bilər.

Müalicəsi. Diyetoterapiya və geniş spektrli antibiotiklər: oksasilin, ampisillin, oletetrin, tetraolean və b. təyin edilir. Öd axarının sürətini artırmaq məqsədi ilə öd qovuculardan oksafenamid, alloxol, dehidroxoliy turşusu, xolenzim, solmaz çiçəyi bitkisinin 10:250 nisbətdə dəmləməsi, qarğıdalı saçağının 10:200 nisbətdə dəmləməsi istifadə edilir. Oksafenamid daxilə sutkada 2 dəfə iri buynuzlu heyvanlara 0,6-5 qr, donuzlara 1-3 qr, itlərə 0,1-0,5 qr dozada verilir. Dexolin daxilə sutkada 2-3 dəfə iri buynuzlu heyvan və atlara 2-5 qr, itlərə 0,25-1 qr, dozada təyin edilir. Alloxol buzovlara 1-2 tabl, itlərə 1 tabl, dozada sutkada 3 dəfə verilir. Öd hasilatının və ifrazatının artırılması məqsədi ilə xəstə heyvana yemlə ət, yer kökü və cuğundur şirəsi, bitki (qarğıdalı, günəbaxan, zeytun) yağları verilməli. Öd axarları və öd yollarında əmələ gələn spazmaları aradan götürmək məqsədi ilə xəstə heyvana atropin-sulfat, No-şpa və b. spazmolitiklər təyin edilir.

Profilaktikası. Yemləmənin normalaşdırılması, mosion təyin edilməsi və əmələ gələn xəstəliklərin müalicəsinin vaxtında aparılmasına əsaslanır. Keyfiyyətsiz yemlərin heyvanların yem paylarından çıxarılması vacib şərtlərdəndir.

Öddaşı xəstəliyi - *cholelithiasis*

Qaraciyərin öd axarları və öd kisəsində daşların əmələ gəlməsi və bununla da ödüün bağırsaqlara keçməsinin zəifləməsi və ya tam dayanması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əmələ gəlməsi üç əsas faktorlara xolesterin və bilirubin metabolizminin pozulması, öd kisəsi və öd axarlarının iltihabı və öd axınının dayanması ilə əlaqədardır. Bordağda olan heyvanlarda yüksək konsentratlı, tərkibində yetərinə seluloza olmayan yemləmə xəstəliyin əsas səbəbi hesab olunur. Heyvanlarda uzun müddətli normadan artıq yemləmə, piylənmə və hipodinamiya xolelitiaza səbəb olur. Xolelitiaz, xolesistit və xolangit xəstəlikləri arasında sıx etioloji əlaqə vardır, bu üç xəstəlik heyvanlarda eyni patologiya kimi qəbul edilir. Öd daşlarına səbəb həmcinin infeksiyon, invazion xəstəliklər, kataral iltihab və maddələr mübadiləsi xəstəlikləri səbəb ola bilər.

Patogenezi. Öd kisəsində və öd axarlarında, eləcə də yemləmədə zülalın artıq olması ödüün pH-nın azalması ilə müşayiət edilir. Bu isə, öz növbəsində xolesterinin kristal şəklində çökməsinə və daşların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Öd kisəsinin iltihabı zamanı eksudatla birlikdə külli miqdarda zülal xaric olunur və ödüün kolloid və kimyəvi tərkibini dəyişir, nəticədə xolesterin, kalsium və bilirubin çöküntü verir, öd yolları tutulur, ödüün axını pozulur.

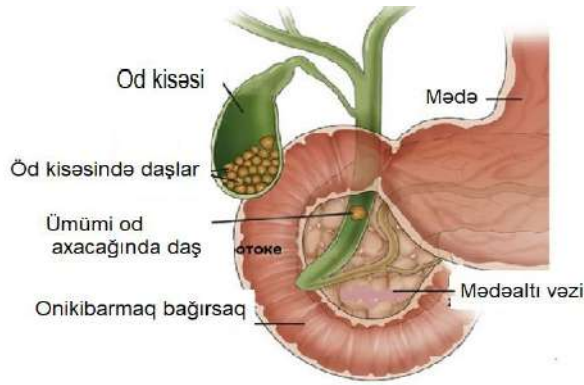
Xəstəliyin kliniki əlamətləri daşların miqdarından yox, onların yerləşməsindən asılıdır. Öd kisəsinin dibində yerləşən daşlar, heç vaxt heyvana narahatlıq törətmir. Kəskin narahatlıq sindromu öd kisəsinin diskineziyası ilə əlaqədardır, belə ki, öd kisəsinin iltihabı və ya fiziki gərginliyi zamanı daşların öd kisəsinin boyun hissəsinə tərpənişi baş verir ki, bu da sancı və ağrılara səbəb olur.

Simptomları. Xəstəliyin əsas əlamətləri iştahanın azalması, bağırsaqların meteorizmi, ishal və kalın rənginin solması və pis iyli olmasıdır. Öd axarları tutulduqda heyvan narahatlıq keçirir, qaraciyər sancıları baş verir, nəbz və tənəffüs tezləşir. Heyvan tez-tez qarnına baxır, yatır, qalxır, qaraciyər ağrılı olur, anoreksiya əmələ gəlir, bəzən öd qarışıqlı qusma olur. Yemləmənin pozulması və fiziki gərginlik qaraciyər sancılarına səbəb olur. Öd yollarının tutulması mexaniki sarılıq, dəri qıçışması və heyvanın dərisini didməsi ilə müşayiət edilir. Bədən temperaturu normada və ya azca yüksəlmiş olur. Öd daşı xəstəliyi, öd axınına çətinlik törətmədikdə, simptomuz keçir. Qaraciyərin perkussiyası zamanı hepatomeqaliya və öd kisəsi nahiyəsi ağrılı olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Öd daşları əksər hallarda şar formasında bəzən çoxbucaq, sığallı sarı-boz və qırmızı-boz, çox vaxt elə də bərk olmayan və xüsusi çəkisi (1,23 aşağı olan) olurlar. Onların sayı bir necə dənədən min dənəyə qədər, ümumi çəkisi isə bir necə kiloqrama çata bilər. Daşların həcmi düydən, noxuddan, qoz boydaya qədər ola bilər. Daşlar çox olduqca həcmi azalır (şəkil 90). Kimyəvi nöqteyi-nəzərdən daşların tərkibi 1,4-15 % xolesterin, 28-30 % bilirubin, qalanı isə kalsiumun karbon turşulu və fosfor turşulu duzları təşkil edir (şəkil 91). Öd kisəsinin divarı atrofik dəyişikliklərlə qalınlaşmış olur. Eyni vaxtda öd yollarının xroniki katarı və öd yollarının genişlənməsi aşkar edilir.

Gedişi. Öd axarı tutulduqda autointoksikasiya və ya öd kisəsinin cırılması və peritonitin əmələ gəlməsi heyvanın ölümü ilə nəticələnə bilər. Xəstəliyin proqnozu qeyri qənaətbəxşdir.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Xəstəliyə diaqnoz qoymaq çətindir. Əlamətlərə, kliniki və laborator müayinələrə əsaslanaraq qoyulur. Təcridi diaqnostikada buna uyğun olan xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.



Şəkil 90. Xolelitiaz.



Şəkil 91. Öd daşları.

Müalicəsi. İlk öncə xəstənin iqtisadi nöqteyi nəzərdən müalicəsinin səmərəliyini nəzərə almaq lazımdır, çünki proqnoz qeyri-qənaətbəxşdir. Müalicədə isə diyetoterapiya və müntəzəm olaraq gəzinti təyin edilir. Öd ifrazatını artırmaq məqsədi ilə xəstəyə alloxol, xolenzim, xolaqon, oksafenamid, solmaz çiçəyi dəmləməsi və b. təyin edilir. Qaraciyərin sancıları zamanı spazmolitik və xolanolitiklərdən atropin sulfat, No-şpa, analgin və b. istifadə edilir. Xəstəyə əlavə istilik təyin edilir.

Əgər əlavə xolesistit olsa, geniş spektrli antibiotiklər (oletetrin, levomisetin, kanamisin, tetraolean, tetropleks, penbeks, tilozin, penstrep və b.) yüksək dozalarla təyin edilir. Bəzi hallarda cərrahi əməliyyatın aparılması da mümkündür. Öd yollarının dezinfeksiyası üçün daxilə ödqovucu (urotropin, sulfamidlər) yumşaldıcı preparatlar (gənəgərcək yağı, qlauber və karlovar duzları) təyin edilir. Heyvanların yem paylarına karbohidrat yemləri əlavə edilir

Profilaktikası. Yemləmənin normalaşdırılması, mosion təyin edilməsi və əmələ gələn xəstəliklərin müalicəsinin vaxtında aparılmasına əsaslanır. Keyfiyyətsiz yemlərin heyvanların yem paylarından çıxarılması vacib şərtlərdəndir.

QARIN PƏRDƏSİ (PERİTONUN) XƏSTƏLİKLƏRİ

Qarın boşluğunun bütün orqanları və onun özünün divarı periton pərdəsi ilə örtülmüşdür. Öz quruluşuna görə serozlu qişa hesab olunur. Peritonda iki vərəqə ayırd edilir: parietal (divarüstü) - qarın divarını daxilədən örtən və visseral – daxilə orqanları, o cümlədən mədə-bağırsaq şöbəsinə, qaraciyər, dalağı, böyrəkləri xaricdən örtən. Diafraqma və piylik də periton hesab olunurlar.

Periton geniş qan və limfa damarları toruna və çoxsaylı reseptor (sinir) ucluqlarına malik olduğundan yüksək rezorbtiv (sorma) və transsudativ (hasiletmə) funksiyaları ilə xarakterizə edilir. Qan və limfa damarlarının nisbəti peritonun ayrı-ayrı şöbələrində müxtəlifdir. Bir sahədə bu nisbət 5:1 - 20:1 qədər olur, o biri sahələrdə əksinə ola bilər. Məlum edilib ki, qan damarları çox olan sahələrdə əsasən rezorbsiya (sorma) prosesləri gedir, limfa damarları üstünlük təşkil edən sahələrdə isə onikibarmaq bağırsaqlarda maksimuma çatan və ya yoğun bağırsaqlara yaxınlaşdıqca intensivliyi azalan transsudativ prosesləri üstünlük təşkil edir. Qarın boşluğunun dibində həmişə az bir miqdarda tərkibində 2 %-ə qədər zülal olan sarı samanı rəngdə şəffaf maye (fizioloji transsudat) olur və ədəbiyyət məlumatlarında periton mayesi adlanır.

Peritonun üzəri həmişə nəmişli olur. Peritonun müxtəlif nahiyələri eyni rezorbtiv qabiliyyətə malik deyirlər. Onun intensivliyi ardıcıl desək diafraqmal, piy və visseral peritona bölünür. Parietal periton əsasən də çanaq hissəsində zəif rezorbtiv qabiliyyətlə xarakterizə edilir.

Normal funksiyalı periton müxtəlif xüsusiyyətlərə malikdir. Belə ki, piylik və periton mayesi bakteriyaları lizisə uğradır. Peritonda onun sorulma qabiliyyətinin azalması ilə əlaqədar venoz

durğunluğu və bununla da mikrofloranın toksinlərinin və başqa toksiki maddələrin rezorbsiyası tez əmələ gəlir. İltihablaşmış periton sahələrində bakterisid mayenin transsudasiyası artır. Periton yüksək elastikliyə malik olduğundan, bitişməyə meyilli olur və onun iltihabı zamanı əmələ gələn ağrılardan diafraqmal tənəffüsü dayandıra bilər. Peritonun bu xüsusiyyətləri patoloji proseslərin lokallaşma (yerləşməsinə) və birləşməsinə səbəb olur. Peritonun xəstəlikləri peritonit və rezorbsiyasının pozulması ilə əlaqədar olan qarın boşluğunun hidropsuna (assit) ayırd edilir.

Peritonit (peritonun iltihabı) - *peritonitis*

Peritonit - yerli və ümumi əlamətlərlə orqanizmin əsas orqan və sistemlərinin funksiyalarının pozulması ilə müşayiət edilən qarın pərdəsinin eksudasiyasının güclənməsi ilə əlaqədar məhdud və ya diffüz şəkildə keçən iltihabıdır. Peritonit adətən ikinçili bir xəstəlik kimi atlarda və iri buynuzlu heyvanlarda müşahidə edilir. Yerləşməsinə görə - diffuz (yayılmış, ümumi) və məhdud; gedisinə görə - kəskin və xroniki; patoloji prosesin xarakterinə görə - serozlu, fibrinozlu, hemorroji, irinli, çürüntülü və qarışıq olur. Xəstəlik nəinki peritonun funksiyalarının, hətta orqanizmin əsas orqan və sistemlərinin pozulması ilə müşayiət edilir.

Etiologiyası. Peritonit əsasən daxili orqanların iltihabının yayılması zamanı mikroorqanizmlərin qarın boşluğu və periton pərdəsinə keçməsi nəticəsində əmələ gəlir. Bu cəhətdən qastroenteritlər, bağırsaqların çevirilməsi və invaginasiyası, metrit, paranefrit, qarın boşluğu orqanlarının və qarın divarının nüfuz edən yaralar və travmaları, bəzi parazitar xəstəliklər, hematogen və limfogen yolla mikrofloranın daxil olması və s. səciyəvidir. İri buynuzlu heyvanlarda xəstəlik əsasən mədə önlüklərinin travması zamanı (travmatik retikulit) baş verir. Peritonit - mikrofloranın qaraciyər və ağciyərdə yerləşən iltihabı ocaqlardan qarın boşluğuna daxil olması nəticəsində baş verə bilər. Bəzən peritonun aseptik iltihablaşması da mümkündür, belə ki, qeyri-infeksion aqentlər - qan, sidik, öd, pankreatik şirənin qarın boşluğuna düşməsi onun serozlu qişasına aqressiv təsir edərək aseptik iltihablaşmaya səbəb olur.

Patogenezi. Peritonun yüksək bakteriooloji qabiliyyətinə baxmayaraq müxtəlif yollarla buraya daxil olan və yüksək virulentliyə malik mikroflora çoxalaraq, ifraz etdikləri toksinlərin təsirindən peritonun iltihabını əmələ gətirirlər. İltihabı proses hiperemiya ilə başlayaraq damarların genişlənməsi, endotelinin proliferasiyası, degenerasiyası və laylanması ilə müşayiət olunur. Sonralar peritonun və qan damarlarının zədələnməsi dərəcəsindən asılı olaraq, qarın boşluğuna serozlu, serozlu-fibrinozlu eksudatın süzülüb yığılması baş verir. Bu yığılmış eksudatın miqdarı atlarda 40 l, iri buynuzlu heyvanlarda isə 80-100 l ola bilər. Əgər iltihablaşmanın əsasında irinli mikroflora durursa, peritonit irinli olacaq, çürüntülü mikroflora olduqda - çürüntülü (ixorozlu) peritonit, eksudata eritrositlərin qarışması - hemorroji peritonit əmələ gətirir. Bəzən peritonitin qarışıq forması da ola bilər.

Hesab olunur ki, atlarda peritonit əsasən serozlu, nadir hallarda isə serozlu-fibrinozlu formada ola bilər və qarın boşluğunda toplanmış eksudat laxtalanmaya və bərkiməyə meyilli olur, ona görə də bu növ heyvanlar peritonitə yüksək həssas olduqlarından, xəstəlik tez-tez neqativ hallarla nəticələnir.

İri buynuzlu heyvanlarda peritonit fibrinozlu və fibrinozlu-serozlu formada keçir, qarın boşluğu və periton pərdəsində fibrinozlu eksudatın yığılmasına səbəb olur. Yığılmış eksudatda fibrin çökərək laxtalanır və zədələnmiş sahələri örtür. Bununla da, onları sağlam toxumalardan təcrid edir. Buna görə də bu növ heyvanlar bu xəstəliyə o qədər də həssas olmur və gələcəkdə neqativ hallar zəif olur. Qaldı ki, başqa növ heyvanlara donuz və itlərdə peritonit eyni səviyyədə

serozlu və fibrinozlu formalarda keçə bilər. Ona görə də, bu növ heyvanlar xəstəliyə mütədil həssasdırlar.

Toksinlər mərkəzi sinir sisteminə təsir edərək orqanizmin ümumi bədən temperaturunu qaldırır, mədə-bağıracaq, ürək-damar, tənəffüs və b. sistem və orqanlar tərəfindən müxtəlif pozuntulara səbəb olur. Peritonitlər zamanı bağırsaqlarda onların keçməməzliyi ilə müşayiət edilən parez əmələ gəlir. Müşahidələr göstərir ki, xəstəlik heyvanların ancaq 3 %-ində ishalla başlayır. Bağırsaqlarda parezin əmələ gəlməsinin mexanizmi sona qədər məlum deyil, bununla belə hesab olunur ki, iltihab məhsullarının toksinləri biləvasitə bağırsaqların əzələləri, bağırsaq divarının sinir strukturlarına və beyin mərkəzlərinə təsir edərək qan dövranını, o cümlədən bağırsaq divarının qan dövranının pozulmasına təkan verir və parezin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Hesab olunur ki, azan sinirin qıcıqlanması kollapsla, bətn sinirinin qıcıqlanması isə ağrılarla müşayiət olunaraq bağırsaqların parezinə gətirib çıxarır. Beləliklə, ağır keçən peritonit əsas orqan və sistemlərin (tənəffüs, ağciyər, ürək, qaraciyər, böyrək çatışmamazlığı, işgənbənin hipotoniya, atoniya və parezi, mədə və bağırsaqların parezi, immun müdafiyyəsinin aşağı düşməsi) funksiyalarının pozulması ilə müşayiət edilir.

Simptomları. Xəstəliyin kliniki əlamətləri iltihabı prosesin xarakterindən, peritonun zədələnmiş sahəsinin böyüklüyündən və heyvanın növündən asılıdır. Peritonitin xarakterik əlamətləri iştahanın azalması və ya tam itməsi, ağrıların olması, qarın divarının çəkilməmiş vəziyyətdə olması və gərginliyi, bədən temperaturunun artması, heyvanın ümumi vəziyyətinin ölgün olması, kəskin məzlumluğu, taxikardiya, mədə və bağırsaqların peristaltikasının zəifləməsi və ya tam dayanmasıdır. Xəstə heyvanın hərəkəti məhdudlaşır, yerışı gəginləşir.

İri heyvanlar ətraflarını geriyə çəkərək məcburi duruş vəziyyəti alırlar, xırda heyvanlar isə uzun müddət yatırlar. İrinli yayılmış peritonit, əsasən də atlarda daha ağır keçir, lokal məhdudlaşmış peritonit (məsələn, iri buynuzlu heyvanlarda travmatik retikuloperitonit) isə nisbətən yüngül formada keçir. Atlarda peritonit sancılarla, bədən temperaturunun yüksəlməsi və bağırsaqların parezi ilə müşayiət edilir. Ətyeyənlərdə peritonit çox vaxt qusma ilə müşayiət edilir. Xırda heyvanlarda bimanual palpasiya ilə nəinki, qarın divarı ağrıların olması, hətta eksudatın yığılmasını da müəyyən edirlər. Yayılmış peritonit zamanı perkussiya ilə üfüqi vəziyyətdə küt səs alınır, lakin heyvanın vəziyyətini dəyişdikdə səs də öz yerini dəyişir. Qarın boşluğuna eksudat yığıldıqda, əsasən də xırda heyvanlarda fluktuasiya aşkar olunur və qarının sallanması müşahidə edilir (şəkil 92).



Şəkil 92. İtdə peritonit.

Xəstəliyin kəskinliyindən asılı olaraq bağırsaqların peristaltikası, ilk dövrdə bəzən güclənir və ishal ilə müşayiət edilir, sonralar zəifləyir və tam dayanır, möhtəviyyətin durğunluğu və qəbizlik

əmələ gəlir. İri heyvanlarda rektal müayinə zamanı peritonun ağrılı olması və kələkötürlüyü müşahidə edilir. Nəbz tezləşmiş və zəif olur, ürək döyüntüsü müşahidə edilir. Ürəkdə miokarditin inkişafından xəbər verən aritmiya və alloritmiya aşkar edilir. Bəzi hallarda arterial təzyiqin aşağı düşməsi, müəyyən edilir. Tənəffüs tezləşmiş, səthi və döş tipli olur, qarın boşluğuna mayenin (eksudatın), bağırsaqlara isə qazların toplanması zamanı tənəffüs mübahidə edilir. Sidik kisəsinin visseral hissəsinin gıcıqlanması nəticəsində heyvanda tez-tez sidik buraxma duruşu əmələ gəlir. Sidik az olur, onun xüsusi çəkisi artır, tünd və qatılaşmış olur, bəzən albuminuriya müşahidə edilir. Qanda neytrofil xarakterli leykositoz aşkar olunur. Xəstəlik zamanı iştaha əvvəlcə azalır, sonralar tam itir.

Mədə və bağırsaqların cırılması nəticəsində əmələ gəlmiş yayılmış peritonit zamanı heyvanın vəziyyəti sürətlə kəskinləşir, halsız olur, taxikardiya və kollaps əmələ gəlir. Balalıqın cırılması zamanı peritonitin əlamətləri 3-5 gündən sonra inkişaf edir, bədən temperaturu yüksəlir, nəbz və tənəffüs tezləşir, qarın divarında ağrılar əmələ gəlir, qarın əzələləri gərginləşir, qarın çəkilir, ətyeyənlərdə qusma əlamətləri olur.

Patoloji anatomiyası. Xəstəliyin başlanğıcında peritonun hiperemiyası, qan damarlarının parolitik genişlənməsi (əsasən də nazik bağırsaqların selikli qişaltı təbəqəsinin venalarında qabarıq görünür) ilə xarakterizə edilir. Qarın boşluğunda çoxlu miqdarda, tərkibində fibrin, irin, bağırsaqlar cırıldıqda isə yem kütlələri olan müxtəlif rəngdə (şəffaf, rəngsiz, bulanıq, boz-ağ, qırmızımtıl) iri buynuzlu heyvanlarda 20-30 l qədər eksudat aşkar olunur.

Mikroskopiya zamanı fibrinin tərkibində leykosit, eritrosit və mikroblar aşkar edilir. Xəstəliyin kəskin formasında periton qızarmış, kələ-kötürlü və qan sağıntılı olur. Xroniki formalarda peritonun bağırsaqlarla birləşməsi və birləşmiş toxumadan əmələ gələn yığıntılar olur, qarın divarı qalınlaşmış olur və inkapsulyasiyalı abseslər aşkar olunur.

Retikuloperitonit zamanı iltihabı ocaqlar torcuq nahiyəsində və işgənbənin aşağı divarında olur, bəzən torcuğun diafraqma ilə və ya qarın divarı ilə birləşməsi müəyyən edilir.

Gedişi. Xəstəlik iki-üç gündən iki-üç həftəyə, ondan da artıq davam edir. Atlarda adətən xəstəlik kəskin, iri buynuzlu heyvanlarda isə xroniki formada keçir. Atlarda xəstəliyin yayılmış forması zamanı proqnoz əlverişsizdir, başqa növ heyvanlarda isə qorxuludur (təhlükəlidir). Lokallaşmış peritonit xroniki formada keçir.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, xarakterik kliniki əlamətlərinə, xəstəliyə səbəb olan faktorlara əsaslanır. Əzələlərin gərginliyi qarın divarına təzyiq etdikdə ağrı reaksiyası, tezləşmiş səthi döş tipli tənəffüs, məlum olmayan tipli subfebril qızdırma, tezləşmiş zəif nəbz, taxikardiya, döyüntülü ürək vurguları, başlanğıcında güclənən, sonralar isə zəifləyən ya tamam dayanan peristaltika, qəbizlik, bağırsaqların timpaniyası, qarın boşluğunda kütləşmiş perkutor səs, qarın boşluğundan alınmış mayədə 4-5 % zülal, fibrin, irin və mikrobların olması, bəzən möhtəviyyatla qarışıq olması diaqnozun qoyulması üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Təcridi diaqnostikada uyğun olan xəstəliyi assiti, nəzərə almaq lazımdır. Assit zamanı da qarın boşluğuna maye toplanır lakin, peritonit zamanı maye bulanıq, tərkibində 3-5 % zülal, irin, leykosit və mikrob olur, assit zamanı isə transsudat şəffaf, tərkibiündə 1 % az olaraq zülal və heç bir əlavələr olmur. Bundan başqa, assitdə qızdırma, qarın divarında ağrılar və b. peritonit üçün xarakterik əlamətlər olmur. Xəstəlik xroniki keçir.

Müalicəsi. Xəstənin yemləmə və bəslənmə şəraiti dəyişdirilir, aclıq, sonralar isə mütədil pəhriz təyin edilir, yemlər xəstəyə az-az verilir, suvarılma məhdudlaşdırılır. Xəstəliyin başlanğıcında qarın divarına soyuq (soyuq çullanma), sonralar isə istilik (rezin qovuc, qızdırıcı cihazlar) təyin edilir. Qəbizlik olduqda işləyici preparatlar (gənəgərçək yağı, qlauber duzu),

qıcıqlandırıcı və dezinfeksiyaedici preparatlar istifadə edilir. Güclü meteorizm olduqda isə düz bağırsaqdan 1 metr uzunluğunda xaricə çıxmış rezin borunun ucuna birləşdirilmiş qan alma iynəsi ilə bağırsaq deşilir. Qarın boşluğuna toplanmış eksudatın miqdarı çox olduqda, qarın divarı deşilərək maye xaric olunur. Maye az olduqda sidikgovucu preparatlar istifadə edilir. Peritonitin perforativ formalarında cərrahi əməliyyat aparılır. Plevraüstü, venadaxili və qarındaxili novokain blokadaları xəstəlik zamanı yaxşı effekt verir.

İri buynuzlu heyvanlarda peritonitin və birləşdirici proseslərin müalicəsi və qarşısının alınması məqsədi ilə qarın boşluğuna proteolitik fermentlərin (ximotripsin 0,05-0,1 mq 1 kq diri kütləyə dozada 30-50 ml, 0,5 % novokain məhlulunda antibiotiklə birgə və ya 30-50 ml 2 % levomisetin və 40 % qeksametilentetramin (urotropin) məhlulu) qarışığı təyin edilir. Müalicə kursu günaşırı 3-4 inyeksiyadır. Eyni vaxtda qarın boşluğuna 250 ml hər kq diri kütləyə dozada təmiz oksigen yeridilir.

Peritonit zamanı birləşmələrin qarşısını almaq məqsədi ilə göstərilən dozalarla ferment və oksigen hər gün yeridilir. Onların qarın boşluğuna yeridilməsi sağ acliq çuxurundan aparılır. Əzələ daxili həmçinin streptomisin, penisillin, bisillin, ampicillin, eritromisin, oleandomisin və b. antibiotiklər yeridilir. Müalicənin əvvəlində antibiotiklər, orqanizmdə onların lazımı konsentrasiyasını yaratmaq üçün yüksək dozada yeridilirlər, sonralar dozalar azalır. Patogenetik və simptomatik müalicədə kalsium-xlorid, kalsium-qlukonat, qlükoza, ürək preparatları, karlovar duzu, ruminator və b. preparatlar təyin edilir. Xırda heyvanlarda diffüz proses zamanı cərrahi əməliyyat aparılır.

Profilaktikası. Cərrahi əməliyyat və qarın boşluğunun punksiyası zamanı aseptika və antiseptika qaydalarına riayət olunmalı. Mədə və bağırsaqların cırılmasının qarşısı alınmalı . Travmatiki retikulitin qarşısı alınmalı və s.

Assit (qarın boşluğunun hidropsu) - ascitis (*hedrops abdominis*)

Transsudatın qarın boşluğuna toplanması ilə xarakterizə edilən xroniki keçən ikincili xəstəlikdir. Assit hansısa bir əsas xəstəliyin sindromudur. Əsasən itlərdə və bəzən başqa növ heyvanlarda təsadüf edilir.

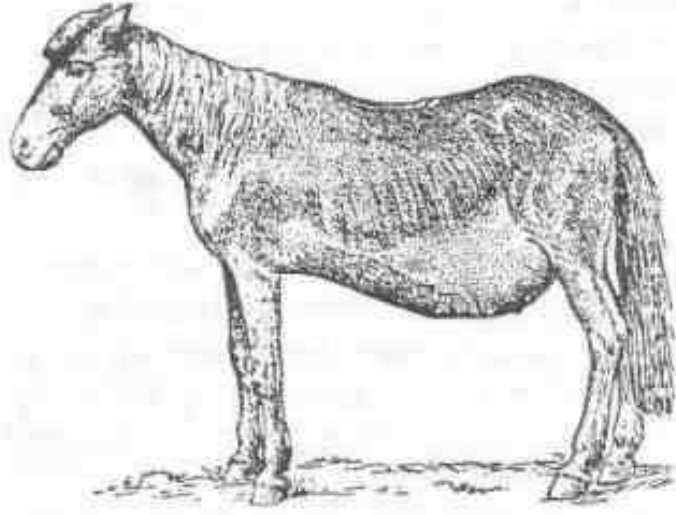
Etiologiyası. Assitin əsas səbəbi qarın venası sistemində qan təzyiqinin artması ilə müşayiət edilən sirrozdur. Qarın boşluğunda transsudatın toplanması amiloidoz, fibroz, qaraciyərin exinokokkozu, aşağı boş venanı sıxışdıran şişlər, ürək çatışmamazlığı, kaxeksiya və b. xəstəliklər zamanı əmələ gələ bilər. Başqa nadir hallarda rast gəlinən assitin səbəblərindən iri buynuzlu heyvanlarda qarın boşluğunun vərəmi, qanın onkotik təzyiqinin aşağı düşməsi ilə müşayiət edilən yem aclığıdır.

Patogenezi. Assitin mürəkkəb olan patogenezinin əsasında portal hipertenziya durur. Bu zaman qarın venası sistemində qan durğunluğu nəticəsində damarlardan qanın maye hissəsinin çıxmasına səbəb olur. Assitik maye qanın plazmasının süzgənçdən keçən hissəsidir. Qaraciyərin zədələnməsi, uzunmüddətli acliq və böyrəklərin xəstələnməsi nəticəsində qanın albuminlərinin sintezinin azalması qanın onkotik təzyiqinin aşağı düşməsinə, kapilyarların məsaməliyinin artmasına və transsudatın qarın boşluğuna dolmasına səbəb olur.

Qaraciyərin sirrozu və bəzi xəstəliklər zamanı orqanizmdə natriumun toplanması hüceyrə xarici təzyiqin artmasına, suyun saxlanması və onun qarın boşluğuna keçməsi ilə müşayiət edilir. Ürək çatışmamazlığı zamanı assitin əmələ gəlməsi, qan axınının zəifləməsi ilə əlaqədardır. Mayenin az miqdarda toplanması heyvanın ümumi vəziyyətində elə də ciddi dəyişirlik əmələ gətirmir. Lakin, mayenin miqdarının çox olması qarın divarını genişləndirir, qarın və döş boşluğu orqanlarına

təzyiq edərək mədə-bağırsağ, ağciyər, ürək və başqa orqan və sistemlərin funksiyalarının pozulmasına səbəb olur.

Simptomları. Qarın boşluğu həcmcə böyüyür lakin, bu böyümə tədricən aşağı və yana doğru gedir (şəkil 93). Əsas xəstəliyin kliniki əlamətləri fonunda qarın boşluğunun aşağı və yan hissələrinin ikitərəfli simmetrik gərilməsi (qabarması) müşahidə edilir. Qarın divarı gərgin və ağrılı olur. Heyvanın qarın divarı iki tərəfdən də böyüyərək tənəffüsü çətinləşdirir, heyvan arıqlayır, tez yorulur, bədənin aşağı nahiyələrində şişlər əmələ gəlir. Bədən temperaturu çox vaxt normal və bəzən aşağı olur.



Şəkil 93. Atlarda assit zamanı qarının həcmcə böyüməsi.

İri heyvanlarda hərəkət tam zəifləyir, xırda heyvanlar çox vaxt yatır. Xəstə heyvan hərəkət edərək qarın boşluğunun konfigurasiyası (maye yerini dəyişdiyindən) dəyişir. Maye yığılan nahiyəni əllədikdə qarın divarının gərginliyinin azalması, təkan edildə isə mayenin dalğavari hərəkəti müşahidə edilir. Qarın boşluğunun perkussiyası üfüqi xəttlə kütləşmiş səs verir. Qarın boşluğunun auskultasiyası zamanı, bağırsaqların peristaltikası (dolmuş maye transsudat səsi buraxmır) zəif və ya heç eşidilmir. Transsudatın çox miqdarda olması döş tipli tənəffüsün üstünlüyü ilə təngnəfəslik əmələ gətirir, ürəyin fəaliyyəti çətinləşir, nəbz tezləşir, bədən temperaturu normal olur, selikli qişalar solğun, sonralar isə göyərmiş olur. Sonda kaxeksiya və anemiya baş verir (şəkil 94).



Şəkil 94. Assit zamanı itdə qarının həcmcə böyüməsi.

Patoloji anatomiyası. Qarın boşluğunda çoxlu miqdarda toplanmış maye (itlərdə 10-20 l, atlarda 70-100 l qədər) tapılır. Maye sarımtıl rəngdə olaraq tərkibində 1-2 % zülal olur. Qarın divarında dəyişiklik və peritonit əlamətləri olmur. Ürək, böyrəklər və qaraciyərdə əsas xəstəliyə aid olan dəyişikliklər müşahidə edilir.

Gedişi. Xəstəlik xroniki keçir, ağırlaşdıqda aylarla davam edir.

Proqnozu. Əsas xəstəliklərdən asılıdır. Sarılıq və şişlərin əmələ gəlməsi proqnozun pisləşdiyini göstərir. Xəstəlik uzun müddətli olduğundan heyvan arığlamadan ölür.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Xarakterik kliniki əlamətlərə (palpasiya, perkussiya və qarın boşluğunun auskultasiyasına) əsaslanır. Yekun diaqnoz qarın boşluğundan alınan sınaq mayesinin müayinəsindən sonra qoyulur. Assit zamanı bu maye – transsudatdır.

Təcridi diaqnostikada peritoniti nəzərə almaq lazımdır. Belə ki, assit xroniki gedişə malik olaraq temperatursuz davam edir, qarın boşluğunda toplanmış mayenin tərkibində çox az miqdarda (1-2 %) zülal olur. Peritonitdə isə bədənin ümumi temperaturu artır, qarın boşluğunun palpasiyası ağrılar verir və qarın boşluğunda eksudat olur. Sidik kisəsinin həddən artıq dolmasını rektal müayinə zamanı dairəvi formada əmələ gəlmiş şarın tapılması ilə müəyənləşdirirlər. Sidik kisəsinin cırılması və qarın boşluğuna sidiyin dolmasını isə palpasiya və rektal müayinənin nəticələrinə əsaslanaraq dəqiqləşdirirlər.

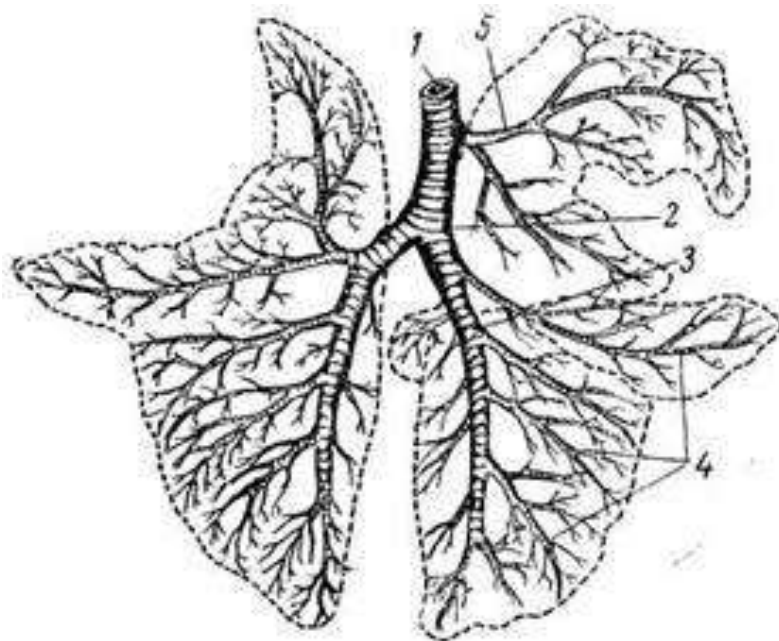
Müalicəsi. Əsas xəstəliyin müalicəsindən başlanır. Yem payında duzun miqdarı azalır və ya məhdudlaşır. Xəstə heyvanlara suyun verilməsi məhdudlaşır, sidikqovucu və ürək fəaliyyətini tənzimləyən dərman preparatları təyin edilir. Simptomatik müalicə aparılır. Ən radikal müalicə üsulu qarın boşluğunun punksiyası və onun mayedən azad olunmasıdır. Müalicə zamanı qan damarlarının məsaməliyini azaldan dərman preparatları təyin edilməlidir.

Profilaktikası. Assit xəstəliyinə səbəb olan əsas xəstəliklərin (qaraciyər, ürək, böyrəklər və damarların xəstəlikləri) inkişafının qarşısının alınmasından ibarətdir.

TƏNƏFFÜS SISTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları.

Tənəffüs - orqanizmin toxumaları və xarici mühit arasında oksigen və karbon qazı arasında mübadiləni təmin edən proseslərin məcmusudur. Tənəffüsü təmin edən orqanların cəmi isə tənəffüs sisteminin orqanları adlanır. Anatomik nöqteyi-nəzərdən tənəffüs sistemi hava ötürən və qaz mübadiləsini yerinə yetirən orqanların kompleksidir (şəkil 95). Hava ötürən yollara burun boşluğu, burun-udlaq, qırtlaq, traxeya və bronxlar, qaz mübadiləsi orqanlarına isə ağciyərlər aiddir. Ağciyərlər məsaməli toxuma (parenxima), çoxlu miqdarda bronxların şaxələnməsi və ağciyər qabarçıqları sistemi- alveollardan ibarət olan orqanlardır. Alveollarda onlara daxil olan hava və qan arasında qaz mübadiləsi qədir. Heyvanların tənəffüs yollarının selikli qişaları kirpikçikli titrəyici epiteli ilə örtülmüşdür.

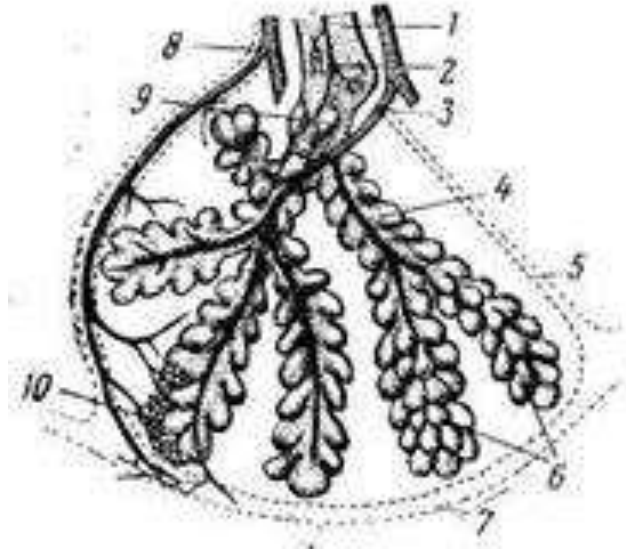


Şəkil 95. İri buynuzlu heyvanların bronx ağacı: 1-traxeya; 2-traxeyanın bifurkasiyası; 3-əsas bronx; 4-bronxlar; 5-sağ ağciyərin zirvə payının bronxu.

Ağciyərlərə kecməzdən öncə traxeya iki əsas bronxlara bölünür. Bu yer bifurkasiya adlanır. Ağciyərlərdə bu iki bronxlar, müxtəlif diametrlə çoxsaylı bronxlara bölünərək bronxial ağacı əmələ gətirir. Bronxların selikli qişası birqatlı kub epiteli ilə örtülmüşdür. Ağciyərlər çüt orqan olub döş qəfəsində ürəyin hər iki tərəfində yerləşərək, əsası içəri batmış, zirvəsi isə kəsilməmiş konusa bənzəyir, geriyyə yönələrək diafraqmaya söykənir. Girdələmiş zirvəsi qabağa yönəlir, xarici qabarıq səthi qabırğalara söykənir. Xaricdən ağciyərlər plevro-pulmonal adlanan kostal (qabırğa) plevraya keçən serozlu qişa ilə örtülmüşdür. Belələiklə, bunların arasında az miqdarda mayesi olan "yağlayıcı" funksiya daşıyan plevraarası boşluq əmələ gəlir.

Ağciyərlər (sağ-üç, sol-iki) paycılara bölünür (şəkil 96). Ağciyərlərin morfoloji və funksional vahidi acıq qabarlıq şəklində olan, daxili səthi birqatlı yastı epiteli ilə örtülmüş alveollardır. Bunların əsas funksiyalarından biri tənəffüs zamanı alveolları yapışqanlıqdan qoruyan və bununla da onların çökməsinin qarşısını alan səthi aktiv maddə olan surfaktantın ifrazatıdır. Tənəffüs orqanları orqanizmdə qazlar mübadiləsi kimi mühüm bir vəzifə yerinə yetirirlər. Bu proses

orqanizmi oksigenlə təmin etmək və karbon qazının ifrazı ilə məhdudlaşmır, o həm də qanın kimyəvi tərkibində dəyişiklik yaradır.



Şəkil 96. Ağciyər paycıqının quruluşu: 1-paycıq bronxu; 2-bronxial arteriya; 3-ağciyər arteriyasının şaxəsi; 4-alveola yolları; 5-paycıqara birləşdirici toxuma; 6-alveolları; 7-plevra; 8-ağciyər venası; 9-bronxiol; 10-kapilyar toru.

Tənəffüs sistemi orqanları biləvasitə xarici mühitlə əlaqədə olduğu üçün heyvanın temperaturunun dəyişməsi, patoloji proseslərin inkişafı və ağırlaşmasına imkan vermir. Xaricdən qəbul edilən hava tənəffüs yollarında isinir, tozdan, mikroorqanizmlərdən təmizlənir. Tənəffüs orqanları öskürmə, asqırma, fıxırma kimi reflektor aktlar vasitəsilə gıcıqlandırıcı amillərdən təmizlənir. Ağciyərin retikulo-endotelial hüceyrələri qanda və bronxlarda toplanan zərərli elementləri ayıraraq limfa düyünlərinə ötürür. Ağciyerdə qazlar mübadiləsi karbonhidraza fermenti vasitəsilə intensivləşir.

Tənəffüs orqanlarının xəstəliklərinə (respirator xəstəliklər) bütün növ heyvanlar arasında və bütün coğrafi bölgələrin hamısında təsadüf edilir. Yayılmasına görə həzm sistemi xəstəliklərdən sonra, tənəffüs sisteminin xəstəlikləri ikinci yerdə yerləşirlər. İri buynuzlu heyvanların kökəltmə məntəqələrində, qoyunçuluq və donuzçuluq təsərrüfatlarında, fermer və fərdi təsərrüfatların əksəriyyətində tənəffüs orqanlarının xəstəlikləri orta hesabla heyvanlarının ümumi xəstəliklərinin 20-30 %-ni təşkil edir. Atçılıq, dəvəçilik, maralçılıq və xəzli heyvanlar təsərrüfatlarında bu xəstəliklərin xüsusi çəkisi nisbətən azdır. İtlər, pişiklər, quşlar və zoopark heyvanları arasında bu xəstəliklər, daimi qeydə alınan xəstəliklərdəndir. Tənəffüs orqanları xəstəliklərinin belə geniş yayılması texnoloji saxlanma rejiminin pozulması, hava-damcı yolu ilə infeksiyanın yayılması, uzunmüddətli nəql edilmə, soyuqlama, tövlələrin nəmişli və tozlu olması, heyvanların sıxlığı, tövlələrin təbii işıqlanmasının çatışmamazlığı və orqanizmin müdafiyyə gücünü zəiflədən və s. kimi faktorların heyvanların təbii rezistentliyini azalmasına səbəb olmasıdır.

İri təsərrüfatların kompleksləşdirilməsi ilə əlaqədar olaraq, tənəffüs xəstəliklərini əmələ gətirən səbəb kimi bakteriya, virus və göbələk mikroflorasını göstərmək olar. Törəmə, doğum, saxlanma, bəslənmə, kökəltmə texnoloji siklini başa vuran ixtisaslaşdırılmış sənaye komplekslərində tənəffüs sistemi xəstəlikləri az qeydə alınır. Respirator xəstəliklərinə daha çox bəslənmə və kökəltmə dövründə olan cavan heyvanlar məruz qalır. Onların əmələ gəlməsi və gedişi

yaşından, fəsildən və heyvanın növündən və başqa amillərdən asılı olaraq bir neçə dəfə özünə məxsus tərzdə keçir.

Təsərrüfatlara xəstə heyvanların ölümündən (10% çata bilər) boy və çəkiddən qalmasından, çıxdaş olmasından, məhsuldarlığın və iş qabiliyyətinin azalması və ya itirilməsindən, müalicəyə çəkilən xərclərdən ibarət olan böyük iqtisadi ziyan vurulur.

Tənəffüs orqanlarının patoloji vəziyyətinə düzgün və vaxtında diaqnozun təyin edilməsi, profilaktika və müalicəsinin təşkil edilməsi üçün, ağciyər və tənəffüs yollarının çoxşaxəli fizioloji rolunu dəqiq təsvir etmək lazımdır. Tənəffüs orqanları sinir sistemi, qan və limfa vasitəsi ilə orqanizmin bütün sistemləri ilə sıx əlaqədədir. Tənəffüs orqanlarının zədələnməsi (patologiyası) zamanı orqanizmdə ürək-damar, həzmetmə, sidik-ifrazat və başqa sistemlərin funksiyaları dəyişir, havanın ağciyərdə daxil olması azalır və nəticədə qaz mübadiləsi zəifləyərək tənəffüsə səbəb olur.

Ağciyər ventilyasiyasının pozulması kliniki olaraq üç pilləli çatışmamazlıqla bürüzə verir: 1) Tənəffüslüyün, orqanizmin fiziki yüklənməsində əmələ gəlməsi; 2) Tənəffüslüyün orqanizmin az bir yüklənməsində əmələ gəlməsi; 3) Tənəffüslüyün daimi (fiziki yüklənmədən asılı olmayaraq) olması. Birinci və ikinci pilləli qaz mübadiləsinin çatışmamazlığı kompensasiya olduğundan qanda oksigen çatışmamazlığı müəyyən edilmir. Üçüncü pilləli ağciyər çatışmamazlığında hipoksiya baş verir, yəni qanın və toxumaların oksigenlə təchiz edilməsi azalır, bu isə öz növbəsində kliniki olaraq güclü zəiflik, selikli qişaların sianozu və b əlamətlərlə bürüzə verir. Bu çatışmamazlıq sonda orqanizmi komatoz vəziyyətə gətirərək ölümlə nəticələnə bilər.

Tənəffüs çatışmamazlığından başqa tənəffüs orqanlarının xəstəlikləri zamanı əsas spesifik kliniki əlamətlər tənəffüs yollarının selikli qişalarının iltihabı dəyişiklikləri, burun dəliyindən axıntıların olması, asqırma, öskürək, qırtlığın və bronxların palpasiyası zamanı hissiyyətin artması, auskultasiya zamanı bronxlar və ağciyərlərdə xışıltının olması, ağciyərlərin perkutor səslərinin dəyişməsi və ümumi bədən temperaturunun artmasıdır.

Tənəffüs sistemi xəstəliklərinin səbəbləri müxtəlifdir lakin, əksər hallarda onların hamısı xarici mühitin qeyri əlverişli şəraitinin heyvan orqanizminə təsiri əsasən də uzun müddətli ümumi soyuqlama və isti vurma ilə əlaqədardır. Havanın aşağı temperaturunun təsiri yüksək nəmişlik və soyuq küləkdə daha da güclənir. Belə ki, eyni temperaturda su havaya nisbətən 11 dəfə artıq istilik götürür, nəmişli dəri isə quru dəriyə nisbətən 4 dəfə artıq istilik verir.

İsti vurma (hipertermiya) tənəffüs sisteminin hiperemiyası və orqanizmin immun statusunun azalması ilə (məsələn, leykositlərin faqositar aktivliyinin azalması) müşayiət edilir. Bu fonda şərti patogen virus (rinotraxeit, paraqrip, adenoviruslar və enteroviruslar), sonralar isə bakterial infeksiyaların (əsasən də stafilokokkları, streptokokkları, bağırsağ çöplərinin və b.) bürüzə verməsi başlayır, heyvanların yemlənmə, bəslənmə və saxlanma şəraiti meylli faktorlar ola bilər.

Tənəffüs sistemi patologiyasının bəzi xüsusiyyətlərinin bürüzə verməsini, müalicə zamanı heyvanın yaşı və növündən asılı olaraq həmişə nəzərə almaq lazımdır, belə ki, cavan heyvanlarda respirator xəstəlikləri daha qabarmış əlamətlərlə bürüzə verərək heyvanların ölümünə səbəb olurlar. Təkdırnaqlı heyvanlarda ağciyərlərin iltihabı tez bir zamanda yayılması ilə xarakterizə edilir, bu isə orqanın morfoloji quruluşunun xüsusiyyətləri ilə (alveolyar sahəsinin böyük olması, kapillyarların çoxluğu, ağciyərin paycılara bölünməsi, ağciyərin birləşdirici və qıvrıq toxumasının nisbətən inkişaf etməsi) əlaqədardır.

İkincili xəstəliklər kimi tənəffüs sisteminin patologiyası infeksiya və invazion xəstəlikləri (plevropnevmoniyalar, pasterellyoz, taun, influensa, ağciyərin infeksiya iltihabları, askaridoz, metastrangilyoz, dikiokavulyoz və b.) fonunda əmələ gəlirlər.

Tənəffüs sistemi orqanlarının xəstəliklərinin təsnifatında bəzi fikir ayrılıqları mövcüddür. Bir qrup alimlər bu xəstəlikləri anatomiki prinsipə görə iki yerə: 1) Tənəffüs yollarının xəstəlikləri (rinitlər, haymoritlər, frontitlər, laringitlər, traxeitlər, bronxitlər) və 2) Ağciyərlər və plevranın xəstəliklərinə (pnevmoniyalar, plevritlər, pnevmotoraks, hidrotoraks, emfizema) bölürlər. Başqaları isə tənəffüs sisteminin xəstəliklərini 4 əsas qrupa bölürlər: 1) Yuxarı tənəffüs yollarının xəstəlikləri (rinit, faringit, qırtlağın ödemi); 2) Traxeya və bronxların xəstəlikləri (traxeit, bronxit); 3) Ağciyərlərin xəstəlikləri (ağciyərlərin hiperemiyası və ödemi, bronxopnevmoniya, krupozlu pnevmoniya, irinli pnevmoniya, mikozlu pnevmoniya, irinli-çürüntülü pnevmoniya –qanqrena, ağciyərin emfizeması; 4) Plevranın xəstəlikləri (plevrit, döş assiti - hidrotoraks, plevra boşluğuna havanın dolması - pnevmotoraks).

Biz isə tənəffüs sisteminin xəstəliklərini aşağıdakı təsnifatla təqdim edirik :

I. Yuxarı tənəffüs yollarının xəstəlikləri (rinit, burun qanaxması, laringit, traxeit, laringotraxeit, bronxit, frontit, hava torbalarının iltihabı.

II. Ağciyərlərin iltihabi xəstəlikləri

A. Ocaqlı pnevmoniya (lobar)

1. Krupozlu pnevmoniya

B. Kiçik ocaqlı pnevmoniya (lobulyar)

1. Bronxopnevmoniya

a. Streptokokklı pnevmoniya

b. Stafilokokklı pnevmoniya

c. Viruslu pnevmoniya

d. Mikozlu pnevmoniya

e. Xlamidiozlu pnevmoniya

ə. Ornitoz zamanı olan pnevmoniya

f. Eozinofil pnevmoniya

2. Atelektatik pnevmoniya-atelektaz

3. Hipostatik pnevmoniya –hipostaz

4. Metastatik pnevmoniya –metastaz

5. Aspirasion pnevmoniya

6. Abses və ağciyərlərin qanqrenası

III. Qeyri-iltihabi xarakterli xəstəliklər (ağciyərlərin hiperemiyası və ödemi, ağciyərlərin emfizeması, ağciyərlərin qanaxması)

IV. Plevranın xəstəlikləri (plevrit, hidrotoraks, pnevmotoraks).

Tibbidə ağciyərin xəstəliklərinə aşağıdakılar aid olunur: bronxitlər (kəskin və xroniki), pnevmoniyalar (krupozlu və xroniki), bronxial astma, bronxoektatik xəstəlik, ağciyərlərin abses və qanqrenası, mukovissidoz, ağciyərlərin emfizeması, ağciyərlü ürək, ağciyərlərin şişləri, plevritlər. Bəzi hallarda respirator patologiya, əsasən də irinli pnevmoniya metastaz verərək miokardit, nefrit, hepatit və b. özünə məxsus sindromatikası olan xəstəliklərlə mürəkkəbləşə bilər.

YUXARI TƏNƏFFÜS YOLLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Rinit - *rinitis*

Rinit - burun selikli qişası və qişaaltı təbəqənin iltihabıdır. Etiologiyasına görə birincili və ikincili, iltihabi prosesin xarakterinə görə kataral (selikli), krupozlu (fibrinozlu), follikuliyar (qabarcıqlı) olaraq bütün növ heyvanlarda, əsasən cavanlarda müşahidə edilir. Adətən heyvanlarda

kataral, irinli, krupozlu rinitlər qeydə alınır. Follikulyar rinitlər çox az müşahidə edilir, əsasən də atlarda qeydə alınır.

Etiologiyası. Rinitin əmələ gəlməsi əksər hallarda heyvanların saxlanma texnologiyasının pozulması nəticəsində baş verir. İri buynuzlu heyvanlar və donuzlarda xəstəlik əksər hallarda burun selikli qişasının mexaniki, termiki və ya kimyəvi qıcıqlanmalarının təsiri nəticəsində (quru yemləmədə, tozun, kəskin xassəli qaz və isti havanın təsiri, isti-qaynar yemlərin və ammonyak suyu ilə çilənmiş silosun yemləndirilməsi və s.) əmələ gəlir.

Qoyun və atlarda isti havada onların tozlu yollarla surulması, xəstəliyin əsas səbəblərindən biridir. Rinit xəstəliyinin səbəbləri kimi soyuqlama faktorları da (ikiterəfli hava cərəyanı, sement döşəmə, heyvanların uzun müddət yağış altında qalmaları, tövlələrin nəmişliyi) ola bilər. İrinli, krupoz və follikulyar rinitlərin əmələ gəlməsində birincili faktor kimi patogen mikroflora (streptokokklar, stafilokokklar, viruslar) və orqanizmin allergik vəziyyətinə böyük əhəmiyyət verilir.

İkincili rinitlər infeksiyon, invazion və yoluxmayan xəstəliklərin (atlarda - saqqo, manqo; donuzlarda - infeksiyon atrofik rinit; iri buynuzlu heyvanlarda - yaman kataral qızdırma, və rinotraxeit; qoyunlarda – senuroz; dovşanlarda – infeksiyon rinit, diktiokaulyoz, metastrangilyoz, rinestroz; ətyeyənlərdə - taun, haymoritlər, frontitlər və b.) mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Rinitlərin əmələ gəlməsində meyilli səbəblər kimi yemlərin tərkibində A vitaminin çatışmamazlığı, tövlələrin antisanitariya vəziyyəti, havanın bakterial çirklənməsi və b. göstərmək olar.

Xəstəlik təsərrüfatlara böyük iqtisadi ziyan verir, xəstələnmiş heyvanlar məhsuldarlığını azaldır və boy inkişafından qalırlar. Qısa burun dəliyinə malik heyvanlar (pişik, dovşan, quşlar və s.) hətta hava çatışmamazlığından (asfiksiyadan) ölə bilərlər.

Patogenezi. Etioloji faktorların burnun selikli qişasına təsiri hiperemiya, eksudasiya, epitelinin deskvamasiyasına, iri müddətli olduqda və dərin təbəqələri zədələdikdə isə çapıq toxumasının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Ağrılı proses qonşu sahələrə də (alın və yuxarı çənə dəşikləri, udlaq, qırtlaq və s.) yayıla bilər. Mikrob toksinləri və iltihabın məhsulları qana sorularaq orqanizmin ümumi intoksikasiyasına, məzlumluğa və irinli rinitlərdə isə temperaturun artmasına səbəb ola bilər.

Əlamətləri. Adi hallarda kəskin kataral rinit zamanı heyvanlarda azca da olsa ümumi məzlumluq, bədən temperaturunun normada olması və ya 0,5-1 °C artması, iştahanın saxlanması və ya bir az zəifləməsi müşahidə edilir. Xəstə heyvan asqırır, finxırır, burnunu divara, ağaca və yerə sürtür. Burunun selikli qişası qızarır, şişir nəmişliyi və hissiyatı artır. Tənəffüs səslə-küylü, fışqırıqlı olur, nəfəs alma və nəfəs vermə uzanır. Burunun selikli qişasının müayinəsi zamanı əvvəlcə serozlu sonralar isə selikli-kataral axıntılar olur, bəzən burun dəlikləri qurumuş qərtməklə tıxanmış, selikli qişası qızarmış və şişmiş olur. Kataral rinit xəstəliyinin əlverişli gedişində heyvan 5-10 günə sağalır.

Xroniki kataral rinit uzun müddətli gedişi, vaxtaşırı kəskinləşmə, məhsuldarlığın və iş qabiliyyətinin azalması ilə xarakterizə edilir. Burunun selikli qişası solğunlaşır və atrofiyaya bəzən isə hipertrofiya ilə xoralanmaya uğrayır. Selikli qişada eroziya və birləşdirici toxumanın çapıqlaşması müşahidə edilir.

Krupozlu və follikulyar rinitlər zamanı ümumi süstlük, iştahanın azalması və arıqlama əlamətləri müşahidə olunur. Bədən temperaturu febril və subfebril, tənəffüs tezləşmiş, gərgin, heyvanların əksəriyyətində taxikardiya müəyyən edilir. Bəzi heyvanlarda çənəaltı limfa

düyünlərinin böyüməsi, ödemi və hissiyyatın artması müşahidə edilir. Xəstəliyin krupozlu forması, burunun selikli qişasının qabarmış hiperemiyası və ödemi, üzərində boz-sarı və ya sarımtıl-qırmızı ərplərin əmələ gəlməsi azaldıqdan sonra isə, qanı axan eroziyaların olması ilə xarakterizə edilir.

Atlarda follikulyar rinit zamanı, hiperemiya və ödem fonunda 2-3 gündən sonra burunun selikli qişasında, çoxsaylı bir-birinə yanaşı yerləşən tünd-qırmızı və ya solğun-sarı rəngdə 2-3 mm həcmdə dairəvi formada olan düyünlər əmələ gəlir. Sonralar düyünlər sarı rəngə çevirilərək bir-biri ilə birləşib selikli qişanın üzünü ərplə tam örtür. Ərpi qopartdıqda səthində eroziyalar aşkar edilir. Follikulyar və krupozlu rinit əlverişli şəraitdə keçdikdə, xəstələr 2-3 həftəyə sağalırlar. Xəstəliyin ağır keçməsi, burun dəliklərinin ətrafında dermatit, limfadenit, haymorit, laringit, faringit və burun-udlağın başqa patologiyası ilə mürəkkəbləşə bilər.

Diaqnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik olan kliniki əlamətlərə əsasən qoyulur.

Təcili diaqnostikada haymorit və frontit xəstəlikləri nəzərə alınmalıdır. Rinit əlamətləri ilə davam edən infeksiya və invazion xəstəliklərini təcili etmək üçün əlavə diaqnostiki müayinələr aparılmalıdır. Xüsusi ilə manqo xəstəliyində burun boşluğunda qədər iltihabi proseslər nəzərə alınmalıdır. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün nəinki, xarakterik kliniki əlamətləri (burun selikli qişasında düyünlərin, xora, çapıq, qalınlaşma və limfa düyünlərinin kələ-kötürlüyü) nəzərə alınmalı, hətta xüsusi müayinələr (malleinizasiya, komplementlərin birləşmə reaksiyası və s.) aparılmalıdır.

Proqnozu. Vaxtında aparılan diaqnostika və müalicə tədbirləri, tez bir zamanda (2-3 həftə) öz müsbət təsirini göstərir. Gecikmiş müalicə tədbirləri müxtəlif xəstəliklərlə (limfadenit, haymorit, laringit, faringit) ağırlaşmasına səbəb olur və belə hallarda proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstəliyi törədən səbəblər aradan qaldırılır. Əlverişli keçən kəskin kataral rinitlər zamanı, heyvanlar müalicəsiz də sağalır. Başqa vaxt burun selikli qişası 0,25 %-li novokain, 2-3 %-li bor turşusu, 3-5 %-li xörək sodası, 2 %-li sink-sulfat məhlulu ilə yuyulur. İtlərin burun dəliyinə damcı tökənlə 1 %-li mentol və ya balıq yağı ilə qarışdırılmış bitki yağı damcılanır. Burun boşluqlarına sulfanilamid preparatları və tanin tozunun püskürdülməsi yaxşı nəticə verir.

Temperaturun yüksəlməsi ilə müşahidə edilən rinitlər zamanı əzələ daxili 0,25 %-li, 0,5 %-li novokain və ya natrium-xloridin fizioloji məhlulunda həll edilmiş antibiotiklər 5-7 minTV 1 kq diri kütləyə dozada sutkada 2-4 dəfə 5-6 gün müddətində tətbiq edilir. Əgər rinitlər infeksiya və ya invazion xəstəlikləri nəticəsində əmələ gəlirlərsə, bu zaman təlimata uyğun xüsusi müalicə tədbirləri aparılır. Təvələlərdə havanın temperaturu və nəmişlik normativləri, iki tərəfli hava cərəyanının mövcudluğu, kəskin xassəli qazların havada konsentrasiyası il boyu ciddi baytarlıq nəzarətində saxlanılmalıdır. Heyvanların yem paylarından tozlu və iyli yemlər xaric olunmalıdır. Xroniki rinitlə olan xəstələrə yuxarıda aparılan müalicə tədbirlərindən əlavə 7-10 gün müddətində gündə iki dəfə burun dəliklərinin selikli qişasının 1 %-li gümüş-nitrat və ya sink-xlorid məhlulu ilə yuyulması məsləhət görünür.

İrinli-krupozlu və follikulyar rinitlə xəstələnmiş heyvanlara kompleks müalicə ilə birlikdə 5-7 gün müddətində geniş spektrli antibiotiklərlə müalicə kursu aparılmalıdır. Ağır hallarda oksigenoterapiya və traxeotomiya əməliyyatı aparılır.

Profilaktikası. Heyvanların saxlanma, bəslənmə və yemlənmə texnologiyasının qanunlarına riayət etmək, selikli qişaları qıcıqlandıran maddələrin ləğvini xüsusi nəzarətdə saxlamağdan ibarətdir.

Burun qanaxması – *rhinorrhagia*

Burun qanaxması - burun və onun əlavə cibciklərinin qan damarlarından qanın axmasına deyilir. Xəstəlik bütün növ əsasən də at və iri buynuzlu heyvanlarda müşahidə edilir.

Etiologiyası. Burun boşluğundan qanın axması burada olan kapilyarlarda qan təzyiqinin artması və selikli qişanın mexaniki travmasından əmələ gələ bilər. Birinci halda həddindən artıq gərginlik və isti vurma zamanı, ikinci halda isə müvəffəqiyyətsiz zondlama aparıldıqda əmələ gələ bilər. Qanaxma adətən bir tərəfli olaraq müxtəlif dərəcədə intensivliyi olan yüksək təzyiqdə, kapilyarların cırılması nəticəsində və mexaniki travmalar zamanı əmələ gələ bilər. Atlarda burundan qan axma ağciyərlərin zədələnməsi zamanı olur. Uzun və hərəkətli damaq pərdəsi udlaq yolunu tutaraq (tixayaraq) qan axınını burun boşluğuna istiqamətləndirir. Buynuzlu heyvanlarda isə ağciyərin qanaxması zamanı qan ağızdan xaric olunur. Burun boşluğunda şişlər, iltihablar, heyvanın bərk finxırması, bəzi yoluxucu (qarayara, infeksiyon rinit) və yoluxmayan (hemofiliya, qanləkəli xəstəlik) xəstəliklər də qanaxmaya səbəb ola bilər.

Kliniki əlamətləri. Atlarda ağciyərlərin qanaxma səbəbləri hələ də müəyyən edilməyib. Həsab edilir ki, bunu əmələ gətirən xroniki bronxit, bronxospazm və emfizemadır. Belə hallarda adətən qan az miqdarda xaric olunur. Çox vaxt burun yollarında kəndirvari qan laxtaları görünür. Qanaxmalar atlarda fiziki gərginlikdən sonra və göstərilən xəstəliklərin xroniki gedişi zamanı müşahidə edilir.

Buynuzlu heyvanlarda ağciyər qanaxması, ağciyər arteriyalarının arxa boş vena damarının iltihabı zamanı oradan gətirilmiş tromblarla tıxandıqda baş verir. İnəklərdə qan həmişə ağızdan və çox miqdarda gəlir. Qanaxma tez-tez udqunma aktları ilə müşayiət edilir və adətən heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Bəzən, heyvan sağ qaldıqda onun kalı çoxlu miqdarda udulmuş qan nəticəsində qaramtul rəngə çalır. Burundan axan qan çox vaxt qırmızı və tünd-qırmızı rəngdə, köpüksüz olur və bununla da ağciyərdən axan qandan fərqlənir. Xəstənin ümumi vəziyyətində kəskin dəyişiklik olmur lakin, qanaxma çox olduqda heyvanda ümumi zəiflik başlayır, nəbz tezləşir, tənəffüsəlik müşahidə edilir, selikli qişalar solğunlaşır, anemiya əlamətləri bürüzə verir. Qan ağciyərdən gəldikdə hər iki burun dəliyindən al-qırmızı rəngdə köpüklü qan axır. Belə hallarda ağciyərlərdə xırıltılı səslər eşidilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına və kliniki əlamətlərinə görə təyin edilir. Heyvanlarda onların bədəninin horizontal vəziyyətdə olduğuna görə ağciyərlərdən axan qan, havanın azad keçməsi ilə əlaqədar, köpüklənmir, ona görə də diaqnostika üçün heç bir əhəmiyyət vermir. Qırmızımtıl rəngdə köpüklü axıntı ağciyərlərin ödemi və ürəyin sol mədəciyinin çatışmamazlığı zamanı müşahidə edilir. Burun dəliklərindən qanın axması onu törədən səbəbin ümumi və çox mühüm olduğunu göstərir.

Proqnozu. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərdən, axan qanın miqdarından və xəstə heyvanın vəziyyətindən asılıdır.

Müalicəsi. Əsas müalicə xəstəliyi törədən səbəblərin aradan götürülməsinə və qanaxmanın dərhal dayandırılmasına yönəldilməlidir. Xəstə heyvan sərinc binaya keçirilərək sakit yerdə saxlanılmalıdır. Az miqdarda qan axmalar müalicə olunmadan keçib gedir. Başqa hallarda heyvanın alına və ya burnuna buz, yaxud soyuq əşya qoyulur, burunun selikli qişası büzüşdürücü məhlullarla (2-3 %-li tanin, zəy) yuyulur. Qanaxma dayanmadıqda burun boşluqlarına 1:1000 adrenalin, 2-3 %-li tanin ya dəmir kuparosu məhluluna hopdurulmuş tampon qoyulur. Ağır qanaxmalarda və 200 ml dozada kalsium-qlukonat məhlulu, dəri altına isə 2-3 ml 1:1000 adrenalin yeridilir. Ağciyərlərin qanaxması zamanı adrenalin tətbiq edilmir çünki, adrenalin damarları qısamüddətli sıxdıqdan sonra, onları genişləndirir və beləliklə, süni sürətdə uzun müddətli

qanaxmaya səbəb ola bilər. Güclü qanaxmalarda burun boşluqlarına tamponların qoyulması effekt vermir.

Profilaktikası. İsti havada heyvanları ağır işdə istifadə etməmək, mexaniki travma və zədələrin qarşısını almaq, zondlanmanı ehtiyatla aparmaqdan ibarətdir.

Haymorit - *highmoritis*

Üst çənə cibciyinin selikli qişasının iltihabıdır. Xəstəliyə əsasən atlar, bəzi hallarda əyeyən heyvanlar tutulur. Gedişinə görə haymorit kəskin və xroniki, iltihabı prosesin xarakterinə görə serozlu, kataral və irinli ola bilər.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbləri rinit, laringit, faringit, frontit, osteomyelit, dişlərin kariesi, aktinomikoz, manqo və b. xəstəliklər zamanı prosesin mürəkkəbləşməsi nəticəsində, cibciklərə infeksiyanın keçirilməsidir. Müstəqil formada haymorit üst çənə cibciyinin yaralanması, üst sümüklərinin qırılması və yabancı şişlər zamanı əmələ gələ bilər. Xəstəliyin əmələ gəlməsində köməkçi faktorlar kimi soyuqlama və heyvanların yem paylarında A və D vitaminlərinin çatışmamazlığını göstərmək olar.

Patogenezi. Üst çənə cibciklərində kataral, kataral-irinli eksudatın toplanması və iltihabı məhsullarla intoksikasiya nəticəsində, tənəffüs, həzmetmə və qan dövranı funksiyaları pozulur.

Əlamətləri. Xəstəliyin kəskin gedişi heyvanda iştahanın azalması və arıqlaması ilə müşayiət edilir. Bədənin temperaturu norma və ya 0,5-1 °C artıq olur. Xəstəliyin xarakterik əlaməti burun dəliklərindən birtərəfli selikli və ya selik-irin qarışığının axması, heyvanın başı aşağı olduqda, sürülmədən (qaçırıldıqdan) sonra, öskürək, asqırma və fırxınma zamanı axıntıların güclənməsidir. İltihaba uğramış sahədə perkussiya apararkən küt səs eşidilir (normada qutu səsi eşidilir). Bəzi heyvanlarda zədələnmiş tərəfdə çeynəmə aktı pozulur. Çənəaltı limfa düyünləri şişkinli və ağrılı olur.

Xəstəliyin xroniki keçməsi heyvanın süstlüyü, məzlumluğu, məhsuldarlığın və işgüzarlığın azalması, sümüklərin nazılməsi nəticəsində haymor boşluğunun (üst çənə cibciklərinin) konfigurasiyasının dəyişməsi (qabarıq) ilə müşahidə edilir. Burun boşluğunun selikli axıntıları qatılaşır və az miqdarda xaric olunur. Xəstəlik uzun müddət davam etdikdə, vaxtında müalicə tədbirləri görülmədikdə, iltihabı proses alın cibciklərinə, xəlbir və pazvari sümüyə, beyinin qişalarına keçərək beyin iltihabına səbəb olur və ölümlə nəticələnir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətlərinə əsaslanaraq qoyulur. Qanın muayinəsi zamanı neytrofil leykositoz və EÇS-in artması müəyyən edilir. Rentgenoloji müayinələr zamanı üst çənə cibcikləri sahədə kölgələşmə görünür. Şübhə olduqda diaqnostik trepanasiya aparılır. Uyğun əlamətlərlə keçən infeksiyon və invazion xəstəlikləri nəzərə almaq vacib şərtlərdəndir. Bunun üçün xüsusi laborator və diaqnostiki müayinələr (helmintrlərə, aktinomikoza və b.) aparılır.

Müalicəsi. Xəstəliyin başlanğıc dövründə etiotrop, patogenetik və simptomatik kompleks terapiya vasitələri ilə xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan götürmək yaxşı müalicə effekti verir. Xəstə heyvana antibiotik və sulfanilamid preparatları təyin edilir. Eyni vaxtda mentolla inhalyasiya, zədələnmiş nahiyəni isidici lampalarla qızdırma, induktoterapiya və ultrayüksək tezlikli terapiya aparılır (şəkil 97). Xroniki haymoritlə xəstələrdə haymor boşluğunun trepanasiyası (deşilmə) aparılır. Trepanasiya edilmiş dəlikdən, boşluğu isti dezinfeksiyaedici məhlullarla (0,1 %-li etakridin-laktat, 0,1 %-li kalium-permanqanat, 0,02 %-li furasillin, 3 %-li bor turşusu) yuyurlar. Yuyulduqdan sonra boşluğa antibiotik və sulfanilamid preparatları (əvvəlcədən mikrobioloji

üsullarla preparatların mikrofloraya təsiri öyrənilməli) yeridilir. Ehtiyac olduqda cərrahi əməliyyatla əmələ gəlmiş qranulyasiya və polip törəmələri aradan götürülür.



Şəkil 97. Atlar və itlər üçün inhalyasiya aparatı.

Profilaktikası. Rinit, laringit, faringit, osteomielit, dişlərin kariesi, frontit və aktinomikozla xəstələnmiş heyvanları vaxtında müalicə etmək və heyvanların başlarını travmatik zədələrdən qorumaqdan ibarətdir.

Frontit - frontitis

Alın cibiklərinin selikli qişasının iltihabıdır. Xəstəlik əsasən iribuynuzlu heyvanlar, atlar və qoyunlarda müşahidə edilir.

Etiologiyası. Müstəqil formada xəstəlik buynuzsuzlaşma texnikası pozulduqda, buynuz örtüyü (çexolu) qırıldıqda, alın cibiklərinin yaralanması, buynuzların qırılması və parazitlərin (senuroz) olması zamanı əmələ gəlir. İkincili xəstəlik kimi rinit, haymorit, sümüklərin vərəmi zamanı iltihabın alın cibiklərinə keçməsi nəticəsində baş verə bilər.

Əlamətləri. Xəstəlik əsasən xroniki formada keçir. Heyvanlar süst, məzlumlu, tuk örtüyü pırpızlaşmış və parlaqlığını itirmiş, bədən temperaturu isə normal və ya subfebril olur. Xəstənin burnundan vaxtaşırı, əsasən də birtərəfli bəzən qan laxtaları ilə selik-irinli və ya irinli axıntılar müşahidə edilir. Burun axıntıları heyvanın başı aşağı olduqda güclənir. Müvafiq nahiyələrdə ağrıların olması, perkussiya səsinin kütləşməsi, burundan müxtəlif xassəli axıntının gəlməsi, patoloji proses gedən sahələrdə sümüklərin konfigurasiyasının dəyişməsi, çənəaltı limfa düyünlərinin böyüməsi, palpasiya etdikdə isə zədələnmiş nahiyə və ətraf toxumalarının ağrılı olması müşahidə edilir. Prosesin qeyri-əlvərişli keçməsi müxtəlif mürəkkəbləşmələrə (meningit, baş beyin absesi, sümüklərin kariesi) səbəb olur və nəticə etibarilə sepsislə nəticələnə bilər.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətlərinə əsasən qoyulur.

Təfriqi diaqnostikada haymorit və rinit əlamətləri ilə davam edən infeksiyon və invazion xəstəliklər nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Xəstəliyin erkən dövrlərində antibiotiklərlə (penicillin, streptomisin, oksitetrasiklin, oxivet, okstra, O-tetra, tilozin, tiliteks, penmix-LA, dexapen-La, amoxycol və b.)

müalicə aparılır. Ultrayüksək tezlikli terapiya təyin edilir. Konservativ üsullar müsbət nəticə vermədikdə, cərrahi müalicə aparılır. Bu məqsədlə alın sinusunun trepanasiyası aparılır və yaranmış dəlikdən toplanmış ekssudat xaric edilərək boşluq isti dezinfeksiyaedici (0,1 %-li etakridin-laktat, 0,1 %-li kalium-permanqanat, 0,02 %-li furasillin) məhlullarla yuyulur. Adətən çox qiymətli və cins heyvanları müalicə edirlər.

Aerosistit -aerocystitis

Hava kisəsinin selikli qişasının kataral və kataral-irinli iltihabı və onun boşluğuna ekssudatın toplanması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir, adətən idman minik atlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik hava kisəsi nahiyəsinin travma, zədələnmə və yaralanması, irinli limfadenit, parotit, rinit, faringit zamanı və yevstaxi borusu vasitəsilə yem qırıntılarının kif göbələklərinin və s. hava yollarına düşməsi nəticəsində əmələ gəlir.

Əlamətləri. Xəstəlik kəskin və xroniki formada keçir. Birincili müstəqil xəstəliklər (rinit, faringit və b.) fonunda heyvanın ümumi məzlumluğu artır, iştahası azalır, bədən temperaturu yüksəlir. Hava kisəsinin bir tərəfli şişməsi xəstəliyin xarakterik əlamətidir. Palpasiya zamanı şişmiş sahə ağrılı və ekssudatın toplanması nəticəsində fluktuasiya edir. Perkussiya vasitəsi ilə (qazlar toplandıqda) timpanik səs müəyyən edilir.

Heyvanlarda xəstəliyin xroniki keçən formasında daimi bir tərəfli selik və selik-irinli, əksər hallarda çürüntülü iy verən, heyvanın başı aşağı salındıqda və şişmiş nahiyəni sıxdıqda isə güclənən axıntı olur. Xəstəlik mürəkkəbləşdikdə patoloji proses qulaqdibi tüpürcək vəzi, limfa düyünləri, qulağın daxili hissəsi və ətrafda yerləşən dərialtı toxumaya yayıla bilər.

Diaqnozu. Klinik əlamətləri əsasında qoyulur. Dəqiqləşdirmək məqsədi ilə bəzən hava kisəsinin diaqnostik punksiyası (deşilməsi) aparılır. Hematoloji müayinələr zamanı xəstəliyə xarakterik olan neytrofil leykositoz və EÇS-in artması aşkar edilir.

Müalicəsi. Antibiotiklərlə (penicillin, streptomisin, oksitetrasiklin, tilozin, farmazin, gentamisin, duplosin, polimiksin və b.) əzələ daxili müalicə kursu təyin edilir. Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı hava kisəsinin cərrahi yolla açılması (aerosistostomiyası) və onların dezinfeksiyaedici və antimikrob preparat məhlulları ilə yuyulması təyin edilir.

Profilaktikası. Qiymətli atların boyun nahiyəsinin travmalar, zədələnmələr və yaralanmalardan qorunmalı, rinit, frontit, faringit, qulaqdibi vəzlərin xəstəliklərinin vaxtında müalicəsini aparmaqdan ibarətdir.

Laringit - laringitis

Qırtlağın, bəzi hallarda da ətrafda yerləşən orqanların (burun, udlaq və traxeyanın) selikli qişalarının iltihabı ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Gedişinə görə laringitlərin kəskin və xroniki, əmələ gəlməsinə görə müstəqil və ikincili, iltihablaşmanın xarakterinə görə kataral və krupozlu formaları ayırd edilir. Kataral laringit bütün növ heyvanlarda, tez-tez də traxeit və faringitlə birgə keçir. Krupozlu laringit nadir hallarda, əsasən də at və ətyeyənlərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Müstəqil xəstəlik kimi laringit heyvanların zoogigieniki və yemləmə qanunlarının pozulması (tövlələrin nəmişliyi, ikitərəfli hava cərəyanı, döşəməsi sementdən olan tövlələrdə yerləşməsi, atlara fiziki gərginlikdən sonra soyuq suyun, donuzlara isə qaynar yemlərin verilməsi, tozlu hava və qıcıqlandırıcı qazların, kif göbələklərinin udulması və s.) nəticəsində əmələ gəlir. İxtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda buzovlarda kütləvi laringit və laringotraxeit xəstəlikləri onlara soyuq su içirdikdə və çox isti tövlələrdə saxladıqda əmələ gəlir. Xəstəliyin

kütləvi sürətdə əmələ gəlməsinə kökəltmə məntəqələrində heyvanların, adi yemləmədən birdən – birə tərkibində qeyri-ənənəvi yemlər olan (spirt və pivə müəssisələrinin qalıqları) yemlənməyə keçirilməsidir. Xəstəliyin əmələ gəlməsi zondların qeyri-peşəkar yeridilməsi, dərman maddələrinin məcburi verilməsi, yabançı cisimlərin qırtlaqda qalıb tıxanması, ətyeyənlərdə uzunmüddətli hürmə və xalta ilə sıxılması nəticəsində baş verə bilər.

Krupozlu faringit qırtlağın selikli qişasına güclü qıcıqlandırıcıların (dezinfeksiyaedici vasitələrin, ammoniyakın, turşuların, qələvilərin, tüstünün) hava ilə udulması, gərgin işdən sonra soyuq havanın udulması nəticəsində əmələ gəlir. Həmişə isti tövlələrdə saxlanılan və gəzintisi olmayan heyvanlar xəstəliyə daha meyilli olurlar. Heyvanların yem paylarında A vitamininin çatışmamazlığını xəstəliyin əmələ gəlməsində köməkəddici faktor kimi göstərmək olar.

İkincili faringitlər iltihabı prosesin qonşu orqanlardan (burun dəlikləri, udlaq, traxeya) yayılması və ya infeksiya xəstəliklərin (paraqrip, adenoviruslar, buzovların rinosintisial infeksiyaları, atların manqosu, iri buynuzlu heyvanlarda yabancu kataral qızdırma, donuzlarda pasterellyoz və taun, ətyeyənlərdə taun və b.) davamı kimi əmələ gələ bilər.

Xəstəlikdən əmələ gələn zərər heyvanların köklük dərəcəsinin aşağı düşməsindən, məhsuldarlığın və işgüzarlığın zəifləməsindən, məcburi kəsimdən, xəstə heyvanların ölümündən və müalicəyə çəkilən xərclərdən ibarətdir.

Patogenezi. İltihabı proses nəticəsində qırtlağın selikli qişasının şişməsi və eksudatın toplanması, onun dəliyinin sıxılması və tənəffüsün çətinləşməsinə səbəb olur. Vaxtında qarşısı alınmasa, inkişaf etmiş tənəffüs çatışmamazlığı, iltihabı məhsullar və mikrob toksinləri ilə orqanizmin intoksikasiyası heyvanın asfiksiyadan ölümünə və ya ürək-damar sisteminin çatışmamazlığına gətirib çıxara bilər.

Əlamətləri. Kəskin kataral laringitlə xəstələnmiş heyvanların ümumi vəziyyəti qənaətbəxş və ya azca məzlumlu olur. İştahası zəifləyir, bədən temperaturu normal və ya subnormal olur. Heyvan hərəkətdə olduqda və ya yerindən duranda tez tez təkrar olunan, sərt, təmiz, ağrılı və tədricən güclənən öskürək xəstəliyin xarakterik əlamətlərindəndir.

İri buynuzlu heyvanlar və atlar xəstəlik zamanı boyunlarını uzadaraq başlarını aşağı salırlar. Qırtlaq və traxeyanın birinci üç həlqələrini əllədikdə, xəstələrdə öskürmə güclənir. İtlərdə öskürmə tutmaları zamanı bəzən qusma baş verir, auskultasiya apardıqda qırtlağın stenozunun nəmişli xışıltıları və küylərinin güclənməsi aydın eşidilir.

Xroniki formada keçən kataral laringit vaxtaşırı əmələ gələn və hərəkət zamanı daha da güclənən öskürmə tutmaları ilə xarakterizə edilir. Krupoz laringit zamanı heyvanlar kəskin surətdə məzlum olurlar, iştaha azalır və ya tam itir, bədən temperaturu subfebril və ya febril olur. Tənəffüs hərəkətləri gərginləşir, bəzən nəfəsalma və nəfəs vermə zamanı xışıltı və fit səsləri eşidilir. Qırtlaq nahiyəsinin palpasiyası zamanı onun ödemli və ağrılı olması müşahidə edilir. Bəzi heyvanlarda çənəaltı və qulaqdibi limfa düyünləri böyümüş olur. Xəstəliyin başlanğıcından 3-5 gün keçmiş, öskürmə vaxtı burun axıntıları ilə fibrin qaysaqları xaric olunur. Bu zaman xəstə heyvanın vəziyyəti adətən yaxşılaşır.

Patoloji-morfoloji dəyişikliklər. Xəstəliyin kataral forması selikli qişanın müxtəlif dərəcəli hiperemiyası, bəzən şişkinlik və xoralanması ilə müşayiət edilir. Qırtlaqüstü nahiyə və səs tellərinin selikli qişası qızarmış və ödemli olur, yerlərlə qan sağıntıları müşahidə edilir. Krupozlu faringit zamanı qırtlağın üzükvarı qığırdaqlarının başlanğıcında, bəzən də traxeyada məhdudlaşmış və ya başdan-başa qaysaq formasında fibrinoz eksudat örtüyü əmələ gəlir, təmizlədikdən sonra selikli qişa hiperemiyalı, hemorroji, şişkin və bəzi hallarda irinli-infiltrativ görünür. Bəzən də mürəkkəbləşmə getdikdə irinli və krupozlu bronxitə aid xarakterik dəyişikliklər əmələ gəlir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki və başqa müayinələr əsasında qoyulur. Vizual baxış və laringoskopiya üsulu ilə iltihabın xarakteri müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikada qırtlağın ödemi nəzərə alınmalıdır. Xəstəliyin əsas sindromu öskürək, palpasiya zamanı qırtlağın həssaslığının artmasıdır. Bu zaman heyvanın ümumi vəziyyətində nəzərə çarpaq dəyişikliklər müşahidə olunmur

Proqnozu. Müstəqil kataral laringit 8-10 gündən sonra heyvanın sağlması ilə nəticələnir. Xroniki formasına nadir hallarda təsadüf edilir. İkincili formalarda laringitin proqnozu əsas xəstəliyin gedişindən asılı olur.

Müalicəsi. Xəstənin müalicəsi xəstəliyi törədən amillərin aradan götürülməsi ilə başlanır. Xəstə heyvan isti mötədil nəmişli və təmiz havalı binaya yerləşdirilir və soyuqlamadan qorunur. Tozlu və kəskin iyli yemlər, yem paylarından çıxarılır. Qırtlaq nahiyəsinə isti sarğı və kompresslər qoyulur və sutkada 3-4 dəfə qızdırıcı lampalarla (solluks, infraruj və b.) qızdırılır, həmin nahiyəyə sabun suyunda həll edilmiş 5 %-li skipidar və ya kamfora spirti sürtülür. Daxilə bəlgəm gətirici və sorulmanı artıran preparatlar (gündə 2-3 dəfə ammonium-xlorid, hidrokarbonat, termopsis, kalium-yodid və b.) təyin edilir. Güclü və ağrılı öskürək olduqda heyvanlara uyğun dozalarla müxtəlif növ promedol təyin edilir. Heyvanlara hidrokarbonat-natrium, ammonium-xlorid, evkalipt yarpaqlarının isti su buğunda inhalyasiyası təyin edilir, qırtlaq nahiyəsi protorqolun isti məhlulu ilə yuyulur.

Krupozlu laringit xəstələrinə antibiotik, sulfanilamid preparatları, ultrayüksək tezlikli terapiya təyin edilir. Asfiksiya əmələ gəldikdə traxeotomiya aparılır və oksigenterapiya təyin edilir. Allergiya nəticəsində əmələ gəlmiş laringitlərdə suprastin, tavegil, pipalfen və s. bu növ preparatlar təyin edilir.

Profilaktikası. Laringit xəstəliyini əmələ gətirən səbəblərin qarşısı alınmalı, heyvanların saxlanma və bəslənmə texnologiyasının rejiminə riayət edilməli, onları soyuqlamadan qorumalı, onlara soyuq su və yemlər verilməməli, saxlanılan binalarda hava təmiz (havada qıcıqlayıcı qazların, tozun olmaması) olmalı və binalarda ventilyasiyanı daimi işlək vəziyyətdə saxlamalı.

Qırtlağın ödemi - oedema laryngis

Qırtlağın yumşaq birləşdirici toxumasına serozlu məhlulun toplanması nəticəsində əmələ gələn bir xəstəlikdir. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda müşahidə edilir, kəskin və xroniki gedişə malikdir.

Etiologiyası. Qırtlağın ödemi başqa xəstəliklərin əlaməti olsa da, xəstə heyvanı təhlükə qarşısında qoyduğu üçün, buna müstəqil xəstəlik kimi baxılır və ona qarşı ciddi mübarizə tədbirləri görülməlidir. Beləliklə, qırtlağın ödemi bir necə patoloji proseslərin bürüzə verməsidir. Qırtlağın ödemi müxtəlif formalarda qədir. Ödemə iltihablaşmış (laringit, faringit zamanı əmələ gələn), durğunluq (ürək-damar sistemi çatışmazlığında, böyrəklər və qaraciyər xəstəlikləri zamanı, əmələ gələn) və toksiki (zəhərlənmələr və toksikoz zamanı əmələ gələn) formaları mövcüddür.

Patogenezi. Xəstəlik zamanı qırtlağın selikli və selikaltı qişası serozlu və ya serozlu-irinli infiltrasiyaya uğrayır və ödemli olur. Selikli və selikaltı qişanın şişməsi, qırtlaq dəliyinin daralması və havanın keçməsinin çətinləşməsi, bəzən isə dayanması ilə müşayiət edilir. Hava keçməsinin çətinləşməsi və ya tam dayanması orqanizm üçün ölümlə nəticələnən ağır fəsadlar törədir.

Əlamətləri. Toksiki və iltihabi ödem tez bir vaxtda inkişaf edərək, bir necə saat ərzində heyvanı boğub öldürür. Qırtlaq qığırdaqları və yan bağlarının ödemi, qırtlaq yolunun kəskin sürətdə daralmasına, tənəffüsün tezləşməsi və çətinləşməsinə, tənəffüslüyə, xırıltılara, qabırğalararası sahənin çökəlməsinə və öskürəyin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bütün növ ödemlərdə inspirator tənəffüslük müşahidə edilir. Xəstə heyvan tərləyir, gözləri hədəqədən çıxır, selikli qişalar göyərir,

venalar dolğun olur, nəbz tezləşir, seyrəkləşir, sapvari olur, arterial qan təzyiqi və ümumi bədən temperaturu aşağı düşür, heyvan zəifləyir və titrəmələr içində boğulub ölür. Durğunluq prosesləri nəticəsində əmələ gəlmiş ödem tədriclə inkişaf edir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Qırtlaq qapağı və çilovabənzər qığırdağlar, səs telləri və dil ilə qırtlaq qapağı qığırdağın arasında qöyərmiş və ya qırmızımtıl rəngə boyanmış həlməşik şişkinliklər görünür. Əmələ gəlmiş belə həlməşik şişlər səs dəliyinə girişərək, onu daraldırlar. Şişkinliklər kəsildikdə selikli qişalar bukmə yığılaraq qırışır. Əksər hallarda udlaq traxeya və dilin kökündə selikli qişanın ödemli olması, nəzərə çarpır.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Ən dəqiq və obyektiv diaqnostika üsulu xəstəlik zamanı iri buynuzlu heyvanlarda ağız boşluğundan qırtlaq nahiyəsinin elektrolarinqoskop və ya biləvasitə baxmaqla nəzərdən keçirilməsidir, xırda heyvanlarda isə ağız boşluğundan qırtlaq güzgüsü vasitəsilə baxmaq və ya nəzərdən keçirməklə aparılır. İri heyvanlarda qırtlaq nahiyəsinin palpasiyası ilə də diaqnozu dəqiqləşdirmək mümkündür. Qırtlaqda xırıltı ilə başlayan tənqəfəslik, venaların dolğunluğu, sianozluq, gözlərin hədəqədən çıxması, laringit və faringit əlamətləri, diaqnozun təyininə mühüm rol oynayır. Xəstəliyin toksiki formasında diaqnozun qoyulmasında anamnez məlumatları və əsas xəstəliyin patogenezi dəqiq bilmək, qalxanabənzər vəzinin, böyrəklərin, qaraciyərin və yemlərin müayinəsi vacib şərtlərdən hesab edilir.

Təcridi diaqnostikada krupoz laringit, yad çisimlər, parazit və şişlər həmişə nəzərə alınmalıdır.

Proqnozu. Çox şübhəlidir. İltihabı ödemlərdə durğunluq və toksiki ödemlərlə müqayisədə daha əlverişlidir. Çünki, ikincilər iti formada keçərək tez bir zamanda (2-4 saat) heyvanın ölümü ilə nəticələnə bilər.

Müalicəsi. Əsas məqsəd asfiksiyanın qarşısının alınmasıdır. Xəstəlik baş verdikdə və klinik əlamətlər getdikçə şiddətləndikdə, həyata təhlükə olduqda, traxeotomiya aparılır, və 10 %-li kalsium-qlukonat və ya kalsium-xlorid yeridilir, preparatların dozası heyvanların növü, kütləsi və ümumi vəziyyətinə uyğun təyin edilir. Toksiki ödemlər zamanı heyvandan qan buraxılır və əvəzinə iri heyvanlara 200-300 ml dozada 5-10 %-li natrium-xlorid məhlulu və 500 ml dozaya qədər 4 %-li qlükozanın izotonik məhlulu yeridilir. Ehtiyac olduqda ürək-damar preparatları təyin edilir.

Profilaktikası. Qırtlağın ödemini əmələ gətirən əsas xəstəliklərin qarşısı alınmalı və əmələ gəldikdə isə, vaxtında müalicə aparmaqla ödemə əmələ gəlməsinin qarşısının alınmasından ibarətdir.

TRAXEYA VƏ BRONXLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Qırtlaq, traxeya və bronxların selikli qişalarının eyni və fasiləsiz olması, traxeyanın selikli qişasının iltihabı, qırtlaq və bronxların selikli qişalarının iltihabından ayrılıqda olmur və ya çox nadir hallarda təsadüf edilir. Traxeit qırtlağın selikli qişasının iltihabı ilə müşayiət edilsə, laringotraxeit, bronxların selikli qişasının iltihabı ilə müşayiət edilsə, bronxotraxeit adlanır. Mütəxəssislər hesab edirlər ki, heyvanlarda əsasən laringotraxeit təsadüf edilir, ona görə də traxeiti bronxitlərin bir forması olan makrobronxitə ayırd edirlər. Bu təsnifata görə traxeya və bronxların iltihabı bronxitlər kimi təqdim edilir.

Bronxit - *bronchitis*

Bronxların selikli qişalarının və selikaltı təbəqənin iltihabıdır. Bu xəstəliyə bütün növ, əsasən də cavan, zəif və yaşlı heyvanlar tutulur. İxtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda saxlanma şəraitinin zoogigieniki parametrlərinin pozulması xəstəliyin kütləvi yayılmasına səbəb olur. Kökəltmə

məntəqələrində xəstəlik çöşkələri arasında daha çox təsadüf edilir. Bronxidlər gedişinə görə - iti və xroniki, əmələ gəlmə səbəblərinə görə - müstəqil və ikincili, iltihabı prosesin xarakterinə görə - kataral, fibrinozlu, irinli, çürüntülü və mikotik (göbələkli) olur. Bronxlarda patoloji prosesin yayılmasına və yerinə görə - makrobronxit (traxeyanın iri və orta bronxların iltihabı), mikrobronxit (xırda bronxlar və bronxiolların iltihabı) və diffuz bronxit (traxeya və bronxların hamısının iltihabı) ayırd edilir. Kliniki təcrübədə adətən diffuz bronxidlərə daha çox təsadüf edilir. Bronxial divarının iltihaba uğramış dərəcəsiindən asılı olaraq bronxidlər endobronxit (proses selikli və selikaltı qışada yerləşir) və peribronxidlərə (proses bronxial divarının xarici təbəqələri və serozlu qışada gedir) bölünürlər.

Etiologiyası. Əksər hallarda bronxidlərin əmələ gəlməsi heyvanların saxlanma, bəslənmə və yemləmə texnologiyasının pozulması ilə əlaqədar olur. Kəskin kataral bronxidlərin yayılmasının əsas səbəbləri heyvanların isidilməyən sement və asfalt döşəməsi olan tövlələrdə saxlanması, burada olan yüksək nəmişliklə birgə temperaturun aşağı olması, iki tərəfli hava cərrəyanı, tövlələrdə temperaturun kəskin dəyişməsi, heyvanların isti tövlələrdə saxlayarkən, soyuq su ilə suvarılması, heyvanların nəql edilərkən soyuqlamaları, onların çimizdirdikdən sonra qurulanmamaları və başqa bu və digər kimi faktorlardır. Heyvanların gəzintisi olan fermer təsərrüfatlarında xəstəlik mövsüm xarakterli olaraq, əsasən yaz və payız aylarında qeydə alınır. Heyvanların yaz və payız aylarında kütləvi xəstələnməsi yaylaqlarda qoyunların qırılmasından sonra küləkli soyuq və yağmurlu havada saxlanması, yataqlarda yeldöyənlərin olması, heyvanları tozlu yemlərlə yemləndirilməsi, yaylaqlara qalxdıqda sürülərin külək və yağışa düşməsi, tozlu, torpaqlı yollarla uzaq məsafəyə surulması, tozlu otlaplarda otarılması və yaylaqlara qalxmazdan öncə heyvanların çimizdirilməsi zamanı baş verir. Xəstəliyin əmələ gəlməsi bronxların selikli qışasına tövlələrdə toplanmış kəskin qıcıqlandırıcı qazların (ammonyak, hidrogen-sulfid, metan və s.) təsirindən əmələ gələ bilər. Bronxidləri əmələ gətirən səbəblərdən biri də udqunma aktının pozulması zamanı traxeya və bronxlara yem kütlələrinin düşməsi, ağızdan bir sıra dərman maddələrinin düzgün verilməməsi, traxeotomiya və traxeya daxili injeksiyalar zamanı aseptika qaydalarının pozulmasıdır.

Xroniki bronxit adətən kəskin bronxitin davamı kimi səbəblərin aradan götürülməməsi və müalicənin vaxtında aparılmaması, eləcə də etioloji amillərin uzun müddət təsir etməsi zamanı inkişaf edir. Hemorroji, irinli və fibrinozlu bronxidlər, bronxların selikli qışalarının (nəfəs alma zamanı zəhərləyici maddələrin, sənaye qazlarının və isti tustunun udulması) kəskin qıcıqlanması nəticəsində əmələ gəlirlər və ya bunlar infeksiya xəstəliklərin (infeksiya rinotraxeit, qrip, pasterellyoz, yaman kataral qızdırma) simptomları kimi bürüzə verirlər. Zəif və aşağı təbii rezistentli körpələrin doğulmasına səbəb boğaz heyvanların saxlanma və yemləmə qaydalarının pozulması, bronxidlərin əmələ gəlməsinə meyilli olan faktorlardan biridir. Bu isə təbii və süni ultrabənövşəyi radiasiyanın çatışmamazlığı, heyvanlarda gəzintinin olmaması və il boyu isti, sıxılığı və bakterial çirklənməsi olan tövlələrdə saxlanması və yem payında vitamin çatışmamazlığı səbəbindən ola bilər.

İxtisaslaşmış buzov kökəltmə və düyə bəslənmə təsərrüfatlarında saxlanma və bəslənmə texnologiyasının pozulması zamanı virus, bakterial və qarışıq etiologiyalı traxeobronxit əlamətləri ilə kütləvi respirator xəstəlikləri baş verə bilər. Belə hallarda adətən xəstəliyin ilkin səbəbləri paraqripp virusu, rinoviruslar, adenoviruslar, miksoviruslar, mikoplazma və pasterellalar) ola bilərlər.

İkincili bronxidlər infeksiya və invazion xəstəlikləri (salmonellyoz, pasterellyoz, manqo, ətyeyənlərdə taun, diktiokaulyo, donuzlarda isə metastranqilyoz və b.) zamanı baş verə bilər.

Patogenezi. Etioloji faktorlar (soyuq hava, toz, kəskin qıcıqlayıcı qazlar, bakteriya, göbələk, və toksinlər) bronxların selikli qişasına təsir edərək, onların sinir-humoral və immun funksiyalarını pozur, nəticədə kapillyarlar əvvəlcə spazmatik yığılırlar, sonralar isə qenişlənirlər, ona görə də selikli qişa əvvəlcə quruyur sonra şişir və eksudat ifraz edir. Bronxların selikli qişasında iltihabi prosesin inkişafı nəticəsində mikrofloranın şiddətli çoxalması, toksinlərin əmələ gəlməsi, bronxial epitel və xovcuqların qismən də olsa ölümü müşahidə edilir. Bronxlar və bronxiollarda tərkibində selik, qan plazması, epitel toxumaları və leykositlər olan iltihabi eksudat toplanır. İltihab məhsulları qana sorularaq orqanizmin intoksikasiyası, heyvanın məhsuldarlığının azalması, ümumi zəifliyin əmələ gəlməsi və bəzən də subfebril qızdırmaya səbəb olur. Selikli qişaların hiperemiyası və şişməsi nəticəsində bronxlar daralır, eksudat toplandıqda isə onlar tıxanır, tənəffüs çatışmamazlığı kompensasiya olunmadığından qaz mübadiləsi pozulur.

Xəstəliyi törədən amillərin təsirindən asılı olaraq bronxlarda fibrin yığıldıqda - fibrinozlu bronxit, qan sızdıqda isə - hemorroji bronxit əmələ gəlir. İrinli mikrofloranın inkişafı nəticəsində irinli-çürüntülü iltihab əmələ gəlir. Etioloji faktorlar aradan götürülərək vaxtında müalicə aparılsa, kompensator mexanizm hesabına (tənəffüsün, ürək-damar sisteminin fəaliyyətinin, qan elementlərinin hüceyrə və humoral müdafiyyəsinin güclənməsi), xəstə tez- bir zamanda sağala bilər. Əlverişsiz şəraitdə xəstəliyin gedişi ağırlaşır, iltihabi proses ağciyər toxumasına yayılaraq, bronxopnevmoniyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər uzun müddət təsir etdikdə və ya vaxtaşırı təkrar olunduqda kəskin gedən proses xroniki hala çevirilir. Belə hallarda eksudatın miqdarı azalır, qatılaşır, bronxların epiteliləri atrofiyaya uğrayaraq məhv olurlar, selikaltı qişa bəzən də əzələlər, xırda hüceyrələri infiltrasiyaya uğradaraq birləşdirici toxuma ilə örtülür. Tədricən bronxların müdafiyyə funksiyası zəifləyir, onların elastikliyi itir, deşikləri daralır, bronxostenoz və orqanizmdə oksigen çatışmamazlığı əmələ gəlir. Xroniki bronxit və peribronxidlərdə ayrı-ayrı bronxlar tıxanaraq atelektazların, ocaqlı pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə, bronxların genişlənməsi (bronxoektaziya) və ya ağciyərlərdə emfizema sahələrinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Kəskin kataral bronxidlər zamanı selikli qişalar hiperemiyalı, şişkin, bronxlar isə kataral eksudatla dolu olur. Histoloji müayinələr zamanı bronxial epitelilərinin deskvamasiyası, kipriklərini itirməsi və nekrozu müəyyən edilir. Eksudatın tərkibində çoxlu miqdarda ölmüş hüceyrə, leykosit, eritrosit və mikroblar olur.

Xroniki bronxidlərdə selikli qişalar atrofiyaya uğrayır, bronxların elastikliyi itir, onların bəzilərində sıxılma - bronxostenoz və ya genişlənmə - bronxoektaziya və ya peribronxit müəyyən edilir, prosesin uzun müddət davam etməsi bronxların divarında birləşdirici toxumanın inkişafına və peribronxitə səbəb olur. Bronxlarda az miqdarda qatılaşmış selikli eksudat, ağciyərlərin uclarında isə emfizema müşahidə edilir. İrinli və fibrinozlu bronxidlərdə divararası limfa düyünləri böyümüş və ödemli olur.

Əlamətləri. Xəstəliyin kliniki əlamətləri prosesin gedişi, bronxların zədələnmə dərəcəsi, heyvanın növü və yaşından asılıdır. Kəskin kataral bronxidlər zamanı adətən heyvanın iştahası zəifləyir, tənəffüs cüzi tezləşir, məhsuldarlıq və iş qabiliyyəti azalır. Bədən temperaturu normal və ya subfebril olur. Xəstəliyin xarakterik əlaməti olan öskürək ilk günlərdə quru və ağırlı olur, sonralar eksudasiyanın inkişafı ilə əlaqədar ağrısı azalır və nəmişli olur. Döş qəfəsinin auskultasiyası zamanı sərt vezikulyar tənəffüs eşidilir, sonralar xışıltılar nəmişli xırda və iri qabarcıqlı olaraq aydın eşidilir. Öskürək zamanı xaric olunan eksudatı adətən heyvan udur. İltihabi proses burun boşluğunun selikli qişası və üst çənə cibciklərə keçdikdə burun axıntıları daimi olur.

Xroniki bronxidlər uzun müddətli olaraq vaxtaşırı prosesin kəskinləşməsi, sakitləşməsi ilə əvəz olunur, heyvanda kəskin arıqlama gedir, selikli qışaları solğunlaşır, məhsuldarlığı və iş qabiliyyəti azalır. Xəstəlik quru öskürək tutmaları ilə davam edir. Donuzlarda 20-30 öskürək aktı ilə davam edir. Belə tutmalardan sonra heyvanda zəiflik, bəzən qusma və selikli qışaların göyerməsi baş verir. Heyvanın iştahası kəsilir, bədən temperaturu yüksəlir, tənəffüs tezləşir və qarın tipli olur, ekspirator tənəffüs və öskürək əlamətləri görünür. Ağciyəri auskultasiya edərkən kiçik qabarcıqlı xırıltılar, ön və orta hissələrində sərt vezikulyar tənəffüs, kaudal hissəsində isə zəif vezikulyar tənəffüs eşidilir. Perkussiya zamanı ağciyərlərin arxa xətti 1-2 qabırğa geriyə doğru böyümüş olub, dibçək səsi verir. Hemorroji, fibrinozlu, irinli və çürüntülü frontitlər zamanı, iltihabı prosesin ağciyər toxumasına yayılması nəticəsində bronxopnevmoniyanın əlamətləri baş verir.

Gedişi. Xəstəyə yaradılmış şərait əlverişli olduqda, xəstəlik bir neçə gündən üç həftəyə qədər davam edir və sağalma ilə nəticələnir. Şərait olmadıqda xəstəliyin gedişi beş həftəyə qədər uzanır və xəstəlik xroniki hala keçərək uzunmüddətli olur və ya bronxopnevmoniya ilə (əsasən də zəif və yaşlı heyvanlarda) ağırlaşır və sağalma uzun çəkir. Xroniki bronxidlərin proqnozu ehtiyatlıdır və tez-tez ağırlaşma verir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları və kliniki simptomların əsasında qoyulur. Kəskin kataral bronxit zamanı qanın aparılan müayinəsi cavan heyvanlarda üstünlük təşkil edən neytrofil leykositoz və EÇS-in yüksəlməsini göstərir, xroniki bronxidlər zamanı isə eozinofiliya və monositoz müəyyən edilir. Xroniki bronxit və peribronxit zamanı rentgenoloji müayinə ilə bronxial şəkilin güclənməsi, emfizema inkişaf etmiş sahələrdə isə ağciyər sahələrinin ağarması aşkar edilir. Tənəffüs yollarının və ağciyərin çatışmamazlığı simptomları ilə müşayiət edilən infeksiyon və invazion xəstəliklərini (infeksiyon rinotraxeit, infeksiyon bronxit, infeksiyon atrofik rinit, qrip, paraqrip və adenovirus infeksiyaları, pasterellyoz, salmonellyoz, mikozlar, diktiokaulyoz, metastranqilyoz) təfriq etmək məqsədi ilə kompleks epizootoloji, mikrobioloji, virusoloji və b. xüsusi laborator-diaqnostiki müayinələr aparılmalıdır.

Müalicəsi. İlk öncə xəstəni təcrid edərək xarici və daxili qeyri-əlvərişli etioloji faktorları aradan götürərək xəstələrə normal zoogigieniki şərait yaratmaq lazımdır. Belə ki, xəstələri nəmişliyi mötədil, isti, təmiz havalı, ventilyasiya sistemi saz olan, yeldəyər olmayan, temperaturu daimi eyni səviyyədə olan binalarda yerləşdirməli. Heyvanların yem paylarından tozlu və qıcıqlandırıcı yemlər çıxarılır və əvəzinə yaşıl vitaminli cuyuq və ya nəmişli yemlər əlavə edilir. Kəskin və xroniki bronxidlə olan xəstələrə kompleks şəkildə patogenetik və simptomatik müalicə təyin edilir. Bronxlardan iltihabı eksudatı yumşaltmaq və tez bir zamanda xaric etmək məqsədilə xəstəyə bəlgəmgətirici və tənəffüs yollarını dezinfeksiya edən vasitələr təyin edilir. Bu məqsədlə at, iri və xırda buynuzlu heyvanlara isti cuyuq yemlə 5-7 gün müddətində, gündə 2-3 dəfə 1 kq diri kütləyə 0,002 -0,003qr dozada ammonium-xlorid, 0,1-0,2 qr natrium-hidrokarbonat, 0,02-0,03 qr terpinhidrat, 0,1-0,2 qr karlovar duzu təyin edilir.

İtlərə bəlgəmgətirici vasitə kimi natrium-hidrokarbonat, isti süd və bal qarışığı termopsis, mineral sular, ipekakakuana dəmləməsi və petrussin təyin edilməsi məsləhət görünür. Natrium-hidrokarbonat, mentol, evkaliptin dəmləməsinin su buxarı ilə inhalyasiya aparılması yaxşı nəticə verir. Güclü öskürək olduqda kodein və ya dionin təyin edilir. Dəri altına oksigenin yeridilməsi, ulduzlu kələfin hər kq diri kütləyə 0,5-1 ml dozada 0,25 -li və ya 0,5 %-li novokainlə blokadası, bronxolitik preparatların (atropin, efedrin, eufillin və b.) az dozada istifadə edilməsi, döş qəfəsinin qıcıqlandırıcı mazlarla (skipidarla) sürtülməsi, banka və xardal yaxmalarının istifadəsi xəstəliyin müalicəsində müsbət nəticə verir.

Kəskin kataral bronxitle xəstələnmiş heyvanların müalicəsi (etioloji faktorların aradan götürülməsi, vaxtında başlanan və aparılan müalicə nəticəsində) adətən 5-10 gün çəkir. Stenoz və bronxların eksudatla dolmasına meyilli olan xroniki bronxit və peribronxidlər zamanı bronxları genişləndirən vasitələrdən və proteolitik fermentlərdən istifadə edilir. Bronxları genişləndirmək məqsədilə dəri altına 5-7 gün müddətində, gündə 1-2 dəfə 5 %-li efedrin, atlara və iri buynuzlu heyvanlara 1 inyeksiyada 7-10 ml, xırda heyvan və donuzlara 1-3 ml, itlərə 0,5-1 ml yeridilir.

Xroniki bronxitle xəstə buzovların müalicəsində 3-5 gün müddətində, gündə bir dəfə dəri altına (bronxları genişləndirmək məqsədi ilə) eufillin 5-8 mq/kq diri kütləyə dozada və traxeya daxili (eksudatın yumşaldılması məqsədi ilə) tripsin və ya pepsin 1-2 mq/kq diri kütləyə dozada yeridilməsi yaxşı nəticə verir.

Peribronxidlər zamanı bərkimiş bronxial divarını yumşaltmaq məqsədi ilə, kompleks müalicə tədbirlərində cuyuq yemlə daxilə 1-2 həftə müddətində gündə 2-3 dəfə 0,01-0,02 mq/kq diri kütləyə dozada natrium-yodid və ya kalium-iodid verilməsi məsləhət görünür. Kəskin və xroniki bronxidlər və peribronxidlər zamanı bəlgəmgətirici və əridici vasitələrlə birlikdə qeyri-spesifik stimuledici terapiya vasitələri (poliqlobulinlər, qammaqlobulinlər) və fizioterapiya (döş qəfəsinin lampalarla qızdırılması, induktoterapiya, ultrayüksək tezlikli terapiya) təyin edilir. Kataral iltihabın bronxlardan bronxiol və ağciyəyə keçməsi, eləcə də hemorroji, fibrinozlu, irinli və çürüntülü bronxidlər zamanı), antimikrob etiotrop preparatlardan (antibiotik, sulfanilamid və novarsenol) istifadə etməklə kompleks müalicə aparılır.

Profilaktikası. Heyvanları isti vurma və soyuqdan qorumaq, körpə heyvanların soyuqluğa qarşı davamlılığını artırmaq, onları ikitərəfli cərayandan, küləkdən qorumaq, müntəzəm surətdə mosion təşkil etmək, binaları yayda sərin, qışda isti saxlamaq, ventilyasiya qurğularının işləməsini daimi nəzarətdə saxlamaq, kiflənmiş və tozlu yemlərin verilməsini qadağan etməkdən ibarətdir. Bronxopnevmoniyanın profilaktikasında cavan heyvanların orqanizminin təbii rezistentliyinin gücləndirilməsi (gəzintilər təşkil etməklə soyuqluğa davamlılığının artırılması, ultrabənövşəyi şüalanma, ağız südünün vaxtında içirilməsi, yem paylarının vitaminlərlə zənginləşdirilməsi, mineral maddələrin yem paylarına əlavə edilməsi) böyük əhəmiyyət kəsb edir.

AĞCIYƏRLƏRİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Ağciyərlərin hiperemiyası və ödemi

Ağciyər kapillyarları və venalarının həddən artıq dolması nəticəsində qanın plazmasının bronxlara, bronxiol və alveolyar boşluğuna sızması və paycıqlararası birləşdirici toxumanın infiltrasiyası ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Hiperemiya aktiv və passiv (durğun) olur, ödem isə aktiv və hipostatik olur. Xəstəlik ən çox at və donuzlarda, bəzən it və qoyunlarda, nadir hallarda isə başqa növ heyvanlarda müşahidə edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbləri tənəffüsün güclənməsi nəticəsində ağciyərlərə qan axımının artmasıdır. Bu isə, əsasən quru və isti qızmar havada, gün və isti vurmalarda, ürək çatışmamazlığı zamanı ağciyərdə durğunluğun əmələ gəlməsi nəticəsində, intoksikasiya və heyvanın uzun müddət eyni vəziyyətdə yatması zamanı baş verə bilər. Xəstəlik müxtəlif bitki, heyvan və mineral mənşəli zəhərlərlə zəhərlənmədə və eləcə də autointoksikasiya zamanı əmələ gələ bilər. Ağciyərin ödemi bəzi infeksiya xəstəlikləri (pasterellyoz, yaban xassəli ödem, qarayara, kontagioz plevropnevmoniya, ətyeyənlərin taunu və b.) müşayiət edə bilər. İdman atlarının çapma və itlərin uzaq məsafəyə qaçırılması zamanı gərgin və tez-tez nəfəsalmaları, heyvanların çox isti havada saxlanması, qıcıqlandırıcı qazların təsiri, güclü oyanmalar və heyvanların örtülü nəqliyyat vasitələri ilə uzaq məsafəyə nəql edilmələri ağciyərin aktiv hiperemiya və ödeminin əsas

səbəblərindəndir. Ağciyərdə passiv hiperemiya və hipostatik ödem ürək qüsurlarının dekompensasiyası, travmatik perikardit, intoksikasiyalar, böyrəklərin xəstəlikləri və s. zamanı qeydə alınır. Uzunmüddətli gərgin iş, treninq və stresslər, ağciyərdə bu xəstəliklərin əmələ gəlməsi üçün meyilli faktorlardandır.

Patogenezi. Bu xəstəliklər zamanı gedən ağırlı proseslərin patogenetik əhəmiyyəti çox mühümdür. Həddən artıq qanla dolmuş ağciyər kapillyarları həcmcə böyüyürlər, qanın plazması kapilyarların divarından, alveollara və bronxlara sızaraq onları doldurduğu üçün ağciyərin tənəffüs səthi kiçilir, orqanın hərəkəti və genişlənmə qabiliyyəti zəifləyir və beləliklə, tənəffüsün çətinləşməsi və təngnəfəsliyə səbəb olur, selikli qişalar sianozlaşır. Durgun hiperemiya əmələ gələrək alveollardan bronxlara keçən transsudat ağciyər toxumasında dəyişikliyə səbəb olur. Alveolların ödemli məhlulla dolması şərti patoqen mikrofloranın həyat fəaliyyətinin aktivləşməsi və çoxalmasına, ağciyərdə onların toksinlərinin əmələ gəlməsi və toplanmasına əlverişli şərait yaradır. Auskultasiya zamanı xırıltılar eşidilir, perkussiya səsi dəyişir. Heyvan orqanizmində bütün sistemlərin əsasən də ürək-damar sisteminin funksional pozuntuları müşahidə edilir. Ağciyər ödeminin kəskin olması burundan ağ və cəhrayi rəngdə axıntılara səbəb olur.

Əlamətləri. Ağciyərin aktiv hiperemiyası və ödemi ilə xəstə heyvanlarda kliniki əlamətlər, tez bir zamanda və coşqun inkişaf edir. Bir neçə saat müddətində oyanma və coşqunluq əmələ gəlir. Qarıxıq təngnəfəslik əmələ gəlir, tənəffüs 3-5 dəfə tezləşir və gərginli olur. Təngnəfəslik boğuc nəmişli öskürəklə müşayiət edilir. Tənəffüsü asanlaşdırmaq üçün, heyvan ayaqlarını aralı qoyur, qorxanc görkəm alır, burun qanadları genəlir, tənəffüsü dalğavari və fitləyici olur, nəmişli xırıltılar kənardan eşidilir, tənəffüs vermə və öskürək zamanı burun dəliklərindən qırmızımtıl rəngdə köpük xaric olunur. Selikli qişalar əvvəl hiperemiyalaşır, sonra sianozlaşır, nəbz tezləşir, sapvari və yumşaq olur, aritmiya baş verir.

Auskultasiya zamanı traxeya, bronxlar və ağciyərdə nəmişli iri və kiçik qabarcıqlı xırıltı eşidilir, tənəffüs sərt və vezikulyar olur. Ağciyərdə hiperemiya və ödemənin başlanğıcında perkussiya səsi timpanik, sonralar isə kütləşmiş olur. Xəstəliyin əlverişli şəraitdə keçməsi (tez bir vaxtda əmələ gətirən səbəblər aradan götürüldükdə, aktiv terapiya aparıldıqda) ağciyər hiperemiyası və ödemənin əlamətlərinin bir neçə saat ərzində aradan götürülməsinə imkan verir. Xəstəliyin əlverişsiz keçməsi ödemənin progressiv inkişaf etməsinə, asfiksiya və ürək-damar çatışmamazlığı simptomlarının güclənməsinə (güclənən təngnəfəslik, selikli qişaların göyerməsi, nəbz aritmiyalı və sapvari olması, vidacı venaların dolğunluğu) səbəb olur. Heyvanda aqonal vəziyyət əmələ gələrək xəstəlik tənəffüs mərkəzinin iflicindən ölümlə nəticələnir. Passiv hiperemiya və hipostatik ödemənin əlamətləri ləng inkişaf etdiklərinə görə xəstəlik o qədər də özünü aydın şəkildə bürüzə vermir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Aktiv hiperemiya ağciyərin həcmcə böyüməsi ilə müşayiət edilir. Ağciyər dolmuş, tünd qırmızı rəngdə və bərkimiş olur. Qanla dolmuş ağciyər kapillyarları alveollar daxilinə yönəlmiş olurlar. Ağciyər kəsildikdə daha çox qan çıxır nəinki adi halda. Passiv hiperemiya zamanı ağciyərin böyüməsi cüzi və bərkimiş, üzərində nöqtələr şəklində, sonralar qan ləkələrinə çevirilən çoxsaylı qansızmaları əmələ gəlir. Bunun nəticəsi olaraq ağciyər boz rəngə çevirilir. Xəstəliyin bu formada uzun müddət davam etməsi alveolların plazma ilə dolması və ağciyərin müxtəlif nahiyələrində atelektazların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Belə hallarda ağciyər öz bərkliyi, ağırlığı və kəsis səthinə görə dalağı xatırladır. Ödem zamanı ağciyər həcmcə böyümüş, dolmuş, xəmirvari konsistensiyalı, tünd-qırmızı rəngdə olur, orqanın üzünü ağ rəngdə maye örtür. Müxtəlif yerlərdə üzərində qan sağıntıları görünür. Traxeya və bronxlarda qan qarışıqlı köpüklü maye müəyyən edilir. Ağciyər kəsildikdə çoxlu miqdarda köpüklü qan qarışıqlı maye xaric olunur. Bu patoloji anatomik dəyişikliklər ağciyərdə ödemənin olmasını təsdiq edir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu Amnez məlumatları, kliniki əlamətləri və xüsusi müayinələr əsasında qoyulur. Rentgenoloji müayinələrlə ağciyər sahəsinin aşağı hissələrində kölgələnmə müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikada gün və isti vurma, diffuz bronxit və ağciyərdən qanaxma nəzərə alınmalıdır. Gün və isti vurma özünün əmələ gətirən səbəbləri ilə təfriq edilir. Diffuz bronxit yüksək ümumi bədən temperaturu, öskürək, burun axıntıları, xırıltılar və perkussiyanın mənfi göstəriciləri ilə səciyyələnir. Ağciyərin qanaxması selikli qişaların tədricən artan anemiyaları ilə xarakterizə edilir.

Proqnozu. Xəstə əksər hallarda passiv hiperemiya və ağciyərin ödemi zamanı asfiksiyadan (boğulmadan) öldüyünə görə proqnozu şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanları təcrid edərək, sərin binada sakit şərait yaradılır və bir dəfəyə diri kütləsinin 0,5%-i qədər qan buraxılır və əvəzinə heyvanın növü və yaşından asılı olaraq vena daxilinə 10 %-li kalsium-xlorid, kalsium-qlükonat, 0,9 %-li natrium-xlorid, 5 %-li qlükozanın izotonik məhlulu yeridilir. Passiv hiperemiya, hipostatik ödem və ürək–damar çatışmazlığı baş verdikdə ürək preparatları kofein, kordiamin, korazol və b. təyin edilir. Kompleks müalicə tədbirlərində dəri altına oksigenin (atlara 8-10 l) yeridilməsi aşağı boyun simpatik kəməflərinin novokain blokadası, 1 %-li novokainin v/d (atlara 50-100 ml) yeridilməsi, bronxları genişləndirən (atropin, efedrin, eufillin) və sidikqovucu preparatları təyin edilir. Pnevmoniya simptomları əmələ gəldikdə (temperaturun yüksəlməsi) antibiotik və sulfanilamid preparatlarından istifadə edilir. Xəstəlik dövründə və müalicədən sonra heyvanlara optimal saxlanma və yemləmə şəraiti yaradılmalıdır, xəstələr işdən və treninqlərdən azad olunmalıdırlar.

Profilaktikası. İdman və işlək heyvanlarının treninq və istismar qaydalarına ciddi riayət edilməli. Xəstəliyin profilaktikası heyvanları isti və soyuq vurmalardan, kəskin qıcıqlayıcı qazlar və tövlədə olan tozlardan qorumaqdan ibarətdir

Pnevmoniyalar - *pneumoniae*

Tənəffüs sistemi orqanlarının xəstəliklərinin içində ən geniş yayılmış patologiya ağciyərlərin iltihabıdır, respirator xəstəliklərinin 80 %-i onların payına düşür. Son illərdə ixtisaslaşdırılmış qaramal, qoyun və donuzculuq fermer təsərrüfatlarında pnevmoniyalar daha çox inkişaf edirlər. Etioloji faktorların (əmələ gəlmə səbəblərinin) çoxluğunu, kliniki əlamətlərinin müxtəlifliyini və patoloji anatomiyasının fərqlənməsi ilə əlaqədar elmi ədəbiyyatda bu xəstəliklərin vahid bir təsnifatı yoxdur. Fermer təsərrüfatları şəraitində heyvanların sıx yerləşməsi ilə əlaqədar daxili səbəblərdən əmələ gələn pnevmoniyalar polietioloji təbiətli (soyuqdəymə faktoru, müşayiət edən mikroflora, rezistentliyin zəifləməsi və s.) olurlar, buna görə də, onları spesifik patologiyadan (viruslu, mikoplazmozlu, stafilokokklu, pnevmokokklu, pnevmoniyalar) fərqli olaraq, qeyri-spesifik adlandırırlar. Təcrübədə qeyri-spesifik pnevmoniyaları xarici etioloji əlamətlərinə görə (məsələn, qoyunların yay pnevmoniyaları, donuzların silikoz pnevmoniyaları) adlandırırlar. Son zamanlar ağciyərlərdə iltihabı prosesin xarakteri və patoloji anatomiyası əsasında yaranmış təsnifat daha geniş yayılmışdır. Bu prinsipə pnevmoniyalar serozlu, kataral, serozlu-kataral, kataral-irinli, irinli-absesli, irinli-çürüntülü, fibrinozlu, indurativ və nekrozlu formalarına bölünürlər.

Kliniki baytarlıq təcrübəsi şəraitində anatomo-patogenetik prinsipə (yəni xəstəliyin yayılması və patoloji prosesin inkişaf mexanizmini nəzərə alaraq) əsaslanan təsnifat daha əlverişlidir. Bu prinsipə görə, pnevmoniyalar lobar və lobulyar formalara bölünürlər.

Lobar (paylı, ocaqlı) pnevmoniya zamanı iltihabı proses nisbətən tez-bir zamanda bir necə saat müddətində ağciyərlərin ayrı- ayrı paylarını, bəzən isə tam orqanın hamısını əhatə edir. Lobar

pnevmoniyalar adətən həmişə tez və ağır qabarıq kliniki əlamətlərlə müşahidə edilir. Xəstəliyin gedişində xarakterik dövriyələr mövcüddür. Bu gediş prinsipinə krupozlu və bəzi infeksiyon pnevmoniyalar (infeksiyon plevropnevmoniya, pasterellyoz) aiddir.

Lobulyar pnevmoniyalar iltihabı prosesin ağciyər paylarında tədricən yayılması ilə xarakterizə edilir. İlk öncə proses ayrı-ayrı kiçik paycıqları (bir qrup alveol, alveolyar kisəcikləri, bronxiol və xırda bronxlar), sonralar isə proses yeni-yeni paycıqları əhatə edərək, böyük bir ocaqa çevirilir. Lobulyar pnevmoniyalar, lobar pnevmoniyalardan fərqli olaraq əksər hallarda bürüzə verilməyən əlamətlərlə, xroniki formada müşahidə edilir. Lobulyar pnevmoniyaları patoloji prosesin xarakterinə görə şərti olaraq kataral (bronxopnevmoniya), atelektatik, hipostatik, aspirasion və metastatik formalara bölürlər. İnfeksiyon və parazitar xəstəliklərin əksəriyyəti lobulyar tipli pnevmoniyalar kimi keçir.

Ağciyər xəstəliklərindən əmələ gələn iqtisadi zərər heyvanın məhsuldarlığı və iş qabiliyyətinin azalması, müalicəyə çəkilən xərçlər, çıxdaş olma və xəstələrin ölümündən ibarətdir. Nəzərə almaq lazımdır ki, lobar və lobulyar pnevmoniyalarda çoxsaylı etioloji faktorların və bir neçə dəyişkən iltihabı prosesin olması, həyatı (kliniki) və ölümündən sonrakı (patoloji-anatomiki) diaqnozlarda terminoloji uyğunsuzluq ola bilər.

Bronxopnevmoniya (kataral pnevmoniya) – bronchopneumonia

Bronxlar və ağciyərin iltihabıdır. Xəstəlik kataral eksudatın əmələ gəlməsi və onun bronx və alveollara dolması ilə müşayiət edilir. Bronxopnevmoniya ocaqlı pnevmoniyalara aid edilir və iltihabı prosesin paycılara yayılması ilə xarakterizə edilir. Əvvəcə bronxlar, bronxiollar və paycıqlar, sonralar isə proses bir neçə paycığı və ağciyərin paylarını (xırda və iri ocaqlı, qarışıq pnevmoniya) əhatə edir. Xəstəlik bütün növ heyvanlar arasında və coğrafi bölgələrin hamısında müşahidə edilir. Xəstəliyə əsasən cavan heyvanlar (anadan ayrıldıqdan sonra, bəslənmə və kökəltmə dövründə) tutulur. İxtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatlarında heyvanların saxlanması baytar-sanitariya qanunlarının pozulması, kütləvi sürətdə (bəzən sürünün 30-50 %-i) bronxopnevmoniyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Etiologiyası. Bronxopnevmoniya polietioloji xarakterli olaraq orqanizmin rezistentliyini zəiflədən qeyri-əlvərişli kompleks faktorların (stressorların) təsirindən əmələ gəlir. Xəstəliyi əmələ gətirən, kömək edən və mürəkkəbləşdirən etioloji faktorları iki qruplara bölürlər: 1) Orqanizmin təbii rezistentliyini (immunobioloji rezistentliyini) aşağı salan (zəiflədən) faktorlar; 2) Virus, bakteriyal və göbələk mənşəli faktorlar. Etioloji faktorların belə qruplara bölünməsi bronxopnevmoniya xəstəliyinin təsərrüfatlarda diaqnostika, müalicə və profilaktikasını səmərəli və effektiv aparmaq üçün təklif olunur.

Birinci qrup etioloji faktorlara əsasən heyvanların bəslənmə, saxlanma və yemləmə texnologiyasının və baytar-sanitariya qaydalarının pozulmasını aid edirlər. Xəstəliyi ən çox əmələ gətirən xarici ekzogen amillər tənəffüs yollarını qıcıqlandıran soyuqlama, tövlələrdə havanın yüksək nəmişliyi, binalarda divar və döşəmənin nəmişli olması, heyvanların sement və asfalt döşəmələrdə saxlanması, yeldəyənlər, tövlələrdə həddindən artıq kəskin qıcıqlayıcı qazların toplanmasıdır. Yaz və payız aylarında soyuq, yağış və küləyin olması, temperaturun sutka ərzində tez-tez dəyişməsinə və xəstəliyin artmasına gətirib çıxarır. Bronxopnevmoniyanın əmələ gəlməsinə başqa xarici və daxili (orqanizmin rezistentliyini aşağı salan) amillər yetişməmiş, hipotrofik, həyata az davamlığı olan körpələrin doğulması, yem payında proteinin, ayrı-ayrı aminturşularının, mineral komponentlərin çatışmamazlığı, mosionun olmaması, təbii və süni ultrabənövşəyi radiasiyanın (şüalanmanın) çatışmamazlığı, körpə yaşlarından, əsasən də südəmər dövrdə körpələrin mədə-

bağıracaq xəstəlikləri, anaların isə boğazlıq toksikozu ilə xəstələnmələri və b. amillər də təsir edir. İxtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatları və sənaye komplekslərində, düyü yetişdirmə və iribuynuzlu heyvanların kökəltmə məntəqələrində, xəstəliyin əmələ gəlməsi və yayılmasına müxtəlif dərəcəli zoogigieniki normativlərin pozulması, heyvanları bir təsərrüfatdan digərinə nəql etdikdə soyuqlaması, təsərrüfatlar arasında saxlanma və bəslənmə şəraitinin kəskin fərqlənməsi, heyvanların nəmişli, istiliyi olmayan binalarda saxlanması, onların soyuq su ilə suvarılması, saxlanılan binalarda temperaturun tez-tez dəyişməsi və s. səbəb olur.

Donuzçuluq təsərrüfatları və komplekslərində bronxopnevmoniya xəstəliyinin əmələ gəlmə və yayılma səbəbləri onları isidilməyən soyuq, döşəməsi sement olan binalarda (sement xəstəliyi) saxlanması, kanalizasiyası və ventilyasiyası olmayan binalarda havanın temperaturunun aşağı, nəmişliyinin isə artıq olması nəticəsində kəskin qıcıqlayıcı qazların toplanması, heyvanları nəql etdikdə soyuqlaması və başqa amillərdir.

Qoyunçuluq təsərrüfatlarında xəstəliyin əsas səbəbləri soyuqlama, ümumi zəiflik, tozlu yemlərlə yemləndirilməsi, heyvanların rütübətli və yataq qazları çox olan isti və bürkülü tövlələrdə saxlanması, yeldəyənlər, soyuq, yağış və külək, havanın temperaturunun tez-tez dəyişməsi, cənub bölgələrində isti keçən yay aylarında orqanizmin zəifləməsi və heyvanların uzun müddət isti bürküyə düşməsi, qoyunların yay otlaqlarına köçürülməsi, uzun məsafəyə tozlu yollarla sürülməsidir.

Son illərdə cavan k/t heyvanlarının bronxopnevmoniyasının əmələ gəlməsi, inkişafı və yayılmasında virus respirator infeksiyanın etioloji rolu dəqiq təstiq olunmuşdur. Müəyyən edilmişdir ki, heyvanların daxili orqanlarının iltihabı prosesləri virusların təsiri nəticəsində o cümlədən qrip və paraqrip virusları, respirator sintisial infeksiyalar, rinoviruslar, reoviruslar, adenovirusların və b. təsiri nəticəsində əmələ gələ bilər. Bəzi hallarda respirator virus infeksiyaları yüngül ifadə olunan kliniki əlamətlərlə keçərək tənəffüs yollarının zədələnməsi ilə məhdudlaşır. Lakin, bu infeksiyalar bronxopnevmoniyanın əmələ gəlməsi ilə də davam edə bilər, adətən belə hallar patoloji prosesin bakterial infeksiya ilə mürəkkəbləşməsi nəticəsində baş verə bilər.

Bronxopnevmoniyanın əmələ gəlməsi və inkişafında bakterial infeksiyalar pnevmokokklar, stafilokokklar, streptokokklar, sarsınlar, protey, mayavarı göbələklər, mikoplazma, böyrəkdə göy irin törədən mikroblar və b. böyük rol oynayır. Əksər hallarda bakterial mikroflora bronxopnevmoniyanın etiologiyasında ikincili mürəkkəbləşmə nəticəsində əmələ gəlmiş faktor kimi bürüzə verir. Ancaq, bəzi hallarda (bakteriyaların virulentliyi və ya toksigen xüsusiyyətlərinin güclənməsi, havanın onlarla çirklənməsi, mikrobların assosiasiya dəyişkənliyində orqanizm üçün yeni olan mikrobla sirayətlənməsi və s.) bakterial mikroflora xəstəliyin əsas səbəbi də ola bilər.

Başqa hallarda, bronxopnevmoniya ilə xəstələnmə, ən çox havası bakterialarla çirklənmiş (heyvanların sıxlığı, ventilyasiyasının olmaması, dezinfeksiya və təmizləyici işlərin aparılmaması) tövlələrdə müşahidə edilir. İri ixtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatları və sənaye komplekslərində heyvanların sıx yerləşməsində qarışıq respirator infeksiyalar (bakteria-virus, mikoplazma-virus, virus-virus) qeydə alınır. Beləliklə, diaqnozu dəqiqləşdirdikdə və müalicə-profilaktika tədbirlərini hazırladıqda bronxopnevmoniyayı əmələ gətirən səbəblər hər bir halda ayrı-ayrılıqda təhlil olunmalıdır və aradan götürülməlidir.

Patogenezi. Bronxopnevmoniya ağciyərdə yerləşən yerli bir patoloji proses kimi yox, orqanizmin bütün sistem və funksiyalarının pozulması ilə müşayiət olunan ümumi bir xəstəlik kimi qiymətləndirilir. Orqanizmə təsir edən etioloji amillər, məsələn, kəskin soyuqdəymə, neyrohumoral reaksiyaların pozulması ilə bürüzə verən və sonda bronxların və ağciyər alveollarının pozuntularına səbəb olan allergik vəziyyət yaradırlar. Bronxların selikli qişaltı təbəqəsində əvvəlcə spazm,

sonralar kapillyarların parezi və qanın venoz durğunluğu, ağciyər toxumasında isə qan sağıntıları və ödem əmələ gəlir. Qanda lizosim və histaminin konsentrasiyası azalır, zülalların iri dispersli qlobulin fraksiyalarının konsentrasiyası isə artaraq ağciyər toxumasını qıcıqlandıraraq orqanda qan durğunluğu, bronxiol və bronxların isə selikli qişalarında ödemin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Leykositlərin faqositar aktivliyi, bronxial seliyinin isə lizosim aktivliyi aşağı düşür.

Sağlam heyvanlarda hava ilə daxil olan mikrofloranın qarşısını bronxların kiprikli epiteliləri alır, qalan hissəsi isə leykositlər tərəfindən faqositoza uğrayır. Xəstə heyvanlarda epitelinin baryer funksiyasının aşağı düşməsi nəticəsində bronxların selikli qişasında mikrofloranın kəskin çoxalmasına şərait yaranır və tənəffüs yollarında onun toksiki qabiliyyəti artır. Mikoplazma və viruslar selikli qişaların epitelilərinə daxil olaraq, orada çoxalırlar. Buna görə də, başlanğıc dəyişikliklər tənəffüs yollarının selikli qişalarında görünür, eksudatın isə bronx və alveollarda toplanması bakterial mikroflora ilə mürəkkəbləşmədən bir necə gün sonra baş verir. Bronxopnevmoniyanın inkişafında bakterial mikrofloranın üstünlük təşkil etməsi, əsasən eksudativ proses və leykosit reaksiya ilə xarakterizə edilir və tez bir zamanda bronxiol və alveollarda külli miqdarda əvvəlcə serozlu, sonra isə kataral eksudatın toplanması ilə nəticələnir. Bunun əsas səbəbi isə ondan ibarətdir ki, adətən bakteriallar selikli qişanın divarına daxil olmur, onlar ağciyərin respirator şöbələrinin tənəffüs yollarında çoxalır.

Bronxopnevmoniya zamanı iltihabı proses davamlı olaraq iri bronxlardan xırdalarına (bronxiollara və alveollara) keçməsi (yəni bronxit xəstəliyinin mürəkkəbləşməsi kimi) nəticəsində əmələ gələ bilər. Lakin, proses əksinə də ola bilər, bronxiol və alveollarda başlayaraq sonralar bronxlara yayılır. Bu proseslərin hamısında patologiyanın ağciyər paycıqları ilə yayılması xəstəlik üçün xarakterik əlamətdir.

Adətən, həmişə ağciyərin yuxarı və ürək paycıqlarından başlayaraq iltihabı proses bronxlar və limfa yolları ilə yayılır. Xəstəliyin kəskin gedişində adətən bir qayda olaraq iltihabı proses səthi paycıqlardan başlayır. Xəstəliyin başlanğıcında paycıqlararası birləşdirici toxuma baryer rolunu oynayır prosesin bir paycıqdan başqasına yayılmasının qarşısını ala bilər. Sonralar bu baryer funksiyası itir.

Xəstəliyin xroniki gedişində, əsasən də əmələ gətirən səbəblər aradan götürülmədikdə və müalicə aparılmadıqda iltihaba uğramış ayrı-ayrı paycıqların birləşməsi lobar pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Donuzlarda xəstəliyin xroniki gedişi zamanı prosesin mürəkkəbləşməsi yapışmış plevrit, perikardit və ağciyərin emfizemasına səbəb olur. Bronxopnevmoniyada iltihabı prosesin xarakteri etioloji faktorlardan və orqanizmin muqavimətindən asılı olaraq dəyişgən olur. Xəstəliyin başlanğıcında bronx və alveollarda serozlu-kataral və ya kataral iltihablaşma inkişaf edir. Bronx və alveollara tərkibində mutsin, leykosit, bronxların epiteli hüceyrələri və mikrob olan laxtalanmamış eksudat sızır. Xroniki gedən proseslərdə isə eksudat bərkimiş olur, ağciyər toxuması karnifikasiyaya uğrayır pnevmonik ocaqların indurasiya və kirəçlənməsi, ağciyər toxuması və bronxların irinli-nekrotik dağılması əmələ gəlir. Toksinlərin və dağılma məhsullarının iltihabı ocaqlardan qan və limfaya sorulması nəticəsində, temperaturun müxtəlif dərəcədə yüksəlməsi ürək-damar, tənəffüs, həzm və sinir sisteminin pozulması ilə müşayiət edilən orqanizmin intoksikasiyası qeydə alınır.

Xəstəliyin başlanğıc pillələrində qaz mübadiləsinin pozulması, tənəffüs və ürək fəaliyyətinin güclənməsi ilə əvəz edilir. Xəstəliyin xroniki gedişi zamanı ağciyərin böyük sahələrinin iltihaba uğraması (birləşdirici pnevmoniyalar), oksigenin bir kq diri kütləyə sərfini kəskin azaldır, arterial qanın oksigenlə doyma dərəcəsini aşağı salır və toxuma qaz mübadiləsi pozulur. Diffuz xroniki

lobar pnevmoniyaya tutulmuş donuzlarda, oksigenin istifadəsi 2-3 dəfə azalır, arterial qanın isə oksigenlə doyması 70-80 % azalır, normada sağlam heyvanlarda bu göstərici 97-98 %-ə bərabərdir.

Əlamətləri. Heyvandarlıq təsərrüfatlarının bölgə və texnoloji xüsusiyyətləri, orqanizmin immunbioloji davamlılığının müxtəlifliyi, etioloji faktorların çoxluğu və dəyişkənliyi, bronxopnevmoniyanın kliniki əlamətlərinin və xəstəliyin müxtəlif çeşidliliyinə səbəb olur. Fərdi və ənənəvi fermer təsərrüfatlarında, cavan heyvanların sayı az olduğundan bronxopnevmoniya xəstəliyinə nadir hallarda rast gəlmək olar. Heyvanların sayı çox olan ixtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatlarında sıxlıq şəraitində və gəzinti olmadıqda xəstəliyin əmələ gəlmə prinsipləri müxtəlif olur. Əvvəlcə heyvanların 50-70 %-i bir necə gün ərzində virus-respirator infeksiyalara (paraqrip-3, adenovirus, rinosintisial) yoluxurlar. Xəstəlik tənəffüs yollarının və konyunktivanın zədələnməsindən başlayaraq, bir çox heyvanlarda bronxopnevmoniyanın əlamətlərinin əmələ gəlməsi ilə davam edir.

Gedişinə görə bronxopnevmoniya kəskin və xroniki formalara bölünür, bəzən yarımkəskin formaları da qeyd edilir. Xəstəliyin kəskin formasında ilk gündən iltihabın ağciyəərə keçməsi ərəfəsində, ümumi zəiflik və apatiya (ətrafa biganəlik), iştahanın zəif olması və ya tam itməsi, bədən temperaturunun subfebril və febril formalarına qədər artması aşkar olunur. Antibakterial preparatlarla vaxtında başlanmış müalicə aparıldıqda daimi tipli olmayan qızdırma dövrü 4-6 gün çəkir. Zəif və arıq heyvanlarda adətən bədən temperaturu yüksəlir. Xəstəliyin 2-3-cü günlərində xırda bronxlar və ağciyəerin iltihabının əlamətləri (əvvəlcə quru, sonralar nəmişli dərin öskürək, gərgin tənəffüs, tənəffüs, tənəffüs, burun dəliklərindən seroz-kataral axıntılar, öskürmə zamanı isə kataral eksudatın xaric olunması) müşahidə edilir (şəkil 98). Ağciyərlərin auskultasiyası zamanı sərt vezikulyar tənəffüs və xırda qabarcıqlı nəm xırıltılar müəyyən edilir. Perkussiya zamanı sağlam perkutor ağciyəər səsi verən sahələrlə sərhəddə məhdudlaşmış küt sahələr (əsasən də zirvə və ürək paylarında) müəyyən edilir. İltihabı ocaqların dərinlikdə yerləşməsi zamanı perkutor səslərin dəyişməsinə müəyyən etmək mümkün olmur. Qarışıq pnevmoniyalarda ürək yığılmasının (vurğularının) mütədil tezləşməsi və ikinci tonun güclənməsi müəyyənləşir.



Şəkil 98. Pnevmoniya zamanı burun axıntıları.

Xroniki keçən bronxopnevmoniya uzun müddətli olur və tez-tez güclənməsi və zəifləməsi ilə xarakterizə edilir. Ağciyərin zədələnməsi nəticəsindən asılı olaraq heyvan arıqlayır, iştahası zəifləyir, boydan qalır, həmişə yatmaq istəyir, məhsuldarlığı və iş qabiliyyəti azalır, selikli qişalar solğun və göyərmiş olur, dəri örtüyünün elastikliyi zəifləyir, tüklərin pırpızlaşması və b. əlamətlər

müşahidə edilir. Bədən temperaturu yüksək və ya subfebril olur. Tənəffüs tezləşmiş və gərgin olur, qarın tənəffüsünün üstünlüyü ilə keçən ekspirator tənəffüs bürüzə verir. Adətən xəstə heyvan ayaqa qalxdıqda aramsız öskürək başlayır, bu proses donuzlarda daha aydın görünür, xəstə heyvan 30-40 dəfə arasıksilmədən öskürür.

Auskultasiya zamanı sərt vezikulyar tənəffüs, quru və nəm xırıltılar eşidilir, iri pnevmonik sahələrdə isə bronxial tənəffüs və tənəffüs küyləri eşidilmir. Perkussiya zamanı ağciyərin zirvə ürək və aşağı diafraqmal paylarında küt səs verən məhdudlaşmış sahələr müəyyən edilir. Erkən dövrlərdə döş qəfəsini perkussiya edərkən elə bir dəyişiklik müşahidə edilmədiyi halda, proses inkişaf etdikçə qarışmış iltihab ocaqlarının əmələ gəlməsindən öncə zəif timpanik, sonralar isə kütləşmiş səs alınır. Auskultasiya edərkən belə sahələrdə tənəffüs səsləri zəifləmiş olur, sərt vezikulyar tənəffüs və nəmişli xırıltılar eşidilir. Xəstəliyin ilk günlərində ürək tonları, xüsusən də birinci ton güclənir, sonra ikinci tona nisbətən zəifləyir, uzanır, ikinci tonun aksenti eşidilir. Ürəyin sərhəddi genişlənir. Ətraflarda, qarın və döş altı nahiyələrdə qan durğunluğunun əmələ gəlməsi nəticəsində şişlər meydana çıxır. Həzm orqanlarında dispepsiya, atoniya, ishal, yüngül meteorizm, yoğun bağırsaqda durğunluq kimi əlamətlər bürüzə verir. Xəstəlik dövründə aparılan müayinələr göstərir ki, qanda da xarakterik olmasa da bir sıra dəyişiklik gedir, əvvəlcə eritrositlər çoxalır lakin, sonra dərhal azalır. Anizositoz və poykilositoz müşahidə edilir. Leykositlərlə birgə leykositlər dusturunda sola meyilli neytrofiliya, monositoz və eozinofiliya əmələ gəlir.

Xəstəliyin xroniki keçən formalarında, proses ağırlaşdıqça leykositoz leykopeniya ilə əvəz olunur, monositopeniya və eozinopeniya əlamətləri görünməyə başlayır. Xəstə heyvanda sağalma başladığıda neytrofil leykositoz, eozinofiliya ilə əvəz olunur.

Rentgenoqrafiya və rentgenoskopiyadan alınan nəticələr xarakterik və səciyyəvidir. Ağciyərin ön və aşağı paycıqlarının iltihaba uğraması rentgenoqrammada diafraqmanın kölgəsinin yuxarı hissəsi arxaya, aşağı hissəsinin kölgəliyi ilə irəliyə çıxmış görünür. Ağciyər sahəsində müxtəlif böyüklükdə iltihab ocaqları görünür. Bu ocaqlar ən çox ön və aşağı nahiyələrdə yerləşir. Xəstəliyin bürüzə verməsi heyvanın növü və yaşından asılıdır. Belə ki, at və qoyunlarda iri buynuzlu heyvanlar və donuzlara nisbətən xəstəlik ağciyərdə patoloji prosesin daha sürətlə yayılması ilə xarakterizə edilir. Cavan və yaşlı heyvanlarda bronxopnevmoniya daha ağır keçir. Xəstəlik əksər hallarda ürək-damar həzm və sinir sistemlərinin, böyrəklər qaraciyər və başqa orqanların funksiyalarının pozulması ilə müşayiət edilir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Xəstəliyə xarakterik olan əsas dəyişikliklər ağciyər və bronxlarda müşahidə edilir. Bronxopnevmoniyanın başlanğıc mərhələsində və kəskin gedişində, zirvə və ürək paylarında ağciyərin üzərində və ya parenximanın dərinliyində yerləşən çoxsaylı zədələnmiş (pnevmoniya ocaqları) paycıqlar müəyyən edilir. Bir santimetrdən bir necə santimetrə qədər olan zədələnmiş bu ocaqlar göy-qırmızı və ya solğun-qırmızı rəngdə müəyyən edilirlər, əllə yoxladıqda bərk olurlar və suda batırlar, kəsildikdə isə bronxlardan kataral-eksudat axır.

Histoloji müayinə zamanı zədələnmiş paycıqlarda kataral bronxopnevmoniyanın əlamətləri kimi alveola və bronxlarda selik, leykosit, eritrosit, bronx hüceyrələrinin epitelisi və mürəkkəb tərkibli kataral eksudat müəyyən edilir.

Xroniki bronxopnevmoniyalarda prosesin gedişi və müddətindən asılı olaraq, kicik zədələnmiş paycıqların birləşməsi nəticəsində əmələ gəlmiş iri pnevmonik ocaqların mövcudluğu xəstəliyin xarakterik əlamətidir, belə hallarda plevrit və perikardit müəyyən edilir. Bu zaman histoloji müayinələrlə zədələnmiş sahələrdə karnifikasiya, indurasiya, ağciyər və bronxların irinli-nekrotik dağılması və petrifikasiya müəyyən edilir. Divararalığı limfa düyünləri əksər hallarda böyümüş olur. Bronxopnevmoniyada qeyri-spesifik dəyişikliklərdən kəskin arıqlama, miokardın

qaraciyərin, böyrəklərin distrofiyası və əzələlərin atrofiyası müəyyən edilir. Ağciyərin iltihab prosesləri gedən kicik paycıqları qanla dolu olur, əvvəlcə qırmızı-qəhvəyi və və tünd qırmızı, sonralar isə boz-qırmızı rəng alırlar. Döş qəfəsini yardıqda plevranın üzərində və ağciyər parenximasında qan sızmaları aşkar olunur. Zədələnmiş ağciyər sahələrində toxumalar bərkiyir, havasız olur, bıçaqla kəsədikdə kəsilməmiş yer hamar olur, sıxarkən oradan qanlı, yaxud boz maye çıxır. İntersrisial toxuma genişlənir və boz rəngdə eksudatla örtülür. İltihab ocaqlarının mərkəzində genişlənərək ekssudatla dolmuş bronx boşluqları görünür. Proses xroniki və uzunmüddətli olduqda bronxoektaziya, bronxospazm və atelektaz sahələri aşkar olunur.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik olan kliniki əlamətləri etioloji faktorları və xüsusi müayinələrin (hematoloji, rentgenoloji, flüoroqrafiya) nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur. Ən obyektiv və dəqiq üsulu rentgenoloji müayinədir. Xəstəliyin başlanğıcında ağciyərin zirvə və ürək nahiyələrində müxtəlif böyüklükdə, kənarları düz olmayan ocaqlar görünür.

Bronxopnevmoniyanın xroniki gedən qarışıqlı formalarında ağciyərdə geniş yayılmış sıxlığı çox olan sahələr görünür, belə hallarda ürəyin kölgələnmə sərhəddi və qabırğaların konturu zədələnmiş nahiyələrdə seçilmir. Təsərrüfatlarda bronxopnevmoniya xəstəliyinin kütləvi diaqnostikası üçün R.Q.Mustakimov flüoroqrafiya üsulunu təklif etmişdir. Xüsusi hallarda xəstəliyin diaqnozunu dəqiqləşdirmək məqsədilə ağciyərin zədələnmiş nahiyələrində biopsiya, bronxoqrafiya, və bronxofotoqrafiya aparılır, traxéal seliyanın və burun axıntısının müayinəsi məqsəduyğun hesab edilir.

Xəstəliyin təfriqi diaqnostikasında bronxit, müxtəlif pnevmoniyaları, əsasən də krupozlu pnevmoniyayı, tənəffüs yollarının və ağciyərin zədələnməsi ilə müşayiət edilən infeksiya (kontagioz plevropnevmoniya, diplokokk infeksiya, pasterellyoz, salmonellyoz, mikozlar, mikoplazmozlar, respirator virus infeksiyalar) və parazitər (diktiokauliyoz, metastranqilyoz, askaridoz) xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır. Bronxit zamanı ümumi bədən temperaturu normada və ya 0,5-1 °C normadan artıq olur, ağciyərdə kütləşmiş və kölgəli sahələrin olmaması müəyyən edilir, rentgenoqrafiyada bronxial ağac aydın görünür. Krupozlu pnevmoniya xəstəliyin qəflətən əmələ gəlməsi, mərhələli gedişi, daimi tipli qızdırma, ilk günlərdə lobar ocaqlanma və burun dəliklərindən fibrinoz axıntıların olması ilə təfriq edilir. Başqa pnevmoniyaları xüsusi müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq təfriq edirlər.

Proqnozu. Xəstəliyin əmələ gəlmə səbəblərinin, gedişi və inkişafının müxtəlifliyini nəzərə alaraq konkret proqnoz vermək, bir qədər çətin olur. Lakin xəstəlik əlverişli şəraitdə keçdikdə vaxtında və uyğun müalicə aparıldıqda, alveolyar toxuma kataral eksudatdan azad olur və 7-10 gündən sonra heyvan sağalır. Xəstəliyin başqa gedişində zədələnmiş nahiyələr, birləşərək iri ocaqlar əmələ gətirirlər. Proses qarışıq iltihabı formada gedir və irinli-nekrotik (qanqrenozlu) xarakterli olaraq ağciyərdə abseslərin əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilir və əksər hallarda plevrit və perikarditlə mürəkkəbləşir. Belə hallarda proqnoz pis olur. Ümumiyyətlə deməliyə ki, bu xəstəliyin proqnozu şübhəlidir.

Müalicəsi. Kompleks şəkildə aparılmalıdır. Xəstə heyvan sakit, təmiz, işıqlı, havası dəyişdirilən binalarda saxlanılaraq həzmi yaxşılaşdırən yem və preparatlar təyin edilməlidir. Müalicənin başlanğıcından dərhal sonra geniş spektrli antibiotik və sulfanlamid preparatları təyin edilir. Sulfanilamid preparatlarının prolonqasiyası (təsir müddətinin uzanması) məqsədilə onların balıq yağında 30 % emulsiyasını hazırlayaraq istifadə edirlər. Buzovlara bu hazırlanmış preparat

1 ml/kq diri kütləyə dozada həftədə bir dəfə yeridilir. Bundan başqa konyunktivaya 50 %-li novarsenol məhlulu 4-5 damla, gündə bir dəfə 3 gün müddətində instillyasiya (tökülmə) edirlər.

Dəri altına anadan və ya sağlam atdan alınmış 10 %-li sitrat qanı 1 ml /kq diri kütləyə dozada gündə 2-3 dəfə 5 gün müddətində yeridilir.

Çoşqalara dəri altına at qanının serumu 0,5 ml/kq diri kütləyə dozada iki gün ərzində antibiotik və sulfanilamid preparatlarla birgə yeridilir. Müalicə zamanı kvarts lampalardan istifadə edilir. Xəstəlik zamanı ağciyərin sağlam nahiyələrinə ağciyər daxili antibiotik məhlullarının ümumi qəbul edilmiş dozalarla 2,5-3 sm dərinliyinə 6-8 qabırğaarası nahiyədən 8-10 sm kürək-bazu xəttindən yuxarıda yeridilməsi yaxşı effekt verir ancaq, deməli ki, buzovlar və başqa növ heyvanların cavanları bu əməliyyatı çox ağır keçirirlər. Xəstəyə tez-tez az miqdarda asan həzmə gedən yemlər (göy ot, silos, kökümeyvəli, döyülmüş dənli yemlər) və təmiz su verilməli. Xəstələrə A, B, C, və D vitaminləri, novokain blokadaları və bəlgəmgətirici preparatlar təyin edilir. Temperaturun normalaşmasından sonra döş qəfəsini ultrabənövşəyi (PRK-2, 4, 5, 7, 8, EUV) və infraqırmızı (solluks lampası, infraruj, Minin və b.) şüalarla şüalandırılır, xardal yaxması, isti bükülmələr və sidik qovucu preparatlar təyin edilir. Ürək fəaliyyətinin zəifləməsi zamanı heyvanın növü və diri kütləsinə uyğun ürək preparatları təyin edilir.

İri buynuzlu heyvanlar, at və qoyunlara antibiotik və ya sulfanilamid preparatlarının intratraxeal yeridilməsi müalicə zamanı müsbət nəticə verir. Traxeyanın aşağı üçdə bir hissəsinə ilk öncə 5-10 ml 5 %-li novokain yeridilir (yavaş-yavaş 0,5-1 dəq müddətində) öskürək refleksinin sönməsindən sonra, iynəni çıxartmadan 5-7 ml distillə su və ya izotonik məhlulda həll edilmiş 10000-15000 TV penisillin və ya oksitetrasiklin yeridilir. Sulfadimezin və norsulfazolun natrium duzları traxeya daxilinə 10 %-li steril su məhlulu halında (0,04-0,05 qr quru maddəsi hər kq diri kütləyə dozada) yeridilir. Antibiotik və sulfanilamid preparatlarının məhlullarının intratraxeal yeridilməsi sutkada 1-2 dəfə 3-5 gün müddətinə təyin edilir. Müalicə dövründə xəstələrə allergiya əleyhinə və qan damarları divarının məsaməliyini azaldan preparatların (sutkada 2-3 dəfə 0,25-0,5 qr kalsium-qlükonat, 0,025-0,05 suprastin və ya 0,025 pipalfen və taveqil - dozalar buzov və ya daylaq üçün verilmişdir), yeridilməsi məsləhət görünür.

Ağciyərdə ödem inkişaf etdikdə v/d heyvanın növü və yaşına uyğun kalsium-xlorid yeridilir. Xəstəliyin müalicəsində bronxları genişləndirən preparatların (bronxolitiklər) və proteolitik fermentlərin antimikrob preparatlarla birgə kompleks şəkildə aerosol və ya intratraxeal formada istifadə edilməsi bir çox tədqiqatçılar tərəfindən məsləhət görünür. Bronxopnevmoniya xəstəliyində mədə-bağırsaqların prosesə uğraması (pnevmoenteritlər) zamanı donuz, daylaq, buzov, çəpiş və quzuların müalicəsində antibiotik, sulfanilamid və kompleks antimikrob preparatları tetrasiklin, xlortetrasiklin (biomisin), sulfazol, sulfalen, sulfapiridozin, enteroseptol, biseptol, disulfarmin, furoksin, vetdipasfen, baktrin, endofarm, iodinol, yodbismutsulfamid, tetraplex, penmix-LA, oksirala və b. uyğun dozalarla təyin edilir.

Buzov və çoşqaların kütləvi qrup şəkildə müalicəsində qrammusbət mikroorqanizmlərin inkişafını dəf edən, penisillin və eritromisinə davamlı olan mikroblara qarşı aktiv olan oleandovetin (oleandomisin-fosfat baytarlıq üçün) istifadə edilməsi məsləhət görünür. Oleandovetin 1-2 %-li novokain məhlulunda (100 ml-1,5 ml) həll edilərək yavaş-yavaş əzələ daxili 20 mq/kq diri kütləyə dozada gündə 3 dəfə 5-7 gün müddətində yeridilir. Müalicə kompleks tədbirlərində antibakteriyal terapiya ilə birgə patogenetik və simptomatik vasitələrin istifadəsi daha çox səmərə verir. Orqanizmin qeyri-spesifik reaktivliyini artırmaq məqsədilə əsasən də xəstəliyin başlanğıc dövründə, qamma-qlobulinlərdən (qamma-, beta-qlobulinlərdən və ya qeyri-spesifik poliqlobulinlərdən) təlimata uyğun dozalarla istifadə edirlər. Qlobulinlərin əvəzinə hidrolizidləri (sağlam heyvanın qan serumunu, toxuma preparatları və b.) qeyri-spesifik stimulyatorla istifadə etmək olar. Etiotrop və patogenetik terapiyanın (antibiotik, sulfanilamid preparatları, novokain

blokadası, oksigen terapiya və b.) birgə istifadə edilməsi xəstəliyin müalicəsində yaxşı terapevtiki effekt verir.

Xroniki bronxopnevmoniyanın zəif və atipik gedişi zamanı ağciyərdə indurativ prosesləri məhdudlaşdırmaq məqsədilə iltihab əleyhinə, antibiotiklər fonunda ətyeyənlərdə prednizalona (daxilə 20 mq dozada sutkada bir dəfə 14 gün müddətində) müalicə kursu aparılır. Qrup şəklində aparılan kompleks müalicə metodu yaxşı nəticə verir. Müalicəni belə hallarda aşağıdakı formada aparırlar: əvvələ buzova əzələ daxili 1-3 ml dozada 2,4 %-li eufillin məhlulu (bronxları genişləndirən məhlul yeridildikdən 2-3 dəq sonra təsiri başlayır) yeridilir və dərhal sonra traxeya daxilinə 5-10 ml novokainin soda məhlulu yeridilir və öskürək refleksinin sönməsindən sonra 5-10 ml 0,5 %-li novokaində həll edilmiş antibiotik və proteolitik ferment (pepsin və ya tripsin -1,5-2 mq /kq) yeridilir. Əməliyyatdan öncə xəstə heyvanı elə fiksasiya etmək lazımdır ki, ağciyərin zədələnmiş nahiyələri aşağı səviyyədə olsun.

İxtisaslaşmış fermer təsərrüfatlarında iri buynuzlu heyvanlar və qoyunların xəstəlik zamanı qrup şəklində müalicəsində aerosol dərman maddələrindən geniş istifadə edilir. Belə hallarda müalicənin yüksək effektliliyi, dərman maddələrinin səmərəsi, bir necə preparatların birlikdə istifadə edilməsi, baytar mütəxəssislərinin işlərinin yüngülləşməsi təmin edilir. Aerosolterapiya hermetik binalarda (inhalyatoriyalar, xüsusi kameralar və b.) aparılır. İri fermer təsərrüfatlarında aerosolterapiyanı 30-50 m³ həcmində tutumu, hər başa təxminən 2-3 m³ şöbəsi, saz ventilyasiya və kanalizasiyası olan kameralarda, təxminən 1-3 aylıqda olan 15-20 baş buzov üzərində aparılır. Kiçik təsərrüfatlarda adətən 7-16 m³ həcmi, 3-5 baş buzov tutumu olan kameralar hazırlanır. Aerosolları 2-5 kq/sm³ təzyiq verən və 100 l/dəq hava işlədən kompressorlarla birləşdirilmiş generatorlarla püskürdürlər.

İxtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda generatorlar, buzovlar saxlanan binaların divarından asılaraq ehtiyac olduqda istifadə edilir. Tövlələrdə generatorlar dezinfeksiya, aerosolterapiya, profilaktiki tədbirlər və antimikrob preparatları ilə müalicə aparıldıqda istifadə edilir. Az həcmli kameralar (10-20 m³) antibiotik və sulfanilamid preparatları ilə aerosolterapiya, iri həcmli (50-100 m³) kameralar isə başqa antibakterial və heyvanlarda qrup şəklində aparılan tədbirləri aparmaq üçün istifadə edilir.

Tənəffüs yollarının üstünlüyü ilə keçən xəstəliklər zamanı pnevmoniyanın başlanğıcından heyvanlara qrup şəklində aparılan aerosolterapiyada kameranın hər 1 m³-nə 1 ml 50 % yod 3-etilenqlikolinin soda məhlulu, 0,1 ml süd turşusu, 5 ml 10 %-li skipidar məhlulu, 15 ml Kadikovun resepti ilə hazırlanmış kamfora serumu istifadə edilir. Antibiotik, sulfanilamid preparatları və novarsenol ancaq xəstə heyvanlar üçün hermetik kameralarda və ciddi nəzarət altında istifadə edilir. Benzilpenisillin, ampicillin, oksitetrasiklin, streptomisin, dihidrostreptomisin, neomisin, kanamisin, morfosiklin, eritromisin, novoimanin, 50-60 mq/m², həll edilən norsulfazol, etazol, 0,5 mq/m², novarsenol 5 ml 1% məhlul 1 m² dozada püskürülür. Antibiotiklər 0,5 %-li novokaində həll olunurlar. Hazırlanmış məhlulların stabilləşdirilməsi 20-30 % qliserinlə aparılır. Antibiotiklərin vitamin və ya mikroelementlərlə kompleks istifadəsi, müalicə effektini artırır. Dərman məhlulları püskürülməzdən əvvəl distillə suda və ya 1 %-li novokaində hazırlanırlar. Aerosolterapiya seansının bir müddəti 50-60 dəq olmalıdır. Bir gündə 2-3 seans aparılmalıdır. Müalicə kursu ağciyərin zədələnməsi dərəcəsiindən asılı olaraq 5-15 gün ola bilər. Azərbaycanda geniş yayılmış preparatların (tilozin, oriprim, diplosulfat, farmazin, fradizin, biovit, propionat və b.) istifadəsi ciddi nəzarət altında aparılmalıdır.

Profilaktikası. Bronxopnevmoniya xəstəliyinə qarşı aparılan profilaktika tədbirləri heyvanların saxlanma, yemlənmə və baytar-sanitariya qaydalarının ciddi riayət edilməsinə yönəlməlidir. İlk öncə bölgənin təbiətini, iqlimini və təsərrüfatın ixtisaslaşmasını nəzərə almaq

lazımdır. Heyvanları soyuq və isti dəymədən qorumalı, binaların temperaturu və hava rejimi ciddi nəzarət altında olmalı. Bronxopnevmoniya bəzi hallarda respirator infeksiyon xəstəliklərin davamı olduğuna görə, bu xəstəliklərə qarşı vaxtaşırı profilaktiki tədbirlər (karantin, vaksinasıya və s.) görünməli. Heyvanlara qrup şəklində vitamin-mineral əlavələrin yemlə verilməsi, xəstəliyin profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Krupozlu, fibrinozlu pnevmoniya - *pnevmoniya croupoza s. fibrinosa*

Ağciyərin kəskin krupozlu (fibrinozlu) iltihabı ilə xarakterizə edilən lobar tipli və mərhələli gedişə malik xəstəlikdir. Xəstəlik əsasən atlarda, bəzi hallarda isə başqa növ heyvanlarda (qoyun, keçi və iri buynuzlu heyvanların cavanlarında) müşahidə edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik müxtəlif mikroorqanizmlərin təsirindən və eləcə də bəzi infeksiyon xəstəliklər zamanı ikincili proses kimi əmələ gəlir. Bəzi növ heyvanlarda müstəqil xəstəlik kimi baş verir. Bir qrup tədqiqatçılar hesab edirlər ki, krupozlu pnevmoniya patoqen mikrofloranın və orqanizmdə baş verən allergik reaksiyanın təsirindən əmələ gəlir. Bu allergik reaksiyanı isə pnevmokokk və diplokokkların virulentli ştammları əmələ gətirir. Belə ki, burun axıntısı və tənəffüs yollarında stafilokokk, streptokokk, pasterella və başqa mikroflora müəyyən edilir. Bir qrup tədqiqatçılar isə krupozlu pnevmoniyanın əmələ gəlməsini orqanizmə təsir edən güclü stress faktorları müşayiət edən allergik reaksiyalarla əlaqələndirirlər. Bunlara heyvanların soyuqlamasını, havanın tərkibində olan güclü qıcıqlandırıcı qazlar və tüstünün orqanizmə təsirini və yem toksikozlarını aid edirlər.

Patogenezi. İltihabı proses çox sürətlə inkişaf edir. İltihabı proses əksər hallarda ağciyərin dərinliyində iri bronx pənciyə girən yerdə başlayır, tez bir zamanda yayılaraq ağciyərin böyük bir payını əhatə edir və alveollara hemorroji fibrinozlu eksudatın yığılması ilə müşayiət edilir. Əksər hallarda ardıcıl olaraq iltihab ağciyərin kranial, ventral və mərkəzi, bəzi hallarda isə kaudal və dorzal hissələrinə də yayılır (əhatə edir). Ağciyərdə iltihabı prosesin yayılması üç: bronxial, hematoqen, və limfoqen yolla gedir. Bəzən proses atipik formada ağciyərin məhdudlaşmış hissələrini əhatə edərək yayılır. Krupozlu pnevmoniyanın tipik gedişi (müalicə aparmadan) patoloji prosesin ardıcıl bir-birini əvəz edən mərhələlərin inkişafı ilə xarakterizə edilir.

Birinci mərhələ - iltihabı hiperemiya (qanın yığılması) bir necə saatdan bir sutkaya qədər davam edir. Bu mərhələdə ağciyər kapilyarları qanla dolur, divarlarının məsaməliyi pozulur, alveolların epiteli toxuması şişir, içərisi yapışqanabənzər, tərkibində çoxlu miqdarda leykosit və eritrosit olan eksudatla dolur. Ağciyər böyüyür, şişir zədələnmiş sahələr sürməyi-qırmızı rəngə çalır, kəsilməyə fışılta vermir, kəsilməmiş sahə hamar, parlaq və nəm olur.

İkinci mərhələ - qırmızı hepatizasiya mərhələsidir. Bu mərhələ xəstəliyin birinci və ya ikinci günün sonunda baş verərək 2-3 gün davam edir. Bu mərhələdə alveol və bronxlarda olan eksudat laxtalanır və ağciyərin zədələnmiş sahəsi havasızlaşır və qırmızı rəngə çalır. Ağciyərin belə olan sahəsi kəsildikdə qaraciyərin kəsilməsini xatırladır, buna görə də bu mərhələ - qırmızı hepatizasiya adlanır, yəni ağciyərin qırmızı qaraciyərləşməsi. Belə hallarda ağciyər həcmcə böyüyür və normal ağciyərə qarşı nisbətən ağırlaşır. Ağciyərin kəsilməmiş hissəsi xüsusi çəkisinə görə suyun xüsusi çəkisindən artıq olduğuna görə suda batır. Bu mərhələ 4-6 gün davam edir.

Üçüncü mərhələ - boz hepatizasiya mərhələsidir. Bu mərhələdə alveollar və bronxlarda olan eksudat piy degeneraziyasına uğrayaraq, boz rəngə çalır. Buna görə də bu mərhələ boz hepatizasiya yəni ağciyərin boz - qaraciyərləşməsi adlanır. Bu mərhələ 4-6 gün davam edir və piy degeneraziyasının inkişafı ilə yanaşı alveollara çoxlu miqdarda leykosit keçir, onların fermentlərinin təsirindən eksudat parçalanır bəzən isə sorulur.

Dördüncü mərhələ - ekssudatın həllolma və sorulması mərhələsi. Proses qanın formalı elementlərinin parçalanması nəticəsində əmələ gəlmiş fermentlərin təsirindən baş verir. Parçalanmış ekssudatın bir hissəsi limfa sisteminə sorulur, qalmış hissəsi isə bəlgəm halında hayxırıqla xaric olunur, beləliklə də bronx və alveollar təmizlənərək hava ilə dolur və qaz mübadiləsi bərpa olunur. Buna görə də, xəstəliyin bu mərhələsi - həllolunma mərhələsi adlanır. Bu mərhələ təxminən 2-5 gün müddətində davam edir. Beləliklə, krupoz pnevmoniyanın dörd mərhələsi 10-12 gün davam edir. Xəstəlik zamanı ağciyərin çox hissəsinin zədələnməsi və orqanizmin iltihabı məhsulları və mikrob toksinləri ilə intoksikasiyası nəticəsində, sinir, ürək-damar, həzm sisteminin və eləcə də qaraciyər və böyrəklərin funksiyalarının pozulması baş verir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz krupozlu pnevmoniyanın ardıcıl mərhələlərlə davam etməsi təcrübədə nadir hallarda olur, əksər hallarda isə qarışıq, birgə və ya atipik formada keçir. Buna görə də, xəstəliyin xüsusiyyətlərini dəqiq öyrənmək üçün aşağıda onun gedişinin atipik formalarını verməyə özümüzə borc bilirik.

Abortiv forma - krupozlu pnevmoniyanın bu forması hər bir mərhələdə dayana bilər. Bu heyvanın orqanizminin vəziyyətindən immun statusundan, xarici amillərin vəziyyətindən və eləcə də vaxtında aparılan müalicə tədbirlərindən asılıdır.

Sürünən forma - xəstəliyin bu forması ağciyərdə iltihabı prosesin tədricən ayrı-ayrı paycılara yayılması və dörd mərhələnin ardıcıl keçməsi ilə xarakterizə edilir. Belə ki, bir paycıqda birinci mərhələ, o birisində isə üçüncü və ya dördüncü mərhələ ola bilər. Lakin, xəstəliyin adi gedişində patoloji proses bütöv ağciyəre yayılaraq mərhələlərlə ardıcıl davam edir.

Mərkəzi forma - əmələ gəlmiş patoloji ocaqda ardıcıl xəstəliyin dörd mərhələsi davam edir, prosesin atipliyi ondan ibarətdir ki, iltihabı ocaq ağciyərin dərinliyində (daxilində) mərkəzdə yerləşir. Belə hallarda onun müəyyən edilməsi adi müayinə üsulları ilə mümkün olmur.

İkitərəfli forma - bu formada ağciyərlərin ikisi də zədələnir lakin, adi hallarda krupozlu pnevmoniyanın (tipik) formasında zədələnmə əsasən bir tərəfli olur.

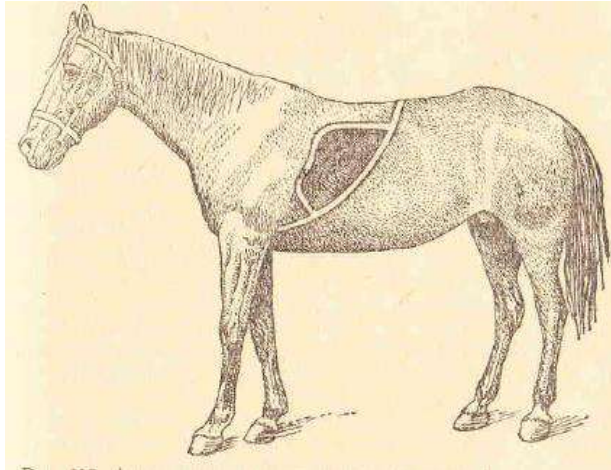
Arektiv və ya adinamik forma - əsasən arıq və yaşlı heyvanlarda müşahidə edilir və xəstənin temperaturunun artmasından başqa, tipik formasının mərhələləri ilə müşayiət edilir. Bu da ki, heyvanın çəkisi və yaşı ilə əlaqədar olan prosesdir, yaşlı heyvanlarda immun sistemi çox zəif olur.

Əlamətləri. Adətən krupozlu pnevmoniya qəflətən baş verir və güclü titrəmə, əsnəmə temperaturun dərhal 41-42 °C-yə qalxması, məzlumluq, depressiya, kəskin zəifləmə və iştahanın itməsi ilə müşayiət edilir. Nəbz tezləşir və sərtləşir, tənəffüs tezləşir, dərisi quru, qızdırmalı, temperaturu müxtəlif olur. Selikli qişaları qızdırır və sarıya çalır. Qızdırma daimi tipli olaraq sutkanın vaxtından və başqa faktorlardan asılı olmayaraq yüksək səviyyədə qalır. Ürək vurğuları döyüntülü, ikinci ton güclənmiş olur. Xəstəliyin başlanğıcında öskürək quru və ağırlı, sonralar zəif və nəmişli olur.

Qırmızı hepatizasiya mərhələsində burundan ikitərəfli qırmızımtıl və ya boz rəngli fibrinozlu ekssudatın axıntıları müşahidə olunur. Xəstəliyin gedişinin birinci və dördüncü mərhələlərində ağciyərdə sərt vezikulyar və ya bronxial tənəffüs, krepitasiya, nəm xışıltılar və timpanik xarakterli perkutor səslər eşidilir. Qırmızı və boz hepatizasiya mərhələlərində quru xışıltı, bronxial tənəffüs və ya hepatizasiya ocaqlarında tənəffüs sahələrinin olmaması müəyyən edilir. Bu mərhələlərdə ağciyərin sahəsinin yuxarı üçdə bir hissəsində yerləşən qabarmış qövs şəklində kütləşmiş və küt səs verən xətt müəyyən edilir (şəkil 99).

Qabarmış qövs şəklində kütləşmiş və ya küt səs verən ağciyər sahəsində xəttin əmələ gəlməsi bu gün də tədqiqatçılar arasında böyük mübahisəyə səbəb olur. Heyvanın sağlığında ekssudatın sorulması nəticəsində küt perkutor səs kütləşmiş, sonralar isə normal ağciyər səsi ilə əvəz olunur.

Xəstəliyin əlverişli gedişi və vaxtında aparılan müalicə 10-12 günə heyvanı sağaldır lakin, proses iltihabı hiperemiya və qırmızı hepatizasiya mərhələsində də dayana bilər.



Şəkil 99. Krupozlu pnevmoniya zamanı atipik kütləşmə sahəsi.

Krupozlu pnevmoniya ağır gedişli olduqda, əsasən də atlarda tez-tez (çox vaxt) toksikoz və ürək-damar çatışmamazlığı ilə müşayiət edilir və taxikardiya, ekstrasistoliya, tonların parçalanması, qan təzyiqinin aşağı düşməsi, selikli qişaların göyerməsi, elektrokardiografiya zamanı isə amplitudanın azalması və ya T-dişciyinin mənfi olması ilə müşahidə edilir. İri buynuzlu heyvanlar, qoyun, zəif və kəskin arıqlamış heyvanlarda daha tez-tez rast gələn xəstəliyin atipik formalarında, kliniki əlamətləri müxtəlif ola bilər. Xəstəliyin davamlılığı müxtəlif, bir neçə gündən bir neçə həftəyə qədər ola bilər və böyük müxtəlifliyi ilə səciyələndirilir, qızdırmalar isə dəyişkən olur. Xəstə üçün əlverişli şərait yaradıldıqda və müalicə tədbirləri vaxtında aparıldıqda prosesin ilk mərhələsindən sorulma başlayaraq, ağciyər toxuması getdikcə öz əvvəlki vəziyyətinə qaydır. Əksinə, ağırlaşma da ola bilər. Ağırlaşma nəticəsində damarlar kəskin zədələnir, ağciyərdə ödem başlayır, ayrı-ayrı sahələrdə irin ocaqları əmələ gəlir, hətta elə hallar olur ki, iltihabı proses plevraya və limfa düyünlərinə keçir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. İltihabı hiperemiya mərhələsi ağciyərin zədələnmiş nahiyələrin həcmə böyüməsi ilə xarakterizə edilir. Onlar şişkinli qırmızımtıl-göy rəngdə olur, kəsilmiş nahiyəni sıxdıqda isə köpüklü qırmızımtıl maye çıxır. Ağciyərin belə nahiyələrinin kəsilməmiş hissələri suda batmır. İkinci və üçüncü mərhələlərdə ağciyərin zədələnmiş nahiyələri havasız və bərkimiş olur, konsistensiyasına görə qaraciyəri xatırladır. Kəsilməmiş sahələri dənəvərli olur, suda batır. Qırmızı hepatizasiya mərhələsində isə piyli dehenerasiya və tərkibində leykosit olduğuna görə bozumtul və ya sarımtıl rəngə çalır. Dördüncü mərhələdə (sorulma) ağciyər konsistensiyasına və rənginə görə dalağı xatırladır. Ürək boşalmış, sağ tərəfi qanla dolu, əzələləri yumşaq, asan cırılan olur, qaraciyər və böyrəklər şişkinli və piyli distrofiya mərhələsində olurlar. Divararalığı limfa düyünləri böyümüş, beyin qişaları qanla dolmuş olur. Ağciyərin zədələnmiş sahələrində abses və nekrotik ocaqlar ola bilər.

Diaqnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri və xüsusi müayinə üsullarının nəticələrinə əsaslanır. Bunlardan əsasları, xəstəliyin qəflətən baş verməsi, kəskin gedişi, daimi tipli qızdırma, mərhələli gedişi, perkussiya zamanı ağciyərlərin yuxarı hissəsində qabarmış qövs şəklində olan kütləşmiş xəttin mövcudluğunu və s-dir. Biokimyəvi müayinələr zamanı qanda leykositlərin artması (leykositoz), leykoqramda çubuqnuvəli hüceyrələrin artması, cavanların mövcudluğu, limfopeniya, eozinopeniya, EÇS kəskin artması, qlobulin fraksiyalarının artması,

albumin fraksiyalarının isə azalması müəyyən edilir. Qanın plazmasında çoxlu miqdarda fibrin, qaraciyərdən keçirilmiş düz bilirubin və bəzən eritrositlərin dənəvərliyi müəyyən edilir. Burun axıntılarında fibrin, leykosit, eritrosit və mikroblar müəyyən edilir.

Rentgenoloji müayinələr zamanı ağciyərin mərkəzi, kranial və ventral nahiyələrində, əsasən də qırmızı və boz hepatizasiya mərhələlərində kölgələnmiş ocağqar müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikada ağciyərin zədələnməsi ilə müşayiət edilən infeksiyon xəstəlikləri (atlarda kontagioz plevropnevmoniya, iri buynuzlu heyvanlarda peripnevmoniya və rinotraxeit, qoyun və keçilərdə infeksiyon pnevmoniya, donuzlarda isə pasterellyoz və qrip xəstəlikləri) nəzərə almaq lazımdır. Lobulyar xarakterli pnevmoniyaları xüsusi nəzərdə saxlamaq lazımdır, çünki onlar krupozlu pnevmoniyalara nisbətən mərhələsiz, zəif kliniki əlamətlərlə və adətən yüngül gedişli olurlar. Plevrit, pnevmotoraks və hidrotoraksları perkussiya, termometriya və rentgenoloji müayinələrə əsaslanaraq təfriq edirlər.

Proqnozu. Cavan və güclü heyvanlarda xəstəliyin tipik forması yaxşı nəticələnir. Xəstəliyin ağır formaları və vaxtında aparılmayan müalicə zamanı, eləcə də yaşlı və zəif heyvanlarda proqnoz şübhəlidir. Heyvanlarda ölüm daimi güclənən hipoksiya, asfiksiya və tənəffüs mərkəzinin iflici və ya ürək çatışmamazlığından baş verir.

Müalicəsi. Krupozlu pnevmoniya simptomları ilə seçilən heyvanları infeksiyon xəstəliyi ilə xəstələnməmiş hesab edərək ayırırlar, onlar yerləşdiyi binanı isə dezinfeksiya edərək, diaqnozun dəqiqləşməsinə qədər boş saxlayırlar. Yay aylarında xəstələri küləksiz havada, kölgəli yerlərdə saxlayırlar. Xəstələrin yem paylarına keyfiyyətli ot, kökümeyvə və s. əlavə edirlər. Ətyeyənlərə isə ət bulyonu, süd, xırda doğranmış təzə ət verilir. Xəstələrə istədikləri qədər otaq temperaturunda olan su verilməli. Medikamentoz terapiyanın əsas məqsədi xəstəlik zamanı patogen bakterial mikrofloraya təsir edərək, onu məhv etmək və çoxalmasını dayandırmaqdır.

Etiotrop bakterial terapiyanı diaqnozu dəqiqləşdirdikdən dərhal sonra antibiotiklər, sulfanilamidlər, novarsenol və miarsenol işlətməklə başlayırlar. Novarsenol v/d 1 %-li su məhlulu formasında sutkada bir dəfə cəmi 3-5 inyeksiya edilməklə 0,005-0,01qr quru maddəsi 1kq diri kütləyə dozada bir inyeksiyaya yeridilir. Miarsenol əsasən donuz və ətyeyənlərə göstərilən dozalarla əzələ daxilinə 0,5-1 %-li novokaində həll edilərək yeridilir. Antibiotik və sulfanilamid preparatları elə bir dozalarla yeridilməlidirlər ki, sutka ərzində qanda onların terapevtiki konsentrasiyası daimi olsun. Penisillin, benzilpenisillin (natrium və kalium duzları) streptomisin-sulfat, tetrasiklin, oksitetrasiklin-hidroqlorid və başqa prolonqasiya təsirinə görə bunlara uyğun preparatlar əzələ daxili sutkada 3-4 dəfə 6-10 gün müddətində 7000-10000 TV/kq diri kütləyə dozada yeridilir. Benzilpenisillin novokain duzunu sutkada 2 dəfə 12 saatdan bir 10-15min TV/kq dozada yeridilir.

Göstərilən antibiotiklər effekt vermədikdə məqsədə uyğun olaraq başqa antibiotiklər maksimal terapevtiki dozalarla yeridilməlidir. Norsulfazol, sulfadimezin, etazol və bunlara uyğun preparatlar sutkada 3-4 dəfə 7-10 gün müddətində 0,02-0,03 qr/kq dozada yeridilir. Antibakterial terapiya ilə birgə patogenetik, əvəzedici, simptomatik vasitələrin istifadəsi də məqsədə uyğundur.

Allergiyaəlehi vasitələrdən 5-6 gün müddətində, gündə bir dəfə 30 %-i tiosulfid-natrium 300-400 ml dozada bir dəfəyə, 10 %-li kalsium-xlorid 100-150 ml dozada bir dəfəyə at və inəklərə təyin edilir. Bu məqsədlə daxilə at və inəklərə suprastin və pipalfen 1,5-2 qr dozada təyin etmək olar. Orqanizmdə intoksikasiya baş verdikdə terapevtiki dozalarla v/d tərkibində askorbin turşusu olan qlükozanın və natrium-xloridin hipertonic məhlulları və ya heksametilentetramin yeridilir. Bununla birgə, karbohidrat mübadiləsini tənzimləmək və intoksikasiyanı zəiflətmək məqsədilə insulin inyeksiya edilir.

Ürək–damar çatışmazlığı simptomları əmələ gəldikdə terapeutiki dozalarla kofein, v/d kamfora-spirt məhlulları, strofantin, kardiamin, adrenalin, hipoksiya baş verdikdə isə oksigen terapiya aparılır. Eksudatın sorulmasının tezləşməsi məqsədilə kompleks müalicə tədbirlərində bəlgəmqətirici və sidikqovucu vasitələrdən istifadə edilir.

Xəstəliyin birinci 3-4 cü günlərində antibakterial preparatlarla birqə aşağı boyun simpatik kəmərlərin birtərəfli blokadasının (ardıcıl günəşırı sağ və sol tərəflərdən) aparılması yaxşı nəticə verir. Döş qəfəsinin skipidar və ya 5 %-li xardal spirti ilə sürtülməsi, buzov və xırda heyvanlara döş qəfəsinin yan hissələrinə bankaların qoyulması məsləhət görünür. Bundan başqa, induktoterapiya, ultrayüksək tezlikli terapiya, döş qəfəsinin qızdırılması (ürək nahiyəsində olmaz), döş qəfəsinin çullanması və başqa fizioterapiya üsullarından istifadə edilməlidir. Klinik sağalmadan sonra heyvanlar 7-10 gün müddətində baytar mütəxəssisləri tərəfindən ciddi nəzarət altında olmalıdırlar. Atlar bu müddətdə ağır iş və treninqlərdən azad olmalıdırlar. Xəstəlik əlverişli şəraitdə keçdikdə 2-3-cü günləri xəstənin vəziyyəti yaxşılaşdıqda (temperatur, tənəffüs, ümumi vəziyyət normallaşır) antibiotiklərin yeridilmə müddəti 3-4 gün azala bilər. Xəstəlik uzunmüddətli xroniki gedişli olduqda eksudatın sorulmasının zəifləməsi və pnevmonik ocaqların zəif sorulması, pnevmoskleroz və iltihabın plevraya yayılma təhlükəsi olduqda xəstələrə autohemoterapiya, yod preparatları, ionoterapiya, ASD-2, immun preparatları (timogen, timolin və b.) və simptomatik müalicə təyin edilir.

Profilaktikası. Orqanizmin rezistentliyinin güclənməsinə və heyvanların düzgün istismarına yönəlməlidir. Heyvanları soyuqdəymədən qorumalı. Yemləmə şəraiti, binaların temperaturu və hava rejimi ciddi nəzarət altında olmalıdır.

Atelektatik pnevmoniya - *pneumonia atelectatica*

Ağciyərin lobulyar xarakterli iltihabıdır. Xəstəlik ağciyərdə ventilyasiyası (hava cərəyanı) pozulmuş, havası boşalmış, batmış sahələrin (hipopnevmozlar və atelektazlar) əmələ gəlməsi nəticəsində baş verir. Xəstəliyə zəifləmiş və arıq heyvanlar əsasən də qoyunlar tutulur. At donuz və iri buynuzlu heyvanlarda xəstəliyə az təsadüf edilir. Xəstəliyə əsasən hipotrofik heyvanlar tutulur.

Etiologiyası. Atelektatik pnevmoniya əsasən xroniki bronxit, pnevmoskleroz xəstəlikləri fonunda əmələ gəlir. Tənəffüsün zəifləməsi, ağciyərin ventilyasiyasının azalması, aktiv hərəkətlərin məhdudluğu, orqanizmin ümumi zəifliyi və müqavimətinin aşağı düşməsi, analarda südün az olması (hipoqaqalaktiya), havada zəhərləyici qazların artıq olması isə köməkçi amillərdəndir.

Patogenezi. Zəif, arıq və hipotrofik heyvanlarda döş qəfəsinin əzələlərinin və tənəffüs hərəkətlərinin zəifləməsi nəticəsində, ağciyərdə hava cərəyanı əsasən də orqanın kənar sahələrində zəifləyir alveollar boşalır və havasız sahələr – atelektazlar əmələ gəlir. Sonralar bu sahələrdə kataral iltihablaşma inkişaf edərək pnevmonik fokusların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bəzi hallarda, əsasən də qoyunlarda ağciyərin kənar sahələrində - hipopnevmozlar (ağciyərdə nəfəsalma zamanı tam açılmayan sahələr) əmələ gəlir və sonralar iltihab ocağı yaranır.

Atelektatik pnevmoniya ağciyərdə hava cərəyanının zəifləməsi və suvaşqan iltihabı məhsulun bronxlara dolması nəticəsində də əmələ gələ bilər. Belə hallarda alveollardakı hava sorulur və ağciyər sahəsi havasız qalır, belə sahələrdə limfanın hərəkəti zəifləyir, ağciyər toxumasının immun statusu (rezistentliyi) aşağı düşür və burada tənəffüs yollarına aid şərti patogen mikroflora çoxalır, onların patogenliyi yüksəlir. Bunların hamısı ağciyərin hiperemiyasına, sonralar isə iltihabına (pnevmoniya) səbəb olur. Prosesin inkişafı orqanizmin başqa orqan və sistemlərin (əsasən də ürək-damar sisteminə) fəaliyyətinə ciddi zərbə vurur.

Əlamətləri. Atelektatik pnevmoniya zəif, bəzən əlamətsiz və xroniki gedişi ilə xarakterizə olunur. Xəstələrdə kəskin arıqlama və ümumi zəiflik müşahidə edilir. Rezistentliyi aşağı olan heyvanlarda xəstəlik kəskin gedə bilmədiyindən onun əlamətləri də aydın görünür. Tənəffüs zamanı döş qəfəsinin hərəkətləri zəif görünür, tənəffüs tezləşmiş və səthi olur. Bədən temperaturu əksər hallarda normada, bəzən hətta normadan aşağı olur, xəstəlik kəskinləşdikdə subfebril ola bilər. Ayrı-ayrı heyvanlarda vaxtaşırı burun dəliklərindən selikli axıntılar, konyunktivit və öskürək müşahidə edilir. Tənəffüs tədriclə tezləşir, qarışıq tənəffüs başlayır, bəlgəm gəlməsi çətinləşir, burun axıntısı daimi olmur. Atelektaza uğramış sahələr küt və kütləşmiş perkussiya səsi verir. Ağciyər sahəsinin auskultasiyası zamanı tənəffüs zəifləmiş, vezikulyar olur, pnevmonik nahiyələrdə isə nəm xışıltılar eşidilir. Atelektaza tutulmuş sahələr dərinə yerləşdikdə perkussiya və auskultasiya yaxşı nəticə vermir, vezikulyar tənəffüs tam zəifləyir, rentqenoskopiya zamanı ağciyərlərin ön və orta paycıqlarında kölgə görünür.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Atelektaza tutulmuş sahələrdə (alveollarda) epitelinin şişməsi, degenerasiya və laylanması gedir, xırda bronxlarda suvaşqan selik olur. Bronxlarda qalmış şirə parçalanmış və çürümüş olur, bəzi hallarda bu bronxopnevmoniya, peribronxial və interstisial toxumanın inkişafına səbəb olur. Bəzi hallarda isə zədələnmiş ağciyər toxumasının sorulması nəticəsində onun atrofiyası müşahidə edilir.

Gedişi. Xəstəlik yaşlı heyvanlarda 1,5-2 ay, cavanlarda isə 15-25 gün davam edir.

Diaqnozu və təcili diaqnostikası. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri və xüsusi müayinə üsullarının nəticəsi əsasında qoyulur. Rentgenoloji və laborator müayinələrin nəticələri əsas götürülməlidir. Rentgenoqrammada ağciyərin ön sahələrində mötədil kölgəli kiçik ocaqlar görünür. Qanın müayinəsində anemiya, mötədil leykositoz, EÇS artması müəyyən edilir. Təcili diaqnostikada bronxit, peribronxit, plevrit və ağciyərin emfizeması nəzərə alınmalıdır. Xüsusi müayinə üsulları ilə xroniki gedişli infeksiya və invaziyaları (salmonellyoz, viruslu pnevmoniyalar, diktiokaulyo, askaridoz və s.) ayırd etmək lazımdır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmaq, bəsləmə və yemləmə şəraitini yaxşılaşdırmaq, orqanizmin müqavimətini artırmaq, ağciyərdə hava cərəyanını gücləndirmək üçün tədbirlər görülməlidir. Orqanizmin immun statusunu artırmaq məqsədilə xəstə heyvanlara immun preparatları immun qlobulinlər, timogen, timolin, ASD-2, zülal hidrolizətləri və s. təyin edilir. Müalicə məqsədilə autohemoterapiya, spirtoterapiya, döş qəfəsini ovxalamaq kimi tədbirlər tətbiq edilir. Bronxların keçiriciliyini bərpa edən, mikrofloranı dəf edən və ürək-damar sistemini aktivləşdirən, medikamentoz müalicə istifadə edilir. Bunun üçün bəlgəmgətirici ammonium-xlorid, terpinhidrat, bronxolitin, mentol və b. preparatlarla inhalyasiyalar təyin edilir.

Xəstəlik kəskinləşdikdə və bədən temperaturu yuxarı qalxdıqda xəstələrə antibiotik və sulfanilamid preparatları, proteolitik fermentlər təyin edilir. Fizioterapevtiki vasitələrdən civə-kvars və sollyuks lampaları, ağciyərin zədələnmiş nahiyələrinə diatermiya, çullama və s. istifadəsi yaxşı nəticə verir. Xəstələrdə müalicə zamanı ürək-damar və həzm sistemini ciddi nəzarət altında saxlamaq vacib şərtlərdən biridir.

Profilaktikası. Yemləmə və bəslənmənin, əsasən də boğaz və cavan heyvanlarda texnoloji rejim qaydalarının riayət edilməsinə yönəlməlidir. Qoyunçuluqda ketoz xəstəliyinin qarşısını almaq üçün boğazlığın son dövrünə xüsusi fikir verilməlidir, yem payında zülal-karbohidrat uyğunluğunu balanslaşdırmaq lazımdır, yeni doğulmuş quzuları işıqlı, geniş, ventilyasiyası saz olan, yeldəyənləri olmayan binalarda saxlamalı, zəif doğulmuş quzularda ağciyərin ventilyasiyasını gücləndirmək və hipopnevmatoz və atelektazların profilaktikasını aparmaq üçün tənəffüs gimnastikası məsləhət görünür. Bu məqsədlə bir necə saniyəlik burun dəliklərini sıxıb tənəffüsü dayandırır, heyvan

dərindən nəfəs aldıqca ağciyərin ventilyasiyası yaxşılaşır. Profilaktiki tədbirlər içərisində heyvanların gəzintisinin, təbii və süni şüalanmanın daimi olması vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Hipostatik pnevmoniya - *pneumonia hipostatica*

Ağciyər və bronxların lobulyar xarakterli iltihabıdır. Xəstəlik ağciyərdə qan axınının zəifləməsi və ödemli (hipoksiya vəziyyəti) fonunda əmələ gəlir. Xəstəlik əsasən atlarda və iribuynuzlu heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Əksər hallarda hipostatik pnevmoniya ürək-damar funksiyasının pozulması və ya zəifləməsi, kiçik qan dövranında qanın durğunluğu ilə müşayiət edilən yoluxmayan və infeksiyon xəstəliklərin (sepsis, zəhərlənmələr, qaraciyərin distrofiyası, qastroenterit, əzələağarması xəstəliyi, ürək qüsurları, travmatik perikardit, miokardiodistrofiya, nefrit, dabaq, və s.) mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gəlir. Heyvanların uzun müddət bir tərəfində yatması (doğum parezi, miaqlabinuriya, ətrafların travması və s.) xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur. İxtisaslaşdırılmış fermer təsərrüfatlarında və sənaye heyvandarlıq komplekslərində (heyvanın daimi binalarda saxlanması, gəzintinin olmaması, heyvanların sıxlığı və s.) xəstəliyə daha çox təsadüf edilir, nəinki adi təsərrüfatlarda. Xəstəlik ekstremal vəziyyətdə (yanğın zamanı isti tustunun və toksiki, zəhərləyici qazların udulması) kütləvi xarakter ala bilər.

Patogenezi. Hipostatik pnevmoniyanın əsas xarakterik xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, ağciyərdə tez bir zamanda inkişaf edərək intoksikasiya və ürək-damar çatışmazlığı əmələ gətirir. Etioloji faktorların təsirindən ağciyərdə transsudatın alveolyararası sahələrə keçməsi güclənir və iltihabı ödemli əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qan durğunluğu sahələrdə (hipostaz sahələrində) transsudat alveollara sorulur, bronxların selikaltı qişaları və alveolyararası birləşdirici toxuma şişir. Orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi ağciyər və bronxlarda mikrofloranın çoxalması və ümumi toksikozla müşayiət edilən iltihabı prosesə səbəb olur. Zədələnmiş ağciyər payıqları hipostatik pnevmoniyaya zamanı tez- bir vaxtda bir-biriləri ilə böyük ocaqlara birləşərək (birləşmiş, qarışıq) pnevmoniyaya səbəb olur. Xəstəliyin səbəbləri tez bir-zamanda aradan götürülməsə və təcili tədbirlər görülməsə, xəstə heyvan asfiksiyadan (boğulmadan) ölə bilər.

Əlamətləri. Xəstəlik kəskin gedişi ilə xarakterizə edilir və bunun nəticəsi olaraq daha çox ağciyər sahələrini əhatə edir və tez bir zamanda tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı ilə bürüzə verir. Heyvanlarda ümumi məzlumluq artır, bədən temperaturu 1-1,5 °C artır. Tənəffüs gərgin olur, bəzən heyvanın yanında duraraq xışıltılar eşidilir. Ağciyərlərin aşağı hissələrində krepitasiya səsləri, bəzən isə xırda və iriqabarcıqlı xırıltılar eşidilir. Ağciyərin zədələnmiş payıqlarında əvvəlcə timpanik, sonralar isə kütləşmiş və küt səslər eşidilir. Heyvan uzun müddət bir tərəfində yatdıqda ağciyərin birtərəfli zədələnməsinin əlamətləri bürüzə verir. Xəstəlik uzandıqda ürək çatışmazlığı əlamətləri (zəif sapvari nəbz, döyüntülü ürək vurğuları, ürək tonlarının zəifləməsi və haçalanması, selikli qişaların göyərməsi, arterial təzyiqin aşağı düşməsi, ağır hallarda döş qəfəsi və ətraflarda ödemlərin əmələ gəlməsi) güclənir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətlərinə (pnevmoniyanın əlamətləri - eksudasiya və ağciyərin odemi) əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada krupozlu pnevmoniyanı, plevriti, pasterellyozu, at və iri buynuzlu heyvanlarda kontagioz plevropnevmoniyanı və b. nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Xəstəlik zamanı ürək-damar çatışmazlığının tez bir zamanda güclənməsi proqnozu şübhəli edir.

Müalicəsi. Tez bir zamanda ürək-damar çatışmazlığının progressiv güclənməsinə görə müalicə tədbirləri təcili və effektiv olmalıdır. Ürək fəaliyyətini stabilləşdirmək və ağciyərdə

ekssudativ proseslərin qarşısını almaq məqsədilə dəri altına kofein və ya kardiamin, v/d qlükoza və kalsium-xloridin hipertonic məhlulları, kamfora və qlükozanın spirtdə məhlulu yeridilir. Oksigen terapiya təklif edilir. Allergiyaəleyhi vasitə kimi xəstəliyin birinci 5-7 günlərində cavan heyvanlara kalsium-qlükonat, pipalfen və ya suprastin təyin edilir. Antibiotiklər ən yüksək dozalarla təyin edilir. Qeyri-spesifik terapiya vasitələrindən döş qəfəsinin ovxalanması, döş qəfəsinə skipidar və qıcıqlandırıcı mazların sürülməsi, xardal yaxması, bankaların qoyulması, döş qəfəsinin qızdırıcı lampalarla qızdırılması, isti çullanmalar və s. təyin edilir. Yatmış heyvanları gündə bir necə dəfə bir tərəfindən, o birisi tərəfinin üstünə çevirmək məsləhətdir.

Profilaktikası. Heyvanları irinli-septiki proseslərlə müşayiət edilən cərrahi, ginekoloji və infeksiyon xəstəliklərdən qorumadan ibarətdir. Bu xəstəliklərin əmələ gəlmə təhlükəsi olduqda dərhal onlara qarşı tədbirlər aparılmalıdır.

Aspirasion pnevmoniya - *pneumonia aspirat*

Tənəffüs yollarına yad cisimlərin düşməsi nəticəsində ağciyər və bronxların lobulyar xarakterli iltihabıdır. Xəstəlik başlıca olaraq atlarda və qaramalda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Faringitlər zamanı udqunma aktının pozulması, orqanizmdə gedən intoksikasiyalar, zəhərlənmələr, mədə önlüklərinin timpaniyası və s. xəstəliyi əmələ gətirən əsas səbəblərdir. Aspirasion pnevmoniya yeni doğulmuş heyvanlarda doğum prosesi uzandıqda körpənin traxeyasına dölətrafi mayenin düşməsi, dərman maddələrinin heyvana zorla içirilməsi, südün vedrədən içirilməsi, əmziclərin deşiyinin böyük olması zamanı bir hissəsinin ağciyəərə düşməsi, burun udlaq zondlarının düzgün salınmaması və eləcə də xəstə heyvana zorla qıcıqlandırıcı dərman maddələrinin verilməsi zamanı əmələ gələ bilər. İxtisaslaşdırılmış donuzçuluq fermer təsərrüfatlarında ac qalmış heyvanlara qəflətən isti yemlərin verilməsi tez-tez xəstəliyə səbəb olur.

Patogenezi. Ağciyər və bronxlara düşən yemin və ya qıcıqlandırıcı maddələrin miqdarı çox olduqda, əsasən də zəif heyvanlarda bu orqanların kataral və ya kataral-irinli iltihabına səbəb olur. Sonralar bu proses mürəkkəbləşərək irinli-nekrotik prosesə çevirilir. Təcili yardım göstərilmədikdə pnevmoniya kəskin sürətdə inkişaf edərək (asfiksiyadan) heyvanın ölümünə və ya sepsisin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Bəzi hallarda proses qanqrena ilə mürəkkəbləşə bilər. Tənəffüs yollarına düşən yemlərin və ya qıcıqlandırıcı maddələrin miqdarı az olduqda heyvan öskürərək yabancı cismi orqanizmdən xaric edir və beləliklə də pnevmoniyanın əmələ gəlməsinin qarşısı alınır.

Əlamətləri. Xəstəlik kəskin gedişli olur, tez bir zamanda bronxit və pnevmoniyanın əlamətləri bürüzə verir. Heyvanda dərhal öskürək başlayır tənəffüs gərginləşir, ümumi vəziyyəti aqırlaşır, iştaha itir, yemdən imtina edir, proses dərinləşdikçə əlamətləri də mürəkkəbləşir. Ağciyərdə nəm xışıltılar eşidilir, burun dəliklərindən axıntı gəlir, boğulma əlamətləri görünür. Selikli qişalar göyərir, ürək-damar çatışmazlığı baş verir. Heyvan belə əlamətlərlə bir neçə saat ərzində ölə bilər.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətləri əsasında qoyulur.

Təfriqi diaqnostikada zəhərlənmələri, udqunmanın pozulması ilə müşayiət edilən infeksiyon xəstəlikləri (quduzluq), mədənin kəskin genişlənməsi və mədə önlüklərinin timpaniyasını (iri buynuzlu heyvanlarda) nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli, qəflətən əmələ gəlmiş öskürək zamanı yabançı maddələr olduqda ağız boşluğu təmiz su və ya dezinfeksiyaedici məhlullarla (1 %-li bor turşusu) yuyulur. Antibiotiklərin yeridilməsi ən yüksək dozalarla başlanır, ürək dərmanları kofein,

kardiamin, korazol, vena daxilinə isə qlükoza, kalsium-xlorid, hemodez və b. təyin edilir. Dəri altına oksigenin yeridilməsi yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Dərman maddələrinin yeridilməsi, udlağın zondlanması mədə və mədə önlüklərinin yuyulması qaydalarına riayət edilməli, aparılan terapevtiki müalicə əməliyyatları və heyvanların yemlənməsi daimi nəzarətdə olmalıdırlar.

Mikozlu pnevmoniya – *pneumonykosis*

Bronx və alveolların kif göbələkləri ilə sirayətlənməsi nəticəsində əmələ gələn xəstəlikdir. Bütün növ və yaş qrupu heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Kif göbələkləri demək olar ki, daimi tənəffüs yollarında olurlar, buraya onlar udulan hava ilə daxil olurlar və əlverişli şərait yarandıqda (tənəffüs yollarının iltihabı, zədələnməsi, bronxopnevmoniya, ağciyərin kavernası və s.) patogen formaya çevirilərək öz mənfi təsirini göstərirlər. Heyvanlar üçün göbələklərin sporlarının uzun müddət udulması daha böyük təhlükə yaradır. Tənəffüs sistemində patoloji proseslərin törədiciləri kimi, ən təhlükəliləri *Aspergillus limiqatus* və *Aspergillus niqer* göbələk növləridir. Bunlar heyvanlarda tənəffüs sisteminin ağır kütləvi xəstəliklərinə əsasən də pnevmoniyalara səbəb olurlar. Heyvanların tənəffüs yollarına göbələklər əsasən onları göbələklərlə sirayətlənmiş yemlərlə yemlədikdə və ya onları döşəmə kimi istifadə etdikdə düşür. Bu gün bir çox tədqiqatçılar tozlu və kiflənmiş otların yemləndirilməsini, bir çox xəstəliklərin, o cümlədən bronxit, pnevmoniya, ağciyərin emfizeması, bronxostenoz və bronxial astmanın səbəbləri kimi təqdim edirlər.

Patogenezi. Bronxlara daxil olmuş göbələklər selikli qişanı qıcıqlandıraraq kataral iltihabın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Burada eksudatla qidalanıb çoxalaraq onlar patoloji proses əmələ gətirən toksiki maddələr ifraz edirlər. Sonralar göbələklər bronxların selikli qişası və ağciyər toxumasına girişərək, nekroz əmələ gətirirlər və beləliklə də ocaqlı, bəzən nekrozlu fokuslarla və ağciyərin kavernaları ilə pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Belə bir fikir də var ki, göbələklər bronxların selikli qişalarını sensibilizə edərək (allergik reaksiya yaradaraq) spazm əmələ gətirirlər. Bu isə öz növbəsində astmatik çatışmazlığa (özündən getmə), sonralar isə ağciyərin emfizemasına səbəb olur.

Əlamətləri. Əksər hallarda xəstəlik xroniki formada keçərək pnevmoniyanın heç bir əlamətlərini bürüzə vermir. Lakin, xəstəliyin birinci dövründə daimi güclənən mikrobronxit, ağciyərin emfizeması və astmatik xarakterli güclü tənəffüs müşahidə edilir. Sonralar bronxopnevmoniyaya aid olan əlamətlər görünür. Xəstənin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, tənəffüs güclənir, heyvan kəskin sürətdə arıqlayır. Ağciyərin auskultasiyası zamanı müxtəlif xırıltılar, tənəffüsün güclənməsi və ya zəifləməsi müəyyən edilir. Döş qəfəsinin perkussiyasında kütləşmiş fokuslar tapılır, nadir hallarda, xəstəliyin kəskin gedişində isə əmələ gəlmiş kavernalara görə özünə məxsus (sınmış saxsı qab səsi, sınmış fincan səsi) səs eşidilir. Xəstələrdə qızdırma müşahidə edilir. Burun axıntılarında külli miqdarda müxtəlif göbələklər müəyyən edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Ağciyərlərin səthində və toxumanın dərinliyində (daxilində) buğda-noxud həcmində olan düyünlər səpələnmişdir. Bəzən onlar birləşərək böyük həcmdə bərkimiş fokuslar əmələ gətirirlər. Əmələ gəlmiş düyünlər, şorvari kütlədən ibarətdirlər. Düyünlərə birləşmiş şorvari kütlə birləşdirici toxuma ilə əhatə olunur. Göbələklər düyünün ortasında yerləşirlər. Mikroskopiya apardıqda görünür ki, ağciyər parenximasının və bronxların fibrinoz-kataral divarları göbələklərin telləri ilə sirayətlənmişdir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Adətən diaqnozu təyin etmək çətin olsa da, anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri, yemlərin və burun axıntısının mikroskopik müayinələrinin nəticəsinə əsaslanaraq dəqiqləşdirilir.

Təfriqi diaqnostikada bronxit, başqa növ pnevmoniyalar və ağciyərin emfizeması nəzərə alınmalıdır.

Proqnozu. Adətən yaxşı olmur. Xəstə heyvanlar bronxial astma və ya ağciyərin emfizemasından ölürlər.

Müalicəsi. Həmişə müsbət nəticə vermir. Bəzi hallarda antibiotiklərin, nistatinin, natrium duzunun, levorinin, amfoterisin və alfoqlukominin formasında istifadə edilməsi müsbət nəticə verir. Bu preparatların başqa yollarla yeridilməsi (suda pis həll edilmələrinə görə zəif təsir edirlər) yaxşı nəticə vermir. Müalicə zamanı natrium-hidrokarbonat, skipidar, ixtiol preparatlarının inhalyasiyası təyin edilir. Heyvanlara daxilə iod preparatları (5 %-li iod məhlulu 10ml, kalium-yodid 2,0 qr, distillə edilmiş su 60 ml) bu reseptlə xəstənin yaşına və növünə uyğun dozalarla gündə iki dəfə təklif edilir. Sulfanilamid preparatları və autohemoterapiyanın təyin edilməsi məsləhət görünür.

Profilaktikası. Heyvanlar üçün tədarük edilən yemlər daimi baytar mütəxəssislərinin nəzarəti altında olmalıdır, onların kiflənmiş, xarab olmuş, keyfiyyətsiz yemlərlə yemləndirilməsinə qadağa qoyulmalı və ya müxtəlif tədbirlərdən sonra onlar döşəmə kimi istifadə edilməlidir.

Çürüntülü pnevmoniya (ağciyərlərin qanqrenası) - *pneumonia putrida* (*ganqrena pulmonum*)

Bronxlar və ağciyərdə irinli ekssudatın toplanması, zədələnmiş nahiyələrin çürüntülü mikroflora təsirindən nekrozu və əriməsi ilə xarakterizə edilən ağciyərin lobulyar formalı iltihabıdır. Xəstəlik nadir hallarda, əsasən də at, qoyun və iri buybuzlu heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik çürüntülü mikrofloranın təsirindən baş verir. Bu mikroflora orqanizmə (ağciyəre) aspirasion, aerogen və hematogen (metastatik) yolla daxil ola bilər. Udlağın funksiyasının pozulması, bununla da udqunma aktının pozulması, ağciyəre qıcıqlandırıcı dərman maddələrinin (dərmanların heyvanlara zorla içirilməsi), mikroorqanizmlə yoluxan yem qırıntılarının, qusuntu, selik, tüpürcək və irinin düşməsi xəstəliyə səbəb olur. Aerogen yolla ağciyəre mikroflora çirklənmiş hava ilə və hematogen yolla (orqanizmin müxtəlif hissələrinin qanqrenozlu ocaqlarından embollarla) daxil ola bilər. Xəstəliyə səbəb döş qəfəsinin travmatik zədələnmələri və ağciyərin exinokokkozu ola bilər. Çürüntülü–nekrotik pnevmoniyanın əmələ gəlməsində köməkçi amillər kimi heyvanın arıq olması, xroniki intoksikasiya və infeksiyaları göstərmək olar.

Patogenezi. Xəstəliyin etioloji faktorları ilk öncə bronxların, sonralar isə bronxların divarında, peribronxial və alveolyar toxumasında iltihabı reaksiya əmələ gətirirlər. Bunun nəticəsi olaraq kataral, krupozlu-çürüntülü, sonralar isə prosesə irinli infeksiya qatıldıqda irinli-çürüntülü xarakterli iltihab ocağı əmələ gəlir, sonda bu proses ağciyərin qanqrenasına çevirilir. Bu ocaqların ətrafında serozlu ödemlər əmələ gəlir. Qanqrenozlu ocaqlar əsasən ağciyərin kranial və ventral nahiyələrində bir və ya ikitərəfli olur. Nadir hallarda isə xəstəlik yayılmış formada olur.

Ağciyərin toxumasının parçalanması (əriməsi) nəticəsində qanqrenozlu ocaq boz rəngli, üfünət iyli, tərkibində parçalanmış yağ, zülal və ağciyərin elastik liflərinin məhsulları, kokk, basill və irin hüceyrələri olan yarımmayə kütləyə çevirilir. Bu kütlələrin burun dəliyindən xaric olunması ağciyər toxumasında kavernaların (boşluqlar) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bronx və ağciyərdən başqa qanqrenozlu proses səthi xarakter daşdıqda plevra üzərində də kavernaların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Belə hallarda qanqrenozlu ocağın perforasiyası (cırılması) sepsislə müşayiət edilir.

Ağciyər toxumasının əriməsi elə bir sürətlə gedir ki, demarkasiya zonası (sərhəd xətti) əmələ gəlmir. Toksik maddələrin qana sorulması orqanizmin ümumi temperaturunun 1,5-2 °C artmasına səbəb olur. Əlverişli şərait yarandıqda kavernalar sağlam toxumadan birləşdirici toxuma bəmbranı ilə ayrılır və ağciyər absesi əmələ gəlir, sonralar petrifikasiyaya uğrayır. Orqanizmin reaktivliyi zəiflədikdə irinli-çürüntülü proses ağciyərdə aktivləşir və tez bir zamanda xəstə heyvanın asfiksiya və ya sepsisdən ölümünə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəliyin gedişi adətən kəskin olur. Xəstəliyin ilkin xarakterik əlaməti heyvanın ağızından əvvəlcə şirin-şit, sonralar isə üfünətli iyin gəlməsidir, bu iy həтта heyvandan aralıda durduqda da adamı vurur və heyvan qalan binanı da götürür. Xəstəliyin başlanğıcında bədən temperaturu yüksəlir, öskürək, tənənfəslik, xışıltılar və ağciyərdə kütləşmiş perkussiya sahələri müşahidə edilir. Xəstəlik irinli-çürüntülü proseslərlə mürəkkəbləşdikdə xəstənin ümumi vəziyyəti ağırlaşır, zəifləyir, iştaha azalır və ya tam itir. Tənənfəslik güclənir, bədən temperaturu daimi yüksək olur, heyvanın nəfəsindən üfünətli iy gəlir. Burun dəliklərindən küllü miqdarda bozumtul-sarı, sarı-göyümsov və şokolad rəngli maye axır, xəstə başını aşağı saldıqda və öskürdükdə axıntı güclənir. Öskürək nəmişli, boğulmuş və ağırlı olur. Perkussiya zamanı kütləşmiş sahələr müəyyən edilir, kavernalar əmələ gələn sahələrdə isə timpanik və ya çingiltili səslər eşidilir.

Auskultasiya zamanı zədələnmiş sahələrdə bronxial və ya amorfik tənəffüs, nəm xırda və iri qabarcıqlı xırıltılar, şıppıltı və boğultu səsləri eşidilir. Xəstələrin əksəriyyətində ürək-damar sisteminin çatışmazlığı getdikcə güclənir, ürək tonları güclənir, nəbz zəifləyir, nəbz dalğası azalır, vidacı venada durğunluq əmələ gəlir, ödem və selikli qişaların göyərməsi müşahidə edilir. Proses plevrit, pnevmotoraks, ağciyərin qanaxması, hemotoraks və b. patologiyalarla mürəkkəbləşə bilər.

Xəstəliyin xroniki forması nadir hallarda qoyunlarda ola bilər. Xəstələrdə mədə-bağırsaq şöbəsi tərəfindən dəyişikliklər olur, belə ki, burun axıntıları ilə birgə ağciyərdən xaric olan çürüntülü kütlələrin, heyvan tərəfindən yalanıb udulması həzmin pozulmasına, qusmalara və şiddətli ishala səbəb olur. Qanda anemiya, leykositoz, sinir sistemində isə stupor, sopor, koma, monoplegiya, iflic, və parezlər müşahidə edilir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Ağciyərin qanqrenası zamanı dəyişikliklər müxtəlif olurlar, ilk öncə ocaqların mövcüdlüyü özünü cəlb edir. Onlar müxtəlif ölçüdə və əsasən ağciyərlərin kranial və ventral nahiyələrində və ya iki tərəfli olurlar. Bəzi hallarda ağciyərin böyük sahələri prosesə uğramış olur. Ağciyərdə kavernalar aşkar-aydın görünür. Çürüntülü iltihablaşma bəzən bronxlarda da müşahidə edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri (nəfəsin üfünətli iylənməsi) və burun axıntılarının müayinəsi nəticəsində təyin edilir. Burun axıntısının müayinəsində külli miqdarda faqositoza uğramış neytrofil leykositlər, mikrob və piy damlları müəyyən edilir. Eksudatda çoxlu miqdarda ağciyərin alveolalarının toxumasının elastik lifləri müəyyən edilir. Bu liflər eksudatı 10 %-li natrium-hidroksid məhlulunda qaynatdıqda belə yox olurlar. Hematoloji müayinə zamanı neytrofil leykositoz, leykositlərin toksiki dənəvərliyi, eozinopeniya, EÇS artması və s. müşahidə edilir. Rentgenoskopiya zamanı ciyərin kaverna olan nahiyələri ağarmış şəkildə görünür. Təfriqi diaqnostikada irinli və irinli-çürüntülü haymoritlər, frontit, dişlərin kariesi, ağciyərin vərəmi, aktinomikoz və b. nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Diaqnoz dəqiqləşdirildikdən sonra adətən qiymətli heyvanları müalicə edirlər, o birilərini isə çıxdaş edib kəsimə göndərirlər. Medikamentoz terapiya prosesi lokallaşdırma məqsədi ilə irinli-çürüntülü mikrofloranın dəf edilməsinə yönəlməlidir. Xəstə heyvanları havası təmiz, quru,

ventilyasiyası saz olan binalarda saxlayaraq, keyfiyyətli və vitaminlərlə zəngin olan, qidalı, asan həzmə gedən yemlərlə balanslaşdırılmış, yem payları ilə təmin etmək lazımdır.

Novarsenol və antibiotiklərlə müalicə kursu aparılır. Antibiotiklər əzələ daxili maksimal dozalarla 7-10 gün müddətində istifadə edilir. Antibiotikoterapiya ilə birlikdə gündə 2-3 dəfə intratraxial 10 %-li norsulfazol məhlulu və ya həll olunan etazol (birdəfəlik doza atlara 50-70 ml) və ya etakridin-laktatın dezinfeksiyaedici su məhlulları (birdəfəlik doza atlara 150-200 ml) yeridilir. Müalicə tədbirləri kompleksində patogenetik və simptomatik vasitələrdən v/d kamfora və qlükozanın su-spirt məhlulları, kalsium-xlorid və heksametilentetraminin hipertonic məhlulları, oksigenin dərialtına yeridilməsi, mentol, karbol turşusunun (fenol) və skipidarın buxarı ilə inhalyasiya, ürək preparatları və b. geniş istifadə edilir. Müalicə zamanı immun preparatlarından timoqen, timolin və b., ASD-2, autohemoterapiya və qan köçürmənin istifadə edilməsi müsbət nəticə verir. Müalicə dövründə heyvanların saxlanma və yemləmə şəraitinə xüsusi diqqət yetirilməli.

Profilaktikası. Xəstəlik zamanı ağciyər qanqrenasının müalicəsinin az effektiv olduğunu nəzərə alaraq, profilaktikası xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Profilaktiki tədbirlərdə heyvanlara məcburi dərman preparatlarının verilməsi, pnevmoniyalar zamanı müalicənin vaxtında aparılması, xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin aradan götürülməsi ciddi nəzarətdə olmalıdır

Ağciyərlərin emfizeması - *emphysema pulmonum*

Yunan dilindən tərcümədə emfizema (şişmə, köpmə, köpdürülmə) deməkdir. Ağciyərin həcmə böyüməsi, hava ilə həddindən artıq dolması və ağciyər toxumasının elastikliyinə itirilməsi ilə müşayiət edilən patoloji genişlənməsidir. Xəstəlik alveolyar (genişlənmə alveolyar toxuması hesabına) və interstisial (havanın paycıqlararası birləşdirici toxumaya daxil olaraq toplanması hesabına) ola bilər. Gedişinə görə kəskin və xroniki, əmələ gəlməsinə görə müstəqil və ikincili, yerləşməsinə görə məhdudlaşmış və diffuz formalara ayırılır. Bütün növ heyvanlarda, əsasən də idman atları, ovçu və çox hürən itlərdə, yüksək məhsuldar inəklərdə təsadüf edilir. Alveolyar emfizema daha çox yayılmış hesab edilir.

Etiologiyası. Kəskin alveolyar emfizema müstəqil formada alveolyar toxumasının (tənəffüs hərəkətinin tezləşməsi və güclənməsi nəticəsində alveolalar həddindən artıq dolub boşalaraq bərk sıxılırlar) həddindən artıq gərginləşməsi nəticəsində baş verir. Belə gərginləşmə uzunmüddətli çapma, ağır iş, ov itlərinin həddindən artıq istismarı zamanı və s. ola bilər.

Xroniki alveolyar emfizema, kəskin prosesin davamı kimi əmələ gəlir. Əksər hallarda xroniki alveolyar emfizema ikincili bir xəstəlik kimi xroniki diffuz bronxitlər, peribronxit, bronxların spazmı (astmatik bronxit, bronxial astma) və b. xəstəliklər zamanı əmələ gəlir. Xəstəlik həmçinin qırtlağın, traxeya və bronxların stenozu, xroniki pnevmoniya və plevritlər zamanı da qeydə alınır. Ağciyərin alveolyar emfizemasının əmələ gəlməsi və inkişafında allergik faktorlar (atların hava ilə kifli göbələklərin sporlarını, itlərin isə bitkilərin tozcuğunu udması) və irsi meyillik (cins minik atlar daha tez tutulur) böyük rol oynayır. İnterstisial emfizemanın əsas səbəbi bronx və kavernaların fiziki gərginlik zamanı divarların cırılması nəticəsində paycıqlararası birləşdirici toxumaya havanın dolmasıdır. İri buynuzlu heyvanlarda emfizema mədə önlükləri tərəfindən ağciyərin yabancısı cisimlərlə zədələnməsi zamanı baş verə bilər.

Patogenezi. Tənəffüs prosesində nəfəs alma aktiv, nəfəs vermə isə passiv aktdır. Adi hallarda nəfəs alma və nəfəs vermə zamanı, havanın həcmi təxminən eynidir, buna görə də nəfəs almaq üçün tənəffüs aparatının passiv hərəkətləri yetərli olur. Fiziki yüklənmələrdə müəyyən qısa bir müddətdə ağciyərə norma ilə müqayisədə heç bir mane olmadan daha çox hava daxil olur. Bunun nəticəsi

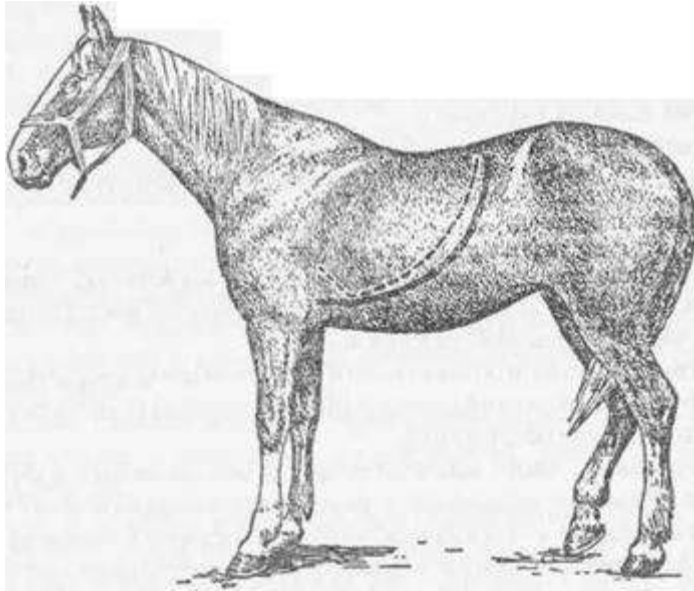
olaraq hər dəfə nəfəsalma zamanı havanın qalığı ağciyərdə ardıcıl artır və beləliklə də alveollar hava ilə hədindən artıq dolaraq genişlənir, çəkilir, elastikliyi azalır və havanın alveollardan çıxmasına əlavə mane olur.

Beləliklə, fiziki yüklənmə artdıqça bu proses ağırlaşır. Artıq qalan hava alveolların qan damarlarını, sinir və əzələ liflərini sıxır və nəticədə onların atrofiya, parez, cırılması və bununla da ağciyərin funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Proses orqanizmdə hipoksiyanın əmələ gəlməsinə və başqa orqan və sistemlərin fəaliyyətinin pozulmasına gətirib çıxarır. Diffüz bronxit və bronxostenozlarda nəfəsalma zamanı hava çox daxil olur, nəfəsvermədə isə tənəffüs yollarının diametrinin azalmasına görə çıxan havanın həcmi azalır və beləliklə də, bir müddətdən sonra emfizemaya səbəb olur.

Kəskin və xroniki alveolyar emfizema zamanı ağciyərin həcminin böyüməsinə baxmayaraq, tənəffüs sahəsi kiçilərək ağciyərdə qaz mübadiləsinin zəifləməsinə səbəb olur. İlk dövüdə ağciyərin tənəffüs səthinin kiçilməsi, qismən də olsa başqa mexanizmlərlə (tənəffüsün və ürək vurqularının tezləşməsi, kiçik qan dövranında arterial təzyiqin artması, eritrosit və hemoqlobinin qanda artması) kompensasiya olunur. Sonralar xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməsə, və vaxtında lazımı müalicə tədbirləri aparılmasa, tənəffüs çatışmazlığı durmadan artır və heyvanın ölümünə və ya çıxdaş olmasına səbəb olur. İnterstisial emfizema ağciyər toxumasının cırılması və başqa zədələnmələr nəticəsində əmələ gəlir. Hava peribronxial yollarla və damar şaxələri ilə yayılaraq, ağciyərin kökünə keçir və oradan boyun və döş nahiyələrində dərialtına toplanır, proses arxa ətraflara gədər yayıla bilər. Alveolların sıxılması nəticəsində asfiksiyadan (boğulmadan) heyvan ölə bilər.

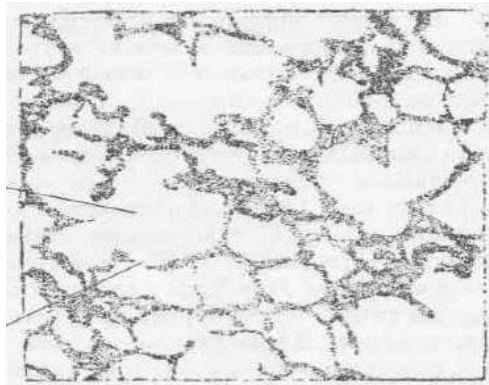
Əlamətləri. Xəstəliyin ən xarakterik əlamətləri heyvanın tez yorulması, iş qabiliyyəti və məhsuldarlığının azalması, ürək-damar fəaliyyətinin tezləşməsi və tənəffüslükdür. Xroniki gedişi öskürək, xırıltı, sərt vezikulyar tənəffüslə müşayiət edilir. Bundan başqa, emfizema zamanı burun deşikləri genişlənir, nəfəsvermə tənəffüslü əmələ gəlir, qarın tipli tənəffüs müəyyən edilir, qabırğalararası nahiyələrin batması görünür, döş əzələləri sərhəddində şırımın əmələ gəlməsi (buna “emfizema şırımı da deyilir”) müəyyən edilir, anusun tənəffüs aktlarına uyğun sinxron qabarması (anusla oynama) müşahidə edilir. Xəstəlik zamanı gərgin tənəffüsə baxmayaraq nəfəsvermə zamanı buraxılan havanın təzyiqi çox zəif olur. Auskultasiya ilə vezikulyar tənəffüsün və ürək vurqularının zəifləməsi, ürəyin diastolik tonlarının güclənməsi və nəbzın tezləşməsi müəyyən edilir. Fiziki yüklənmədə bu əlamətlər güclənir.

Ağciyər sahəsinin perkussiyası hündür dıbcək səsi verir. Ağciyərlərin sərhəddi 1-4-cü qabırğaarası məsafə geriyə (kaudal) doğru böyüyür (şəkil 100). Ürəyin mütləq kütlük sahəsi kiçilir. Bu zaman xəstənin vəziyyəti getdikçə artan asfiksiya, tənəffüslük, selikli qişaların göyerməsi, ürək-damar çatışmamazlığı əlamətləri ilə kəskin ağırlaşır. Ağciyərlərin auskultasiyası zamanı xırda qabarcıqlı xırıltılar və krepitasiya müəyyən edilir. Boyun, döş və bel nahiyələrinin palpasiyası zamanı dərialtı hava mənşəli emfizema müəyyən edilir.



Şəkil 100. Xroniki alveolyar emfizema zamanı ağciyərin kaudo-ventral sərhəddinin dəyişməsi.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Xəstəliyin ən xarakterik əlamətləri ağciyərin həcmcə böyüməsi və kənarlarının kütləşməsidir. Ağciyərin üzərində qabırğanın batmış solğun izləri görünür, kəsildikdə havasız olur, kəsilmiş ağciyər parçasını suya saldıqda batır. Ürəyin sol mədəciyi adətən genişlənmiş (hipertrofiyaya uğramış) olur. Histoloji müayinələrdə alveolların cirilməsi nəticəsində əmələ gəlmiş müxtəlif həcmli boşluqlar müəyyən edilir (şəkil 101).



Şəkil 101. Ağciyərin emfizeması.

Diagnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri və xüsusi müayinə üsullarının nəticələrinə əsaslanır. Rentgenoloji müayinə zamanı ağciyərin emfizematoz nahiyələrində ağciyər sahəsi ağarmış, ağciyərin sərhəddi və diafraqmanın kümbəzi geriye doğru çəkilmiş olur. Vikar pnevmoniya və bronxit xəstəliklərinin mürəkkəbləşməsi nəticəsində, əmələ gəlmiş emfizema zamanı eritrositlərin və hemoqlobinin artması, eozinofiliya və monositozun meydana çıxması müşahidə edilir.

Təfriqi diaqnostikada pnevmoniyaları, plevrit, hidrotoraks və pnevmotoraksı nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Kəskin alveolyar emfizemanı əmələ gətirən səbəblər aradan götürüldükdə, xəstə tez bir zamanda sağalır. Xroniki forması aylarla davam edə bilər. İnterstisial emfizemanın güclənmiş ağciyər çatışmazlığı ilə müşayiət edilməsi zamanı qısa bir müddətdə yardımın göstərilməməsi heyvanın bir neçə saat ərzində ölümünə səbəb ola bilər.

Müalicəsi. Kəskin alveolyar emfizema ilə xəstələnmiş heyvanları təcrid edərək, təmiz, ventilyasiyası nizam olan binalarda, yay aylarında isə təmiz havada kölgədə saxlayırlar. Xəstənin yem payı az həcimli, asan həzmə gedən yemlərdən təşkil edilir. Bronxların genişlənməsi və təngnəfəsliyi aradan götürmək məqsədilə atlara 5-7 gün müddətində dəri altına 10-15 ml dozada 0,1%-li atropin məhlulu, 10-15 ml dozada 5 %-li efedrin məhlulu inyeksiya edilir və ya gündə bir dəfə daxilə bir dəfəyə 0,1–0,2 qr eufillin yeridilir.

Etioloji faktorlar allergik xarakterli olduqda xəstəyə kalsium-xlorid, natrium və ya kalium-bromid, novokain, aminazin, propazin, suprastin və pipalfen təyin edilir. Medikamentoz kompleks müalicə tədbirlərində ürək və orqanizmin ümumi tonusunu artıran preparatlar (kofein, kardiamin, strofantin, qlükoza və b.) istifadə edilir.

Xroniki alveolyar emfizema ilə xəstələnmiş heyvanları adətən çıxdaş edirlər. Bu zaman müalicə tədbirləri əmələ gəlmiş əlamətlərin qarşısını almaq məqsədilə aparılır, xəstələrə bəlgəmgətirici preparatlar, inhalyasiya, yod preparatları və s. təyin edilir.

İnterstisial emfizema ilə xəstələnmiş heyvanlara kəskin alveolyar emfizema zamanı aparılan müalicə təyin edilir. Burada əmələ gəlmiş öskürək və ürək–damar çatışmazlığı tez-bir zamanda aradan götürülməlidir.

Profilaktikası. Tənəffüs yollarında olan nasazlıqları vaxtında aradan götürmək, heyvanların iş və treninq rejiminə ciddi riayət etməkdən ibarətdir.

Plevranın xəstəlikləri

- 1.- Plevranın iltihabı. Plevrit - *pleuritis*
- 2.- Döş assiti - *Hidrotorax*
3. Döş boşluğuna hava dolması - *Pneumothorax*

Plevrit - *pleuritis*

Plevranın iltihabı ilə xarakterizə edilən və heyvanlar arasında ən çox yayılan xəstəlikdir. Xəstəlik bütün növ və yaş qrupu heyvanlar arasında əsasən də at, donuz və itlərdə təsadüf edilir. Gedişinə görə plevritlər kəskin və xroniki, əmələ gəlmə səbəblərinə görə - müstəqil və ikincili, lokallaşmasına görə - məhdudlaşmış və diffüz, iltihabı prosesin xarakterinə görə - quru və ekssudativ (nəmişli) olurlar. Ekssudativ plevrit irinli, serozlu-fibrinozlu, serozlu və çürüntülü ola bilər. İrinli-çürüntülü plevritlər zamanı eksudatın parçalanması nəticəsində maye və qazlar plevral boşluğuna toplanaraq hidropnevMotoraksın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Etiologiyası. Əksər hallarda plevritlər ikincili bir xəstəlik kimi pnevmoniya, pnevmotoraks, travmatiki retikuloperikardit, vərəm, manqo, ağciyər helmintləri, nefrit, peritonit, qabırğaların kariyesi, septisemiya və başqa patologiyaların mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gəlir. Müstəqil xəstəlik kimi nadir hallarda atlarda soyuqlama və ya döş qəfəsinin zədələnməsi nəticəsində mikrofloranın təsirindən əmələ gələ bilər.

Patogenezi. Plevranın patologiyasında ağırlı keçən proseslər, onun serozlu qişasında güclü reseptor (sinir) və sekretor aparatının olması ilə müəyyən edilir. Plevritin inkişafında üç: hiperemiya, eksudasiya, həllolma və sorulma mərhələləri müəyyən edilir. Virus və bakterial floranın (paraqrip virusu, adenovirus, enterovirus, rinotraxeit virusları, pnevmokokklar, stafilo- və streptokokklar və b.) orqanizmin müxtəlif zədəli ocaqlarından hematogen, limfogen və başqa yollarla plevraya daxil olması, iltihabı proses əmələ gətirir. Təsir edən amil plevradakı sinir sistemini qıcıqlandıraraq onun ağırlı olmasına, hiperemiya, ekssudasiya və proliferasiyaya səbəb olur. Bunun nəticəsində plevra

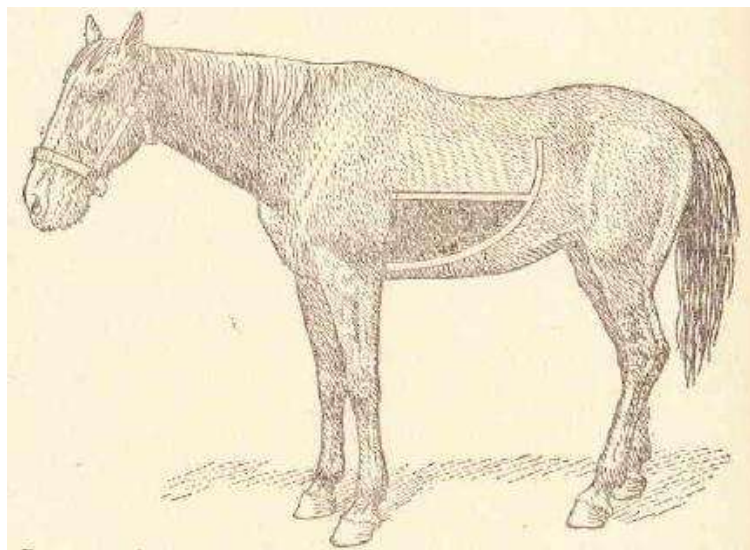
boşluğunda mənfi təzyiq aşağı düşür, proses ağırlaşdıqda isə hətta müsbət də ola bilər. Bu proses arterial təzyiqin düşməsi, venaların isə dolması ilə nəticələnir. Bu zaman eksudatın miqdarı artır, atlarda 15-20 litr, donuzlarda 10, itlərdə 5 litr və ondan da artıq ola bilər. Onun xüsusi çəkisi 1,015 - 1,02, zülalın miqdarı isə 3,5 %-dən aşağı olmur. Eksudatın tərkibində qanın formalı elementləri ola bilər, bu zamanı xəstəliyi hemorroji plevrit adlandırırlar. Plevritlər zamanı plevranın ağırlı olması, eksudatın toplanması, orqanizmin intoksikasiyası və başqa mənfi əlamətlər tənəffüs, qaz mübadiləsi və ürək-damar sisteminin funksiyasını çətinləşdirir. Ekssudatın çox miqdarda toplanması ağciyərin sıxılması və atelektazın əmələ gəlməsinə, ürəyin sıxılması isə tənəffüslüyə, diastolanın çətinləşməsinə, döş qəfəsində mənfi təzyiqin zəifləməsinə, boş venaların sıxılmasına və taxikardiya səbəb olur. Xəstəlik ağırlaşdıqda heyvan ölə bilər. Xroniki plevritlər əksər hallarda quru, məhdud və birtərəfli olaraq, qranulyoz, fibrinoz və adgeziv (yapışqan) formada keçirlər.

Əlamətləri. Xəstə heyvanlarda quru öskürək, tənəffüslük, əsasən qarın tipli tənəffüs, sərt hərəkət etdikdə ağrı reaksiyaları, ümumi bədən temperaturunun artması və ümumi sütlük müşahidə edilir. Quru plevritlər zamanı döş qəfəsinin sıxılması ağırlı olur. Auskultasiya zamanı tənəffüs zəifləmiş olur, tənəffüs fazalarında plevranın sürtünmə səsi müəyyən edilir.

Xırda heyvanlarda sürtünmə səsi döş qəfəsini sıxdıqda daha yaxşı eşidilir. Xəstələr adətən ayaqları üstə dürürlər, iştaha o qədər də dəyişmir. Xəstəliyin başlanğıcında plevranın vərəqələrində fibrin örtüyü olduqda perkussiya ilə kütləşmiş səs müəyyən etmək olur.

Ekssudativ plevrit özünə məxsus xarakterik əlamətləri ilə müşahidə edilir. Belə ki, döş qəfəsinə maye toplandıqda tənəffüslük artır, bəzən hətta boğulmaya (asfiksiya) səbəb olur. İrinli və çürüntülü plevrit bədən temperaturunun yüksəlməsi ilə davam edir. Plevranın vərəqələri yığılmış mayenin təsirindən bir-birindən aralandıqda ağrı əlamətləri itir və ya azalır. Eksudat yığılmış nahiyələrdə tənəffüs eşidilmir. Maye halında olan eksudat ürəyi sıxışdırır, döş qəfəsindən aralayır bununla da orqanın işini çətinləşdirir. Bunun nəticəsi kimi döş nahiyəsində və aşağı qarın nahiyəsində ödemlər əmələ gəlir. Auskultasiya zamanı ürək vurqularının zəifləməsi müəyyən edilir. Perikardın üzərinə fibrinin toplanması ekstrakardial sürtünmə səslərinə səbəb olur.

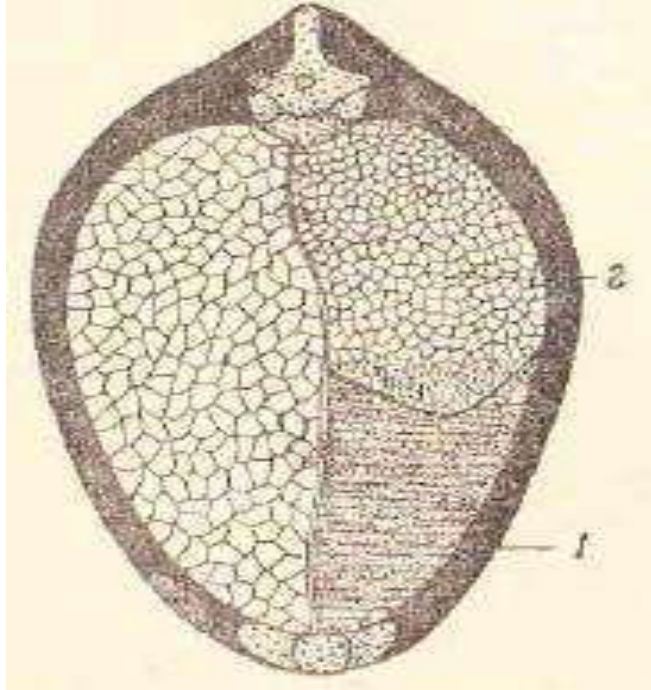
Döş qəfəsinin perkussiyasında plevrada toplanmış mayenin yuxarı səviyyəsində kütləşmiş horizontal xətt müəyyən edilir (şəkil 102). Mayenin səviyyəsinə uyğun bu horizontal xətt heyvan duruşunu dəyişdikdə belə dəyişmir. Eksudat toplanan nahiyə isə küt səs verir. Rentgenoskopiya zamanı eksudat toplanan nahiyədə eynilikli kölgələnmə müəyyən edilir.



Şəkil102. Ekssudativ plevrit zamanı horizontal məhdudlaşmış kütləşmə sahəsi.

Quru plevritlər donuz və qoyunlarda simptomsuz keçir, diaqnozu ancaq ölümündən sonra yarma zamanı müəyyən etmək olar. Necə quru, eləcə də ekssudativ plevritlərdə heyvanlar ayaq üstə dururlar, çünki yatdıqda tənəffüs çətinləşir və plevranın ağrıları artır. Bir tərəfli plevritlərdə xəstə adətən zədələnmiş tərəfində yatır, əks halda tənəffüs güclənir. Eksudat əmələ gələn dövrdə sidiyin xaric olunması azalır, xüsusi çəkisi isə artır. Eksudat sorulduqda isə sidiyin miqdarı normadan da artıq olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Bu dəyişikliklərin xarakteri plevritin mərhələsi, əmələ gəlmə vaxtı və eksudatın tərkibindən asılıdır. Fibrinoz plevrit, əsasən quru formada olur, plevrada qan sağintıları görünür, fibrin plevranın üzərinə çökərək ona kələ-kötürlük verir. Bəzən fibrin çöküntüsü çox olur, onun qalınlığı iri buynuzlu heyvanlarda 5 sm-ə qədər olur. Ekssudativ plevrit zamanı plevra boşluğunda müxtəlif miqdarda serozlu, seroz-fibrinozlu, irinli (plevranın empieması) və hemorroji eksudat müəyyən edilir. Plevritin bu forması qonşu orqanlarda müxtəlif dəyişikliklərlə səciyyələnir. Bu dəyişikliklərin dərəcəsi eksudatın miqdarı və prosesin davamından asılıdır. Belə ki, ağciyər asanlıqla plevra boşluğundan geriyyə (kranial-dorsal istiqamətdə) çəkilir, atelektazlı və havasız olur, qabırğaarası sahələr qabarmış olur, diafraqma geriyyə çəkilir (şəkil 103).



Şəkil 103. Ekssudativ plevritin sxemi: 1-döş boşluğuna toplanmış eksudat;
2-ekssudatla sıxılmış ağciyər.

Xroniki plevritlər zamanı plevranın vərəqələri yapışaraq bitişir, plevra boşluğunda olan ekssudat qatılaşır və irinli-fibrinozlu prosesə çevirilir.

Diaqnozu və təcridi diaozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri və xüsusi müayinə üsullarının nəticəsinə əsaslanır. Quru plevritlərdə diaqnozun qoyulması çətinlik törətmir, qabırğaarası nahiyələrin ağrılı olması gərgin tənəffüs və plevranın sürtünmə səsi kimi əlamətlər diaqnozun qoyulmasını asanlaşdırır. Ekssudativ plevritə şübhə olduqda diaqnoz perkussiyanın nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur. Döş qəfəsinin aşağı hissələrində horizontal xəttə kütləşmiş səslərin olması və bu sahələrdə tənəffüs səslərinin eşidilməməsi diaqnozun qoyulmasına bir meyardır.

Eksudatın xarakterini müəyyən etmək məqsədi ilə plevra boşluğunun punksiyası (plevrosentez) aparılır. Punksiya ən kütləşmiş nöqtədə (atlarda bu adətən 5-8, iribuynuzlu heyvanlarda 7-9, ətyeyənlərdə 5-9-cu qabırğaarası nahiyədə) aparılır (şəkil 104). Rentgenoloji müayinələr diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün daha vacib və obyektiv məlumatlar verir. Ekssudativ plevritlər zamanı ağciyərin aşağı hissələrində yuxarı horizontal xəttlə dəqiq kölgələnmə müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikada hidrotoraks, perikardit, hidremiya, krupozlu pnevmoniya və b. nəzərə alınır. Hidrotoraks transsudatın mövcudluğu ilə səciyyələnir, transsudatın xüsusi çəkisi az olur, zülal 1 %-dən aşağı olur və qanın elementləri olmur. Hidrotoraks zamanı qızdırma olmur və döş qəfəsinin palpasiyası ağrı vermir.

Proqnozu. Əlverişlidən şübhəliyə qədərdir. Quru və məhdud plevritlə xəstələnmiş heyvan adətən 10-12 gündən sonra tam sağalır. Başqa formalarda xəstə adətən ölür. Əgər uzunmüddətli müalicədən sonra heyvan sağalarsa, məhsuldarlığını, iş qabiliyyətini itirir və məcburən çıxdaş edilir.



Şəkil 104. Döş qəfəsinin deşilməsi üçün troakar.

Müalicəsi. Kompleks şəkildə aparılmalıdır. Xəstə heyvanın yemləmə, bəsləmə və saxlama şəraitinin yaxşılaşdırılması əsas şərtlərdən biri hesab edilir. Heyvanların yem payından həcmli yemlər çıxarılmalıdır, ekssudativ plevritlər zamanı suyun verilməsi məhdudlaşmalıdır.

Mikrofloranı dəf etmək üçün antibiotik və sulfanilamid preparatları ilə müalicə kursu aparılır. Eyni vaxtda iri buynuzlu heyvanlara 5-7 gün ərzində v/d gündə bir dəfə 10 %-li kalsium-xlorid, xırda heyvanlara isə daxilə kalsium-qlukonat təyin edilir. Döş qəfəsinə xardal yaxması və bankaların qoyulması, qıcıqlandırıcı mazlar, skipidar və kamfora spirtinin sürtülməsi təyin edilir, qızdırıcı rezin qovuğunun qoyulması, döş qəfəsinin çullanması, elektrik lampalarla döş qəfəsinin qızdırılması məsləhət görülür.

Ekssudativ plevritin ağır hallarında (irinli çürüntülü) döş qəfəsinin deşilməsi (plevrosentez) aparılır. İynə və ya xüsusi troakar plevra boşluğuna yeridilərək eksudat xaric olunur, sonra həmin iynə və ya troakar vasitəsi ilə plevra boşluğu etakridin-laktat, norsulfazol və ya antibiotiklərlə yuyulur, v/d kamfora və qlükoza ilə birlikdə su-spirt məhlulu, natrium-xloridin fizioloji məhlulu təyin edilir.

Profilaktikası. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin vaxtında aradan götürülməsi, xəstə heyvanların vaxtında müalicəsini aparmaqdan ibarətdir.

Hidrotoraks (döş assiti) - hidrothorax

Döş qəfəsində plevra səhifələri arasına və orqanizmin müxtəlif nahiyələrinə (qarın boşluğu, perikard, dərialtı təbəqə) transsudatın yığılması ilə xarakterizə edilən və müstəqil olmayan bir xəstəlikdir. Döş assitinə bir sıra sistemlərdə gedən patoloji proseslər nəticəsində su mübadiləsinin pozulması kimi baxılır və adətən iki tərəfli olur.

Etiologiyası. Döş assiti qan dövranının xroniki pozulması nəticəsində venoz durğunluğu ilə müşayiət edilən ürək çatışmamazlığı, ağciyərin (əsasən emfizema), qaraciyərin (əsasən sirroz) və böyrəklərin xroniki xəstəlikləri, anemiyalar, kaxeksiya, bəzi parazitər xəstəlikləri və bir-sıra yabançı şişlərdə əmələ gəlir.

Patogenezi. Yuxarıda göstərilən etioloji faktorların təsirindən orqanizmdə durğunluq vəziyyəti əmələ gəlir, qanın duru hissəsi (transsudat) döş qəfəsinə süzülür və bu proses tədricən xroniki hal alaraq arasıksilmədən davam edir. Ağciyər və ürək sıxılır, ağciyərin tənəffüs sahəsi kiçilir, ürəyin diastolası çətinləşir və nəticə etibarlı ilə orqanizmdə bütün proseslərin pozulması ilə müşayiət edilən hipoksiya (oksigen çatışmazlığı) baş verir.

Əlamətləri. Bu patologiyaya səbəb olan əsas xəstəliyin və ya xəstəliklərin (qaraciyərin sirrozu, ürək çatışmazlığı, böyrəklərin xəstəlikləri və s.) əlamətləri ön plana çəkilir. Xəstəlik inkişaf etdikçə, tənəffüslük başlayır. Döş qəfəsinin perkussiyası zamanı kütləşmiş səsin əmələ gəlməsi xəstəliyin xarakterik əlamətidir. Kütlük sahəsinin yuxarı horizontal xətti heyvanın duruş vəziyyətindən asılı olmayaraq dəyişmir. Horizontal xəttin aşağı nahiyəsində tənəffüs səsləri eşidilmir. Tənəffüsün xarakterinin dəyişməsi mayenin miqdarından asılıdır. Bədən temperaturu heyvanın arıqlaması və maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olaraq normada və ya ondan bir az aşağı olur. Döş qəfəsini sıxdıqda ağrı hiss olunmur, punksiya (torakosentez) edərkən şəffav sarımtıl, xüsusi çəkisi aşağı olan və tərkibində 1 %-ə qədər zülal olan maye (transsudat) çıxır.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Döş qəfəsində müxtəlif miqdarda xüsusi çəkisi təxminən 1-ə yaxın, tərkibində 1 % zülal və leykosit olan şəffav maye olur. Ağciyər həcmcə böyümüş, ürək bürüşmüş və solğun olur. Başqa orqan və toxumalarda durğunluq əlamətləri müşahidə edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Əsas xəstəliklərin müəyyənlənməsinə, auskultasiya və perkussiyanın nəticələrinə, xəstəliyin qızdırmasız xroniki gedişinə əsaslanaraq qoyulur. Diaqnozu təstiq edən amillərdən biri də, döş qəfəsindən alınan mayenin müayinəsinin nəticəsi ola bilər.

Təfriqi diaqnostikada plevrit (döş qəfəsinə təzyiq etdikdə ağrılar olur, bədən temperaturu yüksək olur, xarakterik kliniki əlamətləri - döş qəfəsindən alınan mayenin tərkibində 3 %-dən yuxarı zülal, özünə məxsus rəngi, iyisi və konsentrasiasiyasının olması) xəstəliyini nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Döş assitini əmələ gətirən əsas xəstəliyin gedişi və aqibətindən asılıdır. Əsas prosesin gedişi yaxşılaşdıqda assit azalır. Ümumiyyətlə isə proqnoz əksər hallarda əlverişsiz və ya şübhəlidir.

Müalicəsi. Assit prosesini əmələ gətirən əsas xəstəliyə qarşı müalicə tədbirləri aparılır. Adətən bu ürək-damar, qaraciyər və böyrək xəstəlikləri olur. Xəstənin vəziyyətini yüngülləşdirmək məqsədi ilə ürək və sidik qovucu preparatlardan istifadə edilir. Döş qəfəsinə çoxlu miqdarda eksudatın yığılması tənəffüslüyə səbəb olur ki, bunu da punksiya apararaq mayenin çıxarılması ilə aradan götürmək olur.

Profilaktikası. Heyvanları assit əmələ gətirən əsas xəstəliklərdən qorumaqla və vaxtında müalicə tədbirləri görməklə aparılır.

Pnevmtoraks (plevra boşluğuna hava dolması) - pneumothorax

Plevra səhifələri arasına havanın və ya müxtəlif qazların dolması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Hava və ya qazların plevra boşluğuna dolan dəliyin xarakterindən asılı olaraq pnevmotoraksın üç tipi: açıq, qapalı, və qapaqlı (klapanlı) ayırd edilir. Əmələ gəlməsinə görə pnevmotoraks müstəqil və ikincili, yerləşməsinə görə - bir və iki tərəfli ola bilər. Ağciyərin anatomik quruluşunun xüsusiyyətinə görə atlarda pnevmotoraks iki tərəfli olur. Bütün növ heyvanlarda çox vaxt isə atlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Plevra boşluğuna hava döş qəfəsinin açıq deşib keçən yaralanması nəticəsində dola bilər. İkincili formada qırılmış qabırğaların ağciyər toxumasını zədələdikdə, döş qəfəsinin travma və zədələnməsində, güclü (əsasən də itlərdə) öskürək zamanı əmələ gələ bilər. İri buynuzlu heyvanlarda pnevmotoraksın əmələ gəlmə səbəbi, mədə önlükləri tərəfindən yemlə daxil olan itiüclü əşyalarla plevranın zədələnməsi ola bilər. Travmatik perikardit və ağciyərdə qanqrenozlu proseslərin qaz əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilməsi - pnevmotoraksa səbəb ola bilər.

Patogenezi. Xəstəliyin açıq formasında döş qəfəsinin zədələnməsi zamanı hava buradan plevra boşluğuna və ağciyərə keçir. Bu zaman ağciyər və plevra boşluğunun təzyiqi atmosfer təzyiqinə bərabər olur və ağciyərlər öz elastikliyinə görə bürüşür (yığılır), o biri plevra boşluğunda təzyiq mənfəi olaraq qalır və zədələnmiş tərəfin işini sağlam tərəf yerinə yetirməyə başlayır (kompensasiya edir). Atlarda proses (iki plevra arasında olan dəliklə plevraların birləşməsi nəticəsində hava bir plevra boşluğuna dolarkən, o birisinə də keçir) ikitərəfli olur və plevra sahələrində havanın miqdarı çoxaldıqda heyvan asfiksiyadan ölür.

Qapalı pnevmotoraksda travmadan sonra plevra boşluğunu xariclə əlaqələndirən deşik bağlanır (qapanır), içəridə qalan hava tez bir zamanda sorulur və xəstəlik əlamətləri tədriclə itib gedir. Pnevmtoraksın bu forması plevra boşluğunda olan eksudatın çürüməsi nəticəsində əmələ gələn qazların oraya (boşluğa) dolması zamanı da əmələ gələ bilər.

Qapaqlı pnevmotoraksın xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, zədələnmiş (travmaya uğramış) plevradan onun boşluğuna keçən hava qeri qayıtmır və beləliklə də nəfəsalma zamanı hava burada toplanır və nəticə etibarlı ilə plevradaxili təzyiq artır və ağciyər bürüşür. Plevra boşluğuna daxil olan hava və qazların mikroflorası pnevmotoraksın fonunda plevrit və pnevmoniyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bütün hallarda pnevmotoraks - ağciyərin sıxılması, beləliklə də qaz mübadiləsinin çətinləşməsi və nəticədə asfiksiyanın əmlə gəlməsinə gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Xəstəlik, adətən gəflətən başlayaraq kəskin formada tənəffəsliliklə başlayır, heyvanda ümumi zəiflik, məzlumluq, nəbzın tezləşməsi, ürək vurğularının güclənməsi, selikli qışaların solğunluğu və göyərməsi ilə müşahidə edilir. Bəzən pnevmotoraksın ağciyərin zədələnməsi ilə müşayiət olunması, xəstənin burun dəliklərindən hemorroji axıntıların gəlməsinə səbəb olur. Döş qəfəsinin zədələnmiş tərəfinin auskultasiyası zamanı tənəffüs səslərinin zəifləməsi, sağlam tərəfin auskultasiyası zamanı isə tənəffüs səslərinin güclənməsi müşahidə edilir. Proses ekssudativ plevritlə mürəkkəbləşdikdə şıppılı səsləri də eşidilə bilər. Döş qəfəsinin xəstə tərəfində müxtəlif çalarlı atimpanik, timpanik və ya hündür dibçək səsini xatırladan perkussiya səsi alınır və ağciyərin sərhəddi genişlənir.

Pnevmtoraks plevritlə mürəkkəbləşdikdə ağciyər sahəsinin aşağı hissəsində yuxarı sərhəddi horizontal xəttlə ayrılan küt və kütləmiş, yuxarıda isə timpanik və ya hündür dibçək perkutor səsləri alınır. Tənəffüs səsləri zəifləyir və ya heç eşidilmir. Proses irinli eksudatın əmələ gəlməsi ilə mürəkkəbləşdikdə ümumi bədən temperaturu yüksəlir və sepsis qabağı əlamətlər bürüzə verir.

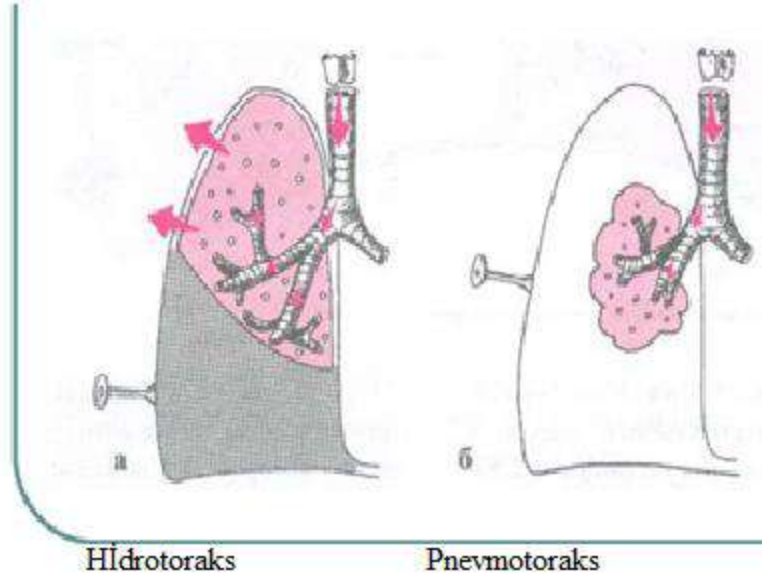
Diaqnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətləri əsasında qoyulur. Pnevmtoraksın əsas simptomları tənəffəsliliyin tez bir zamanda əmələ gələrək artması, döş qəfəsinin perkussiyası zamanı hündür timpanik və dibçək səslərinin alınması,

auskultasiya zamanı vezikulyar tənəffüsün itməsi, amorfik və bronxial tənəffüsün eşidilməsi, döş qəfəsinin konfigurasiyasının (görünüşünün) dəyişməsi, xəstəliyin kəskin gedişi, nəmişli plevritlər zamanı şıppıltı səslərin müəyyən edilməsidir.

Rentgenoloji müayinələrdə plevra boşluğuna hava toplanmış nahiyələrdə açıq-aydın ağarmış sahələr, ağciyərin bürüşmüş nahiyələrində isə kölgələnmə görünür.

Təfriqi diaqnostikada plevrit, hidrotoraks, ağciyərin kavernaları, plevra boşluğunu punksiya edərkən alınan mayenin müayinəsinin nəticələri nəzərə alınmalıdır (şəkil 105).

Proqnozu. Proqnoz şübhəlidir. Qapalı pnevmotoraks zamanı plevra boşluğuna dolmuş hava bir neçə gündən sonra sorulur və heyvan sağalır. Açıq və qapaqlı pnevmotorakslarda həç bir tədbir görülmədikdə bir neçə saatdan sonra xəstə hipoksiyadan ölür.



Şəkil 105. Hidrotoraks ilə pnevmotoraksın fərqi.

Müalicəsi. Açıq pnevmotorakslarda tez bir zamanda (adətən cərrahi əməliyyatla döş qəfəsində) plevra boşluğuna keçən dəlikləri bağlamaq lazımdır ki, hava dolmanın qarşısı alınsın. Bu və başqa formada olan pnevmotorakslarda plevra boşluğuna çoxlu miqdarda hava dolarsa, onu troakar vasitəsi və ya iri diametrlə iynəsi olan şprislə döş qəfəsini deşərək hava çıxarılır və həmin deşikdən plevra boşluğuna antibiotik (etakridin-laktat və ya başqa antibiotik) məhlulları yeridilir. Cərrahi əməliyyatdan sonra xəstələrə ürək və ümumi gücləndirici vasitələr təyin edilir. Pnevmotoraksın ağır formalarında oksigen terapiya təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanları döş qəfəsinin travmaları və yem travmalarından qorumaqdan ibarətdir.

ÜRƏK - DAMAR SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları

Damar sistemi arteriya, vena və kapillyarlardan ibarətdir. Damar sisteminin mərkəzi orqanı ürək hesab olunur. Ürəkdən qan arteriyalara, toxumalara daxil olur və toxumalardan qan kapillyarlardan keçərək venalarla yenə ürəyə qayır. Ürək içi boş olan dörd kameralı uzununa arakəsmə ilə bir-biri ilə əlaqədə olmayan iki (sağ və ya venoz qanı olan - venoz və sol arterial qanı olan - arterial) hissəyə bölünür. Ürəyin hər bir yarısı qulaqçiq və mədəciklərdən ibarətdir, bunlar bir-biri ilə atrioventrikulyar (qulaqçiq-mədəcik) dəliklə birləşirlər. Sol mədəcikdən qanı böyük qan dövrəsinə aparən aorta çıxır, böyük qan dövrəsinin damarlarından qan yuxarı və aşağı boş venalar vasitəsi ilə ürəyin sağ qulaqçığına daxil olur. Sağ mədəcikdən qanı kiçik qan dövrəsinə aparən ağciyər arteriyası ayrılır və ağciyər venaları vasitəsi ilə qan sol qulaqçığına qayır.

Ürək perikardla (ürək kisəsi, köynəyi, torbası) dövrəyə alınmışdır. Perikard iki: daxili (visseral) və xarici (parietal) vərəqdən ibarətdir. Perikardın visseral vərəqi ürəyin xarici pərdəsi olan perikardı əmələ gətirir. Ürəyin daxili pərdəsi – endokard ürək boşluqlarını daxildən örtür. Endokardın qatları ürəyin klapanlarını əmələ gətirir. Atrioventrikulyar klapanlar (sol ikitaylı və ya mitral) və sağ (üçtaylı) qulaqçiq və mədəciklərin arasında yerləşir. Aypara klapanlar isə aorta və ağciyər arteriyasının proksimal nahiyələrində yerləşir.

Ürəyin əsas kütləsini onun orta hissəsi – miokard və ya ürək əzələsi təşkil edir. Miokardın əsas toxuma komponenti ürək tipli eninəzolaqlı əzələ təşkil edir. Bu toxuma oyanma (elektrik impulsları formada müxtəlif qıcıqlara oyanma ilə cavab vermə qabiliyyəti), avtomatizm (özündən oyanmaq qabiliyyəti yəni, xarıcdən qıcıq olmadan elektrik impulsların henerasiyası qabiliyyəti), keçiricilik (hüceyrədən – hüceyrəyə sönmədən oyanmanın ötürülməsi qabiliyyəti) və yığılma (əzələ liflərinin gödəlmə və ya gərginliyini artırma qabiliyyəti) xüsusiyyətlərə malikdir. Ürəyin keçirici sistemi xüsusi kardiomyositlərlə əmələ gəlmişdir və özündə aşağıdakı əsas strukturları: sinotrial və ya sinus düyünü, atrioventrikulyar birləşməsinə, qulaqçiq-mədəcik dəstəsini (Hiss dəstəsi) birləşdirir. Hiss dəstəsi sağ və sol ayaqçığına bölünür və uyğun olaraq sağ və sol mədəciklərə yönəlir və endokardın altında ayrı – ayrı Purkinje lifləri ilə bitir. Ürəyin fəaliyyətində ən əhəmiyyətli rolu onun keçirici sistemi oynayır.

Heyvanlarda ürək-damar sisteminin xəstəlikləri əsasən infeksiyon və yoluxmayan xəstəliklərin mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gəlirlər. Belə hallarda xəstəliklər əsasən iltihabi xarakterli olurlar. Lakin, bəzi hallarda heyvanlarda ürək xəstəlikləri müstəqil formada müşahidə edilir və qeyri-iltihabi xarakter daşıyır. Heyvanlar arasında xəstəlik, əsasən idman atları və xidməti itlər arasında müşahidə edilir. Belə ki, onlar daha çox fiziki iş və stresslərə məruz qalırlar. İri buynuzlu heyvanlarda bu xəstəliklər əsasən travmatiki xarakter daşıyır.

Ürək-damar sistemi xəstəliklərinin təsnifatı. Bu sistemin xəstəlikləri dörd qrupa bölünür: perikardın, miokardın, endokardın və qan damarlarının xəstəlikləri. Öz növbəsində perikardın xəstəlikləri perikardit (qeyri-travmatiki, travmatiki) və hidroperikarditə bölünür. Miokardın xəstəlikləri miokarditlər (miokardın iltihabi xarakterli xəstəlikləri), qeyri-iltihabi xarakterli xəstəlikləri miokardiodistrofiya (miokardozi), miokardın iltihabi və qeyri-iltihabi xarakterli xəstəliklərinin davamı olan miokardiofibroz və miokardioskleroza bölünür. Üçüncü qrup xəstəliklərə endokardit və ürək küyləri aiddir. Dördüncü qrup xəstəliklərdən ən çox təsadüf edilən damarların ateroskleroza və trombozudur. Bundan başqa, maldarlıq sənaye komplekslərində nevrozların mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gələn bu qrupa aid hipertoniya xəstəliyi qeydə alınır.

Ürək-damar sistemi xəstəliklərinin əsas simptomları. Təngnəfəslik ürək xəstəlikləri zamanı adətən sol mədəciyin çatışmazlığı ilə əlaqədar olaraq baş verir, inspirator xarakterli olur, zəif öskürək və nəm xışıltularla müşayiət edilir və tez-tez sol mədəciyin böyüməsi ilə müşahidə edilir. Belə hallar xarici tənəffüs funksiyasının zəifləməsi, ağciyər kapillyarlarında təzyiğin artması ilə əlaqədardır. Alveolyar divarın ödemi, alveol və xırda bronxların transsudatla dolması, sonralar böğulməyə (hava çatışmazlığı, ürək astması) və ağciyərin ödeminə (sol qulaqcıq –mədəciyin kəskin çatışmamazlığına) səbəb olur. Adi hallarda təngnəfəslik fiziki işlə (yükləmə) gücləndirilir, sol mədəcik çatışmamazlığının son mərhələlərində isə təngnəfəslik daimi olur. Xəstə heyvanlarda təngnəfəsliyin zəifləmə və güclənməsinin başqa səbəbləri isə ağır keçən hidrotoraks (sağ mədəcik çatışmamazlığı), qarın boşluğu orqanları tərəfindən əmələ gələn təzyiqliq (assit və qaraciyərin böyüməsi), ürək tərəfindən qan tullanmasının azalması (şok zamanı), ağciyərlərin xəstəlikləri (pnevmoniyalar) və s. ola bilər.

Ürək nahiyəsində ağrıların olması əsasən perikardın xəstəlikləri ilə əlaqədardır. Quru və travmatik xarakterli perikarditin başlanğıcı mərhələsində ürək nahiyəsində ağrıların olması, bu xəstəliklərin xarakterik əlamətlərindən hesab olunur.

Sianoz - kapillyarların qanında bərpa olmuş hemoqlobinin miqdarının artması ilə əlaqədar dəri və selikli qişaların göyerməsidir. Mərkəzi və periferik sianoz ayırd edilir. Mərkəzi sianoz arterial qanın oksigenlə doymaması nəticəsində əmələ gəlir və ürək-ağciyər xəstəlikləri ilə əlaqədar xarici tənəffüsün funksiyasının zəifləməsi zamanı baş verir. Mərkəzi sianoz fiziki yüklənmələrdə daha da güclənir. Periferik sianozda arterial qanın oksigenlə doyması normal keçir lakin, yerli qan cərəyanının ləngiməsi nəticəsində (ürək tullantısı və periferik qan cərəyanının azalması, qan durğunluğu) periferiyada oksigenin verilməsi artaraq hemoqlobinin bərpasına səbəb olur. Beləliklə, sol mədəcik çatışmamazlığı - mərkəzi sianozlaşma, sağ mədəcik çatışmamazlığı isə əsasən periferik sianozlaşma ilə müşayiət edilir.

Auskultativ simptomları. Auskultasiyanın aparılması ürək xəstəliklərinin diaqnostikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu zaman ürək tonlarının dəyişilməsi və ürək küylərinin mövcudluğu müəyyən edilir. Eşidilən birinci ton – sistolik olaraq mitral və üçtəylü klapanların örtülməsinə, ikinci ton isə - diastolik olaraq aorta və ağciyər arteriyalarının ayıra klapanlarının örtülməsinə təsadüf edir. Tonların ucalığı nəinki klapanların vəziyyətindən, hətta iri damarlar və qan dövranlarında qanın təzyiqli və miokardın vəziyyətindən asılıdır. Onların güclənməsi və ya zəifləməsi (tam itənə gədər) birinin və ya ikisinin də haçalanması adətən patoloji keçən proseslərdən xəbər verir. Ürəyin küyləri qan şırnağının burulqanlıqlığı ilə əlaqədardır və adətən klapanların deformasiyası və bu klapanlarla bağlanan dəliklərin daralması nəticəsində baş verir. Sistolik küylər funksional (anemik və nisbi çatışmamazlıq) və üzvi ola bilər. Diastolik küylər isə həmişə üzvi olaraq ürək patologiyasının əlaməti hesab olunurlar. Perikarditlər zamanı baş verən perikardın sürtünmə səsi vacib diaqnostik əlamət hesab edilir.

PERIKARDIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Perikardit - *pericarditis*

Perikardit ürək kisəsinin iltihabıdır. Gedişinə görə - kəskin və xroniki, iltihabı prosesin xarakterinə görə - quru (fibrinozlu) və nəm (eksudativ) ola bilər. Əmələ gəlmə səbəblərinə görə perikarditlər - travmatik və qeyri-travmatik, mənşəyinə görə müstəqil və ikinçili, patoloji prosesin yayılmasına görə - məhdud və diffuz olurlar. Bundan başqa eksudatın xarakterinə görə - serozlu, fibrinozlu, hemorroji, irinli, çürüntülü formalara bölünürlər.

Etiologiyası. Heyvanlarda perikardit əsasən yoluxan və yoluxmayan xəstəliklərin mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gəlir. İri buynuzlu heyvanlarda – dabaq, yaman kataral qızdırma, plevropnevmoniya, pasterellyoz, vərəm, atlarda – kontagioz plevropnevmoniya, manqo, sakko, donuzlarda - taun və qızılıyel, itlərdə - taun və adenovirus xəstəlikləri zamanı təsadüf edilir. Perikardın miokard və plevra ilə sıx anatomik əlaqəsi olduğuna görə, iltihabı proses, irinli plevrit, pnevmoniya və miokard xəstəlikləri zamanı asanlıqla perikarda yayıla bilər.

İri buynuzlu heyvanlarda tez-tez yabançı cisim torcuğu deşib perikardı zədələdikdə travmatiki retikulit nəticəsində travmatiki perikardit əmələ gəlir. Xəstəlik septiki proseslər zamanı (fleqmona, dırnaq qığırdağının nekrozu, limfa damarlarının iltihabı) əmələ gələ bilər. Nadir hallarda perikardit müxtəlif intoksikasiyalar zamanı kimyəvi maddələrin (pestisidlər, ağır metal duzları, fuzariya növündən olan göbələklərin toksinləri) təsirindən əmələ gələ bilər. Bəzən xəstəlik heyvan orqanizminə soyuqdəymə faktorlarının (soyuq suyun içirilməsi, donmuş yemlərin yemləndirilməsi, qırovda otarılması və s.) təsirindən də əmələ gələ bilər. Hipovitaminozlar, hipokalsiemiya, xarici temperaturun kəskin sürətdə aşağı düşməsi perikarditin əmələ gəlməsinə şərait yaradır.

Patogenezi . Perikardit iki mərhələdə inkişaf edir: əvvəlcə quru fibrinozlu perikardit əmələ gəlir, sonralar bu ekssudativ formaya keçə bilər. Quru perikardit zamanı etioloji faktorlar kapilyarları zədələyərək onların genişlənməsinə səbəb olur. Perikardın divarında hiperemiya ocaqları əmələ gəlir, onların endoteli hissəsi yumşalır, hüceyrə elementləri və zülalla zəngin eksudatın çıxmasına gətirib çıxarır. Eksudatın maye hissəsi perikardın zədələnmiş nahiyələrinə sorulur, fibrin isə serozlu qişaya çökərək, yığımlar əmələ gətirir. Perikardın parietal (divarüstü) və visseral (daxili-epikardial) səthləri kələkötürləşərək öz sürüşkənliyini itirirlər. Kələ-kötürlü səthlərin bir-birinə sürtünməsi ağrılara səbəb olur. Perikardın toxumasında yerləşən sinir uclarının qıcıqlanması nəticəsində bəzən aritmiya ilə reflektor taxikardiya əmələ gəlir. Quru perikarditlər zamanı hemodinamikanın pozulması baş vermir. Bunlar ancaq perikard boşluğunda nazik fibrin ərpləri əmələ gəldikdə baş verə bilər. Xəstəliyin uzun müddətli xroniki gedişi zamanı fibrin qalıqlarının təmərküzləşməsi (orqanizasiyası, kristallaşması) və daxilində kalsium duzlarının yığılması baş verir. Belə hallarda ürəyin səthində bir neçə santimetr qalınlığında fibrin ərpləri olur və belə ürək beynəlxalq ədəbiyyatda “zirehli ürək” və ya “tüklü ürək” adlanır.

Ekssudativ perikardit zamanı (ekssudativ proseslərin geri sorulma prosesinə üstün gəlməsi) perikardial boşluğuna maye toplanır. Travmatik perikarditdə ekssudat əksər hallarda, yabancu cisimlərlə mikrofloranın perikarda keçməsi nəticəsində irinli-çürüntülü olur. Perikardın reseptor aparatının qıcıqlanması nəticəsində ürək vurğuları reflektor olaraq tezləşir və ürəyin fəaliyyəti zəifləyir. Perikard boşluğunda eksudatın çox miqdarda toplanması ürəyin sıxılmasına (tamponadasına) səbəb olaraq kəskin sürətdə hemodinamikanı dəyişir. Ürəyin diastolik genişlənməsi çətinləşir və diastola zamanı ürək boşluqlarının yarımçıq dolmasına və bununla da kiçik və böyük qan dövrənində qan durğunluğuna səbəb olur. Ağciyərlərin böyümüş ürək kisəsi ilə sıxılması tənəffüsün pozulmasına gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Perikarditin kliniki əlamətləri xəstəliyin gedişinin kəskinliyi və iltihabı prosesin xarakterindən asılıdır.

Kəskin perikardit. Quru perikarditin başlanğıcında heyvanlarda qabarıq ağrılar müşahidə edilir. Heyvanlar kəskin hərəkətlərdən qaçır, belini əyir, qabaq ətraflarını aralı qoyur, arxa ətraflarını geriyə çəkir. Heyvanı yönüşə sahib ürək nahiyəsinə təzyiq etdikdə və güclü perkussiya apardıqda ağrılar artır. Ürək vurğuları güclənmiş və döyüntülü olur, taxikardiya və gərgin nəbz müşahidə edilir. Quru perikarditin əsas əlaməti ürək fazaları ilə uyğun olan sistola və diastolada eşidilən perikard vərəqələrinin sürtünmə səsidir. Bu səs adətən məhdudlaşmış nahiyədə eşidilir.

Xarakterinə görə cızılmanı, sürtülmə və qırılmanı xətrildən səs eşidilir, bəzi hallarda palpasiya apardıqda da hiss olunur, səsin müddəti dəyişirilərək bir neçə gündən bir neçə aya qədər davam edir.

Ekssudativ plevritin inkişafının ilkin əlamətləri ağrıların yox olmasıdır, çünki perikard vərəqələri eksudatın təsirindən bir birindən aralanır. Taxikardiya güclənir, eksudat toplandıqda ürək vurğuları zəifləyir və diffuz (yayılmış) olur. Perkussiya zamanı ürəyin sərhəddi böyümüş olur, sürtünmə səsi itir (şəkil 106). Ekssudat və qazların olması şarıltı səslərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu səs ürəyin sıxılması zamanı mayenin hərəkətindən əmələ gəlir və onun əsasında eşidilir. Nəbz tezləşmiş və zəif olur, perikard boşluğuna mayenin toplanması ürəyin diastolik genişlənməsini çətinləşdirir və nəticədə orqanın tamponadasına səbəb olur. Buna görə də, mədəciklər qanla tam dolmur, ürəyin birdəfəlik qan tullaması azalır, böyük və kiçik qan dövranında durğunluq əmələ gəlir. Bədən temperaturu yüksəlir, xəstə süstləşir, iştahası azalır, məhsuldarlığı aşağı düşür. Ürək vurğusu güclənir.



Şəkil 106. Ekssudativ perikardit zamanı ürəyin kütlük sahəsinin böyüməsi.

Çox vaxt tamponada tədriclə əmələ gəlir və buna görə də tənqəfəslik, davamlı güclü taxikardiya, sistolik arterial təzyiqinin aşağı düşməsi, vidacı venaların kəskin dolması və qaraciyərin böyüməsi kliniki əlamətləri ilə ürək çatışmazlığını xatırladır. Sonralar kiçik qan dövranında əmələ gəlmiş qan durğunluğu öskürək və bronxitin kliniki əlamətlərini bürüzə çıxarır. Böyük qan dövranında əmələ gəlmiş durğunluq isə çənəarası nahiyələrdə və döşün altında ödemlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Ürək fəaliyyətinin dekompensasiyası zamanı selikli qişaların sianozu müəyyən edilir. Ekssudativ perikarditin rentgenoloji müayinəsi ürəyin kölgəsinin böyüməsini göstərir və eksudatın toplanması artdıqça kölgənin görünməsi qabarıq.

Elektrokardiogramda kəskin perikardit zamanı ekssudasiya güclü olmadıqda S–T seqmentinin dəyişkənliyi, QRS seqmentin isə dəyişməməsi müşahidə edilir, T seqmenti sığallı, ikifazlı və mənfi olur. Ekssudativ perikardit zamanı dişciklər kiçilir. Kəskin perikardit mütədil qızdırma nüvənin sola tərpenişi ilə müşayiət edilən leykositoz və EÇS artması ilə xarakterizə edilir.

Gedişi. Kəskin quru perikardit adətən zərərsiz keçir. Vaxtında müalicə aparıldıqda 1-2 ay müddətində xəstə sağalır. Ekssudativ perikardit mürəkkəbləşərək yarımkəskin və ya xroniki gedişli olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Quru perikarditin kəskin gedişində perikardın səthində müxtəlif bərkliyə malik 2-3 sm qalınlığında fibrin, ərp və az miqdarda fibrin qarışıqlı eksudat müəyyən edilir. Fibrin qarışıqlı eksudatın çoxlu miqdarda perikard səthinə toplanması “tükü ürək” adında bir mənzərə yaradır, belə ki, fibrin yapışaraq daraqvari, qırçın, narıntüklü yığıntılar əmələ gətirir. Xroniki perikardit zamanı epikardın üzərində əvvəlcə qranulyasiya toxumanın, sonralar isə çapıqlaşmış fibroz toxumasının əmələ gəlməsi müşahidə edilir. Perikardın divarında qalın birləşdirici toxuma artıb inkişaf edir. Epikard və perikardın serozlu qişaları, eləcə də perikard diafraqma ilə, yaxud plevra və ya ara divarla bitişir, ürəyi qalın kalsium duzları ilə qarışıq fibrin qatı örtərək - xarici görünüşündən “zirehli ürək” mənzərəsi yaradır.

Ekssudativ perikardit zamanı kəskin böyümüş ürək kisəsi döş qəfəsinin çox bir hissəsini tutur. Perikard boşluğunda müxtəlif miqdarda bulanıq fibrin qarışıqlı pis iy verən yaşıl-sarımtıl maye olur. Bəzən iltihablaşma seroz vərəqələrinə qan sızmaqla və ürək kisəsinə hemorroji ekssudatın toplanması ilə müşayiət edilir. Belə hallarda miokardın zədələnməsi və qonşu olan plevrada iltihabi dəyişikliklər müşahidə edilir.

Xroniki ekssudativ perikardit zamanı perikardın müxtəlif nahiyələrinin qalınlaşması və kalsinatların toplanması xarakterik əlamətlərdən biridir. İrinli-çürüntülü perikarditdə qazların da toplanması ola bilər.

Travmatiki retikuloperikarditlər zamanı perikard və diafraqma arasında birləşdirici toxumadan, torcuq boşluğuna aparan kanal (boru) əmələ gəlir. Bəzi hallarda ekssudatın daxilində və ya qismən ürək divarına batmış yabançı cisimi görmək olar.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Kəskin perikarditi quru və ekssudativ perikarditə xarakterik olan kompleks kliniki əlamətlər əsasında və eləcə də xüsusi müayinələrlə müəyyən edirlər. Quru perikarditi quru plevritdən təfriq etmək lazım gəlir. Plevrit zamanı sürtünmə səsləri ilə tənəffüs fazaları üst-üstə düşür və apnoe zamanı zəifləyir, bu səslər bütöv ağciyər sahəsində eşidilir. Kəskin taxikardiya və aritmiya müşahidə edilmir. Lakin, deməliyə ki, sürtünmə səslərini üzvi endokardial küylərdən fərqləndirmək lazımdır. Belə ki, üzvi endokardial küylər klapanların ən yaxşı eşidilmə nöqtələrində (*punktum optimum*) həm sistola həm də diastola zamanı yaxşı (aydın) eşidilir.

Ekssudativ perikardit ekssudativ plevrit və ürək kisəsinin hidropsundan təfriq edilməlidir. Hidroperikardit daha dəqiq perikardın punksiyası zamanı alınan sınaq mayenin təfriqi ilə müəyyənləşir. Ekssudativ plevritlər üçün kütləşmiş horizontal xəttin olması xarakterik əlamətlərdən biridir. Ürəyin genişlənməsi zamanı təfriqi diaqnostika üçün səciyyəvi əlamət perikardial küylərin olmaması, temperaturun yüksəlməməsi və ürək nahiyəsində ağrıların olmamasıdır.

Proqnozu. Perikardit zamanı əsas xəstəlikdən asılıdır. Quru kəskin perikardit tez bir zamanda sağalmaqla nəticələnir. Ekssudativ plevrit adətən yapışqanlı iltihaba çevirilərək, proqnozu əlverişsiz edir.

Müalicəsi. Heyvana əlverişli şərait yaradaraq xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülür, yem payında həcmli yemlərin miqdarı azalır, suvarma məhdudlaşır. Əsas xəstəliyin müalicəsinə xüsusi fikir verilir. Perikarditin əmələ gəlməsinin infeksiya ilə əlaqəsi olduqda (pnevmoniya, ekssudativ plevrit və b.) antibiotiklərlə antibakterial müalicə kursu təyin edilir. Ağrıların azalması və eksudasiyanın zəifləməsi məqsədi ilə ürək nahiyəsinə soyuq təyin edilir.

Fibrinozlu perikarditlərin müalicəsində ağrıkəsici xüsusiyyətinə malik olan qeyri-steroid iltihabəleyhi vasitələrin istifadə edilməsi yaxşı nəticə verir. Salisilat-natrium iri heyvanlara daxil (iri buynuzlu heyvanlar və atlar) -10 mq/kq diri kütləyə, xırda heyvanlara (it, pişik) 20-30 mq/kq dozada, ibuprofen xırda heyvanlara 10-30 mq/kq, voltaren və indometasin xırda heyvanlara 1,0-1,5 mq/kq dozada gündə 2-3 dəfə təyin edilir.

Quru və ekssudativ perikarditlərin kompleks terapiyasında qlükokortikoidlərlə müalicə aparılır. Bunlar güclü iltihabəleyhi və allergiyaəleyhi effektdə malikdirlər. Prednizolon iri heyvanlara 0,025-0,05 mq/kq, xırda heyvanlara 0,5 mq/kq diri kütləyə dozada, deksametazon iri heyvanlara 0,05-0,075 mq/kq, xırda heyvanlara 0,75 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir. Hormonlar ekssudasiyanı azaltmaqdan əlavə birləşmələrin və yapışqan perikarditin əmələ gəlməsinin qarşısını alırlar.

İrinli perikarditlər zamanı qlükokortikoidlərin və qeyri-steroid iltihabəleyhi preparatların istifadəsi əks göstəricidir. Ekssudasiya prosesləri gücləndikdə, əsasən də ödem və assit əmələ gəldikdə diuretik preparatlardan istifadə edilir. Adətən bitki sidikgovucu vasitələr, hipotiozid (dixlortiozid) xırda heyvanlara 0,4 mq/kq diri kütləyə, iri heyvanlara 1 mq/kq diri kütləyə, furosemid (laziks) xırda heyvanlara 0,5-2,0 mq/kq, iri heyvanlara 1-4 mq/kq diri kütləyə dozada istifadə edilir.

Yod preparatları ekssudatın sorulması və ağrıların azalmasına kömək edirlər, onlardan kalium-yodid və natrium-yodid daxilə iri buynuzlu heyvanlara 1 mq/kq, xırda heyvanlara 0,7 mq/kq diri kütləyə dozada istifadə edilir. Ekssudatın tez bir zamanda toplanması və ürəyin tamponadasının əmələ gəlməsi perikardial boşluğunun deşilməsi (punksiyası) və mayenin çıxarılmasına əsas göstəricidir. İtlərdə bu əməliyyat heyvanın ayaq üstə duruş vəziyyətində, ürəyin aşağı kütlük sahəsində 5-ci və ya 6-cı qabırğaarası nahiyədə aparılır. İrinli perikardit zamanı aparılan bu əməliyyatdan dərhal sonra həmin iynədən perikard boşluğuna antibiotik məhlulları yeridilir. Antibiotik terapiyanın (v/d Kadikovun kamfora serumunun, kalsium-xlorid və qlükozanın yeridilməsi) aparılması müalicə zamanı yaxşı effekt verir.

Xroniki perikardit - ekssudativ və konstruktiv (sıxııcı) ola bilər. Xroniki ekssudativ perikardit nadir hallarda kəskin ekssudativ perikarditin davamı kimi müşahidə edilə bilər. Xəstə heyvanın müayinəsində ürək tonlarının zəifləməsi və ürəyin kütlük sahəsinin böyüməsi müşahidə edilir. Xəstəlik ürəyin tamponadası ilə mürəkkəbləşə bilər. Xroniki konstruktiv (sıxııcı) perikardit kəskin perikardit nəticəsində, perikard boşluğunda obliterasiya əmələ gəldikdə inkişaf edir. Bu zaman qranulyasiya toxuması əmələ gələrək tədricən ürəyi əhatə edən (ürək ətrafında zireh əmələ gətirən) çexol əmələ gəlir ("zirehli" ürək). Perikard vəərəqlərinin fibrinozlu birləşməsi və üzərinə kalsium duzların yığılması ilə müşayiət edilən perikarditlər üçün, xroniki ürək çatışmazlığı əsas xarakterik əlamətdir.

Heyvanlarda yüksək yorğunluq, arıqlama və fiziki işdə tez bir zamanda tənəffüs əmələ gəlir. Tədricən böyük qan dövranında durğunluq əlamətləri artır. Xəstəliyin ilkin əlamətlərindən biri assit olur. Vidacı venaların qanla dolması, qaraciyərin böyüməsi, bədənin aşağı hissələrinin dərialtı təbəqələrində ödemlərin əmələ gəlməsi kimi əlamətlər müşahidə edilir. Ürək vurğuları zəifləyir, taxikardiya və aritmiya müəyyən edilir. Ürəyin sərhəddi azca da olsa böyümüş olur. Ürək tonları zəifləyir, küylər adətən eşidilmir. Rentgenoloji müayinələrdə ürəyin böyüməsi müəyyən edilmir. Uzunmüddətli keçən assit zamanı qanda zülalın, əsasən də albuminlərin miqdarı azalır. Böyrəklərdə gedən durğunluq əlamətləri proteinuriyaya səbəb olur.

Gedişi. Perikardit üç aydan çox davam etdikdə xroniki xəstəlik hesab edilir. Adətən xəstəlik dayanmadan davam edir. Bu zaman ürək çatışmazlığını bərpa etmək mümkündür, assit artır, trefiki pozuntular baş verir və hemodinamikanın pozulması nəticəsində heyvan ölür.

Diaqnozu. Xroniki ekssudativ perikardit, kəskin perikarditin davamı olaraq əsas kliniki əlamətləri ürək kütlüyünün böyüməsi, tamponada əmələ gəldikdə isə böyük qan dövranında durğunluğun əmələ gəlməsidir. Diaqnozu perikardın deşilməsi (punksiyası) və alınan mayenin

müayinəsi ilə dəqiqləşir. Kəskin ürək çatışmazlığı və ürəyin böyüməməsi konstruktiv (sıxılmış) perikarditin təcridi diaqnostikasında vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Proqnozu. Xroniki perikarditdə əlverişsizdir.

Müalicəsi. Xəstəliyin müalicəsində iltihabəhəli və diuretiklərin uzunmüddətli istifadəsi təyin edilir. Tamponada gücləndikdə, perikardın punksiyası aparılaraq toplanan maye çıxarılır.

Xroniki konstruktiv perikardit zamanı xəstə heyvanların müalicəsi effekt vermir (faydasızdır). Bəzi hallarda ürək fəaliyyətini az da olsa bərpa etmək məqsədi ilə ürək qlükozidlərindən istifadə edirlər. Bunun üçün adətən üskükotu preparatlarından (diqotoksin xırda heyvanlara 0,1 mq hər 10 kq diri kütləyə, diqotoksin 0,25 mq hər 10 kq diri kütləyə dozada) istifadə edilir.

Ödemli-assitli sindromla olan xəstə heyvanların əsas terapiya metodu sidikqovucu preparatların istifadə edilməsidir. Adətən bunun üçün furasemidlə birgə aldosteronun antoqonisti olan verəşpiron istifadə edilir. Belə heyvanların yem payları adətən duzsuz olmaqla zülal, vitamin əsasən də B-qrupu vitaminləri və kalium duzları ilə zəngin olan yemlərdən ibarət olmalıdır

Travmatiki perikardit – *pericarditis traumatica*

İri buynuzlu heyvanlarda travmatiki perikarditdən əvvəl uzun müddət həzmetmənin pozulması müşahidə edilir, ona görə ki, travmatiki retikulit, travmatiki perikarditdən bir neçə ay əvvəl inkişaf edir.

Əlamətləri. Travmatiki perikarditin ən erkən simptomu (əlaməti) ürək nahiyəsinin ağrılı olması və sürtünmə səslərinin eşidilməsidir. Nəbz tezləşir bir dəqiqədə 120 və ondan da artıq olur. Bədən temperaturu bəzi hallarda artır, ancaq xəstəlik əsasən temperatursuz davam edir. Bu zaman xəstə süstləşir, iştahası azalır, məhsuldarlığı aşağı düşür. Taxikardiya və gərgin nəbz müşahidə edilir. Ürək vurğusu güclənir. Auskultasiya zamanı perikardial küylər eşidilir. Ürək nahiyələrində ağrıların olması ankoneus əzələlərinin fibrillyasiyası, hərəkətlərin məhdudlaşması, qabaq ətrafların yana çəkilməsi kimi əlamətlər müşahidə edilir. Bu zaman ağrı reaksiyası heyvanın yatması, yerindən qalxması, defekasiya və sidik buraxma aktı, enişə endirmə zamanı daha kəskin bürüzə verir. Eksudatın toplanması artdıqca xəstə heyvan süst düşür, zəifləyir, çox vaxt yemdən qalır, iştahası itir, kəskin arıqlayır, limfa düyünləri (xüsusən də kürək önü) böyüyür, sürtünmə səsi yığılmış mayenin çalxalanma küyü ilə əvəz olunur. Döşün altı və çənəarası nahiyələrdə ödemlər böyüyüb daha geniş sahələri əhatə edir (şəkil 94). Nəbz zəifləyir, onun sayı azalır, çox vaxt aritmik olur. Ürək tonları zəifləyir, ürəyin kütlük sahəsi genişlənir, perikard boşluğuna maye və qazların dolması zamanı yuxarı nahiyədə timpanik səs müəyyən edilir.

Eksudatın miqdarı artdıqca tamponada güclənir, hemodinamika kəskin dəyişir və bunun nəticəsi kimi qan durğunluğu əlamətləri baş verir. Vena qan damarlarının, əsasən də vidacı venaların dolğunluğu müşahidə edilir (şəkil 107). Çənəarası nahiyədə və döşün altında ödemlər əmələ gəlir. Arterial təzyiq enir, venoz təzyiq yüksəlir, qanın hərəkət sürəti azalır, selikli qişalar sianozlaşır.

Elektrokardiogrammada dişçiklərin hamısının aşağı düşməsi və ürək ritminin pozulması müşahidə edilir. Qanda leykositoz və nüvənin sola tərpənişi ilə neytrofiliya müəyyən edilir. Xəstəlik zamanı həzm orqanlarında gedən dəyişikliklər də diqqəti çəlb edir, belə ki, mədə önlüklərində hipotoniya və atoniya, qəbizlik, bəzi hallarda isə ishal müşahidə edilir.

Gedişi. Xəstəlik ağır keçərək həftə və aylarla davam edir. Xəstə heyvan arıqlama və ürək çatışmazlığından ölə bilər. Bəzən qəflətən ölüm də müşahidə edilir. Sağalma nadir hallarda (əgər çisim geri torcuğa qayıdarsa və ya döş qəfəsindən xaricə çıxarsa) baş verə bilər. Yad cisim uzun və

sivri olduqda miokard və endokardı zədələyərək, prosesi sürətləndirib bir neçə günə heyvanın ölümünə səbəb olur.



Şəkil 107. Travmatik perikardit zamanı vidaci venanın dolğunluğu.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, kliniki əlamətlərinə, xüsusi müayinələrə, habelə diaqnostik sınaqların nəticələrinə əsaslanaraq təyin edilir. Xəstəliyin əsas ilkin əlamətləri kəskin perikarditə xarakterik olan ağrılar və normal bədən temperaturu fonunda nəbzın kəskin tezləşməsidir. Xəstəlik inkişaf etdikçə bunlara perikardın sürtünmə və suyun ləpələnmə səsi, ürək nahiyəsinin ağrılı olması, ürəyin sərhəddinin genişlənməsi, taxikardiya, venoz və qan durğunluğu, boyun venalarının durğunluğu, venoz təzyiqinin yüksəlməsi, arterial təzyiqinin isə enməsi və s. kimi əlamətlər əlavə olunur.

Təfriqi diaqnostikası. Təfriqi diaqnostikada travmatik perikardit, fibrinozlu plevrit, kəskin endokardit, ürək qüsurları, ürəyin hipertrofiya və kəskin genişlənməsi və hidroprikarditi nəzərə almaq lazımdır. Fibrinozlu plevrit zamanı plevranın sürtünmə səsi, tənəffüsün fazaları ilə üst–üstə düşür. Kəskin endokardit və ürək qüsurları olduqda, endokardial küylər ürəyin sistola və diastolası ilə eyni vaxta düşür, perikardın sürtünmə küyü ürəyin fəaliyyəti ilə əlaqədar adi qulaqla eşidilir. Ürəyin genişlənməsi zamanı perikardial küylər olmur, bədən temperaturu normal fizioloji çərçivədə olur, ürək nahiyəsində ağrılar olmur.

Proqnozu. İri buynuzlu heyvanların travmatik perikardit xəstəliyi zamanı proqnoz əlverişsizdir.

Müalicəsi. Diaqnoz dəqiqləşdirildikdən dərhal sonra heyvan məcburi kəsime göndərilir. Cavan və yüksək məhsuldar heyvanları xəstəliyin ilk dövrlərində cərrahi üsulla müalicə etmək olar. Diaqnoz dəqiqləşdirilənə qədər müalicə tədbirləri xəstənin yem payının tez həzmə gedən, vitamin və karbohidratlarla zəngin yemlərlə təmin edilməsindən ibarət olmalıdır. Ürək fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə kofein, korazol, kardiamin və qlükoza tətbiq edilir.

Profilaktikası. Xəstəliyə qarşı mübarizədə profilaktika tədbirləri böyük əhəmiyyət kəsb edir. Fermer təsərrüfatlarında maldarlıq işçiləri arasında baytarlıq maarifini gücləndirmək, metal qırıntılarından otlaq sahələrini təmizləmək, yem paylarının tərkibində vitamin–mineral maddələrinin zənginliyini daimi ciddi nəzarətdə saxlamaq, travmatik perikardit müşahidə edilən təsərrüfatlarda heyvanların torcuğuna maqnit həlqələrin salınmasını tətbiq etmək və s. ibarətdir.

Ürək kisəsinin hidropsu - *hidropericardium*

Hidroperikardit müstəqil xəstəlik olmayaraq, perikard boşluğuna transsudatın (iltihabsız serozlu mayenin) toplanması ilə xarakterizə edilir.

Etiologiyası. Hidroperikardit əksər hallarda hidrotoraks (döş assiti) və assitlə (qarın boşluğu hidropsu) müşayiət olunaraq, bir sıra proseslər, xüsusən də qan dövranının pozuntuları, ürək çatışmazlığı, böyrəklərin və qaraciyərin xəstəlikləri, xroniki alveolyar emfizema, xroniki nefroz, invazion (fassielyoz) xəstəliklər nəticəsində əmələ gəlir.

Patogenezi. Ürək-damar sistemindəki xroniki qüsurlar venalarda uzunmüddətli durğunluq yaradaraq, qan təzyiqinin artması və damarların divarında məsaməliliyin (keçiriciliyin) pozulmasına, süzülmanın güclənməsi və transsudatın toxuma və seroz boşluğuna toplanmasına səbəb olur. Belə hallarda venoz kapillyarlarda hidrostatik təzyiq yüksəlir, ona görə də nəinki təkcə ürək kisəsinə, habelə plevra və periton boşluğuna da transsudat sızmağa başlayır. Perikard boşluğuna çoxlu miqdarda tərkibində az miqdarda zülal və hüceyrə elementləri olan serozlu maye toplanır. Toplanmış transsudat ürəyə, xüsusən də qulaqçığlara güclü təzyiq edərək onu sıxır və tamponada yaradır. Bu proseslər nəticəsində əmələ gəlmiş ürəyin tamponadası onun iflicinə səbəb ola bilər.

Əlamətləri. Xəstə heyvan çox vaxt süst və zəif olub, yemdən qalır, yanğı baş verir, bədən temperaturu dəyişmir, vidacı venalar dolğun və şişkinli olur. Ürək vurguları zəifləyir, diffuz olur, taxikardiya müşahidə edilir. Ürək nahiyəsində perkussiya apararkən ürəyin kütlük sahəsinin böyüməsi müəyyən edilir. Auskultasiya zamanı ürək tonlarının zəifləməsi və mayenin çalxalanma səsi eşidilir. Arterial təzyiq enir, venoz təzyiq isə yüksəlir. Nəbz kiçilir, tezləşir, dalğası zəifləyir, selikli qişalar sianozlaşır.

Gedişi. Əsas xəstəlikdən asılıdır, adətən xroniki gedişli olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Ürək kisəsində çoxlu miqdarda bulanlıq sarımtıl rəngdə mayenin toplanması ilə xarakterizə edilir. Toplanmış mayenin həcmi iri buynuzlu heyvanlarda 10 litrə qədər, xırda heyvanlarda isə 1 litrə qədər ola bilər. Xəstəlik uzun sürdükdə miokardda zülal və ya piy distrofiyası gedə bilər (şəkil 108).



Şəkil 108. Hidroperikardit.

Diaqnozu. Yuxarıda göstərilən kliniki əlamətlərə əsasən xəstəliyə diaqnoz qoymaq heç bir çətinlik törətmir. Xəstəlik qızdırmasız davam edərək, ürəyin kütlük sahəsi böyüyür, ürək nahiyəsi ağrısız olur. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün perikard deşilərək, sınaq mayesi alınır. Alınan transsudat sarımtıl rəngdə olaraq, xüsusi çəkisi 1,016-dan aşağı və tərkibində 1-3% zülal olur.

Təfriqi diaqnostikasi. Miokardın hipertrofiyası və ekssudativ perikardit nəzərə alınmalıdır. Miokardın hipertrofiyasında ürək tonları və ürək vurğuları dəyişir və ya qismən güclənir. Ekssudativ perikardit zamanı xəstəliyin anamnezində perikardın iltihabı müşahidə edilir.

Proqnozu. Ehtiyatlı olmalı. Ağır ürək çatışmazlığında əlverişsizdir.

Müalicəsi. Müalicə tədbirləri ürək çatışmazlığı və hidroperikarditə gətirib çıxaran əsas xəstəliyin terapiyasına yönəlməlidir. Belə hallarda sulu yemlərin, suyun və duzun məhdudlaşması şərti ilə diyetik yemlər təyin edilir. Perikardın müalicəsi əsasən miokardın yığılmasının güclənməsi və ödem sindromunun ləğv edilməsinə yönəlməlidir. Bu məqsədlə ürək qlükozidləri və sidikqovucu preparatları təyin edilir. Üskükotu qrupuna aid qlükozidlərin istifadə edilməsi çox yaxşı nəticə verir. Bu məqsədlə qitalen, diqalen, diqalen-neo, lantazid, kordiqit, diqitoksin, diqoksin və b. təyin edilir.

Ödem sindromunun başlanğıcında, sidikqovucu kimi tozağacı yarpaqlarının, tozağacı tumurcuğunun dəmləməsi, mərsin yarpaqlarının, qatırquyruğunun həlimi, peyğəmbərçiçəyi gülünün və ardıc yarpaqlarının dəmləməsinin istifadə edilməsi yaxşı effekt verir. Ürək çatışmazlığı davam etdikdə diuretik terapiyanı tiazid və ya tiazidə oxşar diuretiklərlə - hipotiazid (dixlotiazid) , oksodolin və b. preparatların aşağı dozaları ilə başlamağı məsləhət görürük. Ağır hemodinamik pozuntular zamanı ilgəklil diuretiklərin furasemid (laziks) istifadəsi daha effektli olur. Uzunmüddətli diuretik terapiyanı aldosteronun antoqonisti olan kaliumqoruyucu vasitələrlə - veraşpiron ilə aparılması daha məqsəduyğundur. Transsudatın perikard boşluğuna tez bir vaxtda çoxlu miqdarda toplanması və bunun nəticəsində ürək tamponadasının əmələ gəlməsinə qarşı təcili yardım yalnız ürək kisəsinin deşilməsindən ibarətdir.

MIOKARDIN (ÜRƏK ƏZƏLƏSİNİN) XƏSTƏLİKLƏRİ

Heyvanlarda ürək əzələsinin xəstəlikləri müstəqil və müxtəlif xəstəliklər zamanı ikinçili formada təsadüf edilir. Klinik anatomik baxımdan patoloji prosesin xarakterinə və gedişinə görə ürək əzələsinin xəstəlikləri üç kateqoriyaya bölünür:

1. Ürək əzələsinin iltihabı xarakterli xəstəlikləri - miokardit.
2. Ürək əzələsinin qeyri-iltihabı xarakterli xəstəlikləri - miokardiodistrofiya.

Şərti olaraq bunlar miokard əzələsinin zəif ifadə olunmuş destruktiv dəyişiklikləri ilə müşayiət edilən miokardiodistrofiya, və miokard əzələsinin qabarıq formada ifadə olunan destruktiv dəyişiklikləri ilə keçən miokardiodegenerasiyaya bölünür.

3. Ürək əzələsinin iltihabı və qeyri-iltihabı zədələnməsi nəticəsində əmələ gələn miokardın xəstəlikləri - miokardiofibroz və miokardioskleroz.

Miokardit - *myocarditis*

Miokardit ürək əzələsinin iltihabıdır. Gedişinə görə kəskin və xroniki, prosesin yayılmasına görə - ocaqlı və diffuz, mənşəyinə görə - müstəqil və ikinçili xəstəlik kimi bürüzə verə bilər.

Etiologiyası. Miokarditin etiologiyasında infeksiyalara aparıcı yer verilir. Miokardit hər bir kəskin keçən infeksiyon xəstəliyi müşayiət edə bilər. Lakin, elə xəstəliklər də var ki, onlar qabarmış “miokardiotropizm” qabiliyyətinə malikdirlər. Bunlardan virus xəstəliklərinə aid olan ətyeyənlərin parvoviruslu enteriti, iri buynuzlu heyvanlarda dabaq, emkar, atlarda infeksiyon anemiya, donuzlarda qızılyel, və taunu misal kimi gətirmək olar. Çox vaxt miokardın iltihablaşması septiki infeksiyalar zamanı da (stafilokokk, streptokokk infeksiyalar) baş verir. Parazitar xəstəliklər, mikoz və mikotoksikozlar da miokarditə səbəb ola bilər. Heyvanların bəzi daxili xəstəlikləri zamanı (endokardit, perikardit, pnevmoniya, plevrit, tac damarın emboliyası) iltihabı prosesin ürək

əzələsinə keçməsi nəticəsində ikincili bir xəstəlik kimi miokardit əmələ gələ bilər. Ağır metal duzları ilə (civə, mərgümüş, arsen) zəhərlənmələr zamanı əmələ gələn miokarditlər də məlumdur.

Patogenezi. Miokarditin inkişafında əsas rol müxtəlif faktorların təsirinə cavab verən immunoloji pozuntulara məxsusdur. Bu immunoloji pozuntular miokardın zədələnməmiş hüceyrələrinə qarşı antitellərin yaranması və hüceyrələrin immun reaksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilir. Beləliklə, miokardit formalarının əksərinin patogenezinin əsasını təkrar infeksiya təsiri nəticəsində allergiya tipli reaksiya törədən sensibilizasiya vəziyyəti təşkil edir.

Miokarditin inkişafında iki mərhələ ayırd edilir. Birinci mərhələdə ekssudasiya prosesləri və ürək əzələsinin liflərinin şişməsi üstünlük təşkil edir, sonralar alterativ–proliferativ proseslər başlayır. Liflərin şişməsi, miofibrillərin sıxılması və ürəyin reseptor aparatının qıcıqlanması nəticəsində miokardın oyanması artır, ürəyin yığılması tezləşir və güclənir, arterial təzyiq yüksəlir və qanın hərəkət sürəti tezləşir. Bu zaman ürək əzələsində hələ destruktiv dəyişikliklər getmir.

İkinci mərhələdə ürək əzələsində distrofik və degenerativ dəyişikliklər əmələ gəlir. Bu dəyişikliklər iltihabı prosesin başlanmasından 14-15 gün sonra baş verir. Sıxılma nəticəsində miofibrillərin qidalanması pozulur, onlar məhv olur və əvəzinə birləşdirici toxuma inkişaf etməyə başlayır. Ürəyin yığılma qabiliyyəti zəifləyir, arterial təzyiq aşağı düşür, venoz təzyiq yüksəlir, qanın hərəkət sürəti zəifləyir və ödemlər əmələ gəlir. Böyrək yumaqcıqlarında qan damarlarının pulsasiyasının zəifləməsi nəticəsində diurez azalır, bu isə öz növbəsində uremiyanın əmələ gəlməsi və heyvanın vəziyyətinin pisləşməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəliyin kliniki əlamətləri onun inkişaf mərhələsi, prosesin yayılması və dərinliyi ilə müəyyənləşir. Xəstə heyvanlarda bədən temperaturu yüksəlir, ümumi vəziyyəti süstləşir, yemdən qalır, iştahası tamamilə kəsilir, məhsuldarlıq və iş qabiliyyəti kəskin sürətdə aşağı düşür. Xəstəliyin inkişafının birinci dövründə əsas xarakterik əlamətləri kəskin sürətdə ifadə olunmuş taxikardiya və döyüntülü ürək vurğusudur.

Palpasiya və perkussiya zamanı ürək nahiyəsində ağrıların müşahidə edilməsi miokardın yüksək oyanması ilə əlaqədardır. Ürək tonlarının güclənməsi aritmiya və mədəcək ekstrasistoliyasının baş verməsinə səbəb olur. Arterial nəbz dolğun və böyük dalğalı olur, arterial təzyiq yüksəlir. Elektrokardiogrammada PRT dişçiklərin böyüməsi, P-Q, Q-T sistolik və T-P diastolik intervalların qısalması müəyyən edilir (şəkil 109). Qanın müayinəsi zamanı mötədil leykositoz, nüvənin sola tərpənişi ilə neytrofiliya və EÇS-in artması müşahidə edilir.



Şəkil109. Atlarda miokarditin kardioqramması.

Xəstəliyin ikinci dövründə miokardın yığılmasının zəifləməsi ilə əlaqəli əlamətlər inkişaf edir. Heyvanlarda yüksək yorğunluq, tənənfəslik, selikli qişaların göyərməsi, ödemlər, ağciyərdə durğunluq əlamətləri, qaraciyərin böyüməsi müşahidə edilir. Dəridə vena damarlarının relyefi qabarıq bürüzə verir, vidacı venalar dolğun və şişkinli olur. Məhəlli miokarditlərdə ürəyin sərhəddi adətən dəyişməz qalır və ya cüzi dəyişir.

Miokardın diffuz zədələnməsi zamanı ürək boşluqlarının dilatasiyası (genişlənməsi) və kəskin ürək çatışmazlığı inkişaf edir və ona görə də, bu zaman ürəyin kütlük sahəsinin böyüməsi müəyyən edilir. Ürək vurğusu zəifləyir, ürək tonları dəyişir, birinci ton güclənir, çox vaxt ikiləşir və ya haçalaşır, ikinci ton zəifləyir, sistolik endokardial küylər əmələ gəlir. Bu zaman ritm pozuntuları ekstrasistoliya, qulaqçıqların titrəməsi (səyirməsi) atrioventrikulyar blokada, mədəcikdaxili blokada və ya bunların qarışıqlı formaları baş verir. Arterial nəbz azdolğunlu və kiçik dalğalı olur. Bu mərhələdə EKQ dişçiklərinin hamısının qısalması müşahidə edilir. P-Q və Q-T intervallarının qismən uzanması, QRS kompleksin genişlənməsi və deformasiyası, S-T seqmentin izoxəttindən aşağı və ya yuxarı olması (tərpənməsi) və ya T dişçiyinin aşağı düşməsi müəyyən edilir. Diffüz miokardit zamanı rentgenoloji müayinə ürək ölçülərinin bərabər böyüməsini göstərir. Bunların hamısı birlikdə ürək əzələsində dərin destruktiv pozuntularının olduğunu göstərir. Miokardit zamanı daxili orqanların və sinir sisteminin funksiyalarının pozulması nəticəsində tənqəfəslik, selikli qişaların və dərinin sianozluğu və ya sarılığı, diurezin azalması və ödemlərin mövcudluğu müşahidə edilir.

Gedişi. Kəskin miokarditin gedişi əsas xəstəliyin ağırlığı və müddətindən asılı olaraq bir neçə gündən bir neçə aya qədər davam edə bilər. Xroniki miokardit tez-tez təkrar olunan kəskin miokardit kimi qiymətləndirilir.

Patoloji-anatomiki dəyişiklikləri. Miokardın zədələnməsi məhəlli və diffuz ola bilər ki, bu da miokarditin kliniki görünüşünü müəyyənləşdirir. Ürək əzələsində gedən dəyişikliklər parenximatöz xarakterli olaraq əsasən əzələ hüceyrələrində cəmləşə bilər. Bu dəyişikliklər əsasən diffuz miokarditlərdə müşahidə edilir. Başqa hallarda aralıq birləşdirici toxumada ocaqlı miokarditə xas olan interstisial dəyişikliklər müəyyən edirlər. Bütün hallarda gedən dəyişikliklər alterativ-nekrotik və ekssudativ-proliferativ proseslərdən ibarətdir.

Əsas xəstəliklərin xüsusiyyətləri ilə əlaqədar ürək əzələsi şişir, kəsildikdə qırmızı, bəzən ləkəli qansızmalar görünür. Distrofik–degenerativ proseslərdə ürək əzələsi solğunlaşır və bulanıq olur, kəsərkən kəşiş yeri hamar görünür, bişirilmiş ətin rəngini xatırladaraq, yumşaq konsistensialı olur.

Histoloji müayinə zamanı əzələ liflərində, birləşdirici toxumada damar və sinirlərdə dəyişiklik müşahidə edilir.

Diaqnozu. Xəstəliyin bu və ya digər dövrünə aid xarakterik kliniki əlamətlərinə əsasən qoyulur. Kliniki diaqnoz aparılan elektrokardioqrammanın göstəriciləri və iltihabı prosesləri göstərən qanın müayinəsindən nəticələri ilə dəqiqləşdirilir. Miokarditə diaqnoz qoymaq üçün funksiya sınaqlarından istifadə edirlər. Heyvan bir gədən gəzdirildikdən sonra, nəbz diqqətlə sayılır, və ilkin vəziyyətinə (sayına) qayıtma müddəti müəyənləşir. Sağlam heyvanlarda gəzintidən sonra nəbz sayı ilkin vəziyyətə 3- 5 dəq sonra qayıdır. Oyanma indeksi (gəzintidən sonra nəbz sayının, gəzintiyə qədər sayına nisbəti) 1,5 bərabərdir. Miokarditlə xəstə heyvanlarda gəzintidən (fiziki yüklənmədən) sonra nəbz artması davam edir və 5 dəq sonra da ilkin vəziyyətə qayıtmır və beləliklə də oyanma indeksi 1,5-dən artıq olur.

Təfriqi diaqnostikası. Miokarditi endokardit, perikardit və miokardiodistrofiyadan təfriq etmək lazımdır. Endokardit daimi olan sistola və diastola fazalarında eşidilən üzvi küylərlə səciyyələnir. Quru perikardit miokarditdən perikardın sürtünmə səsi ilə fərqlənir. Ekssudativ plevritdə toplanmış mayenin çalxalanma səsi və ürəyin tamponadasının əlamətləri müəyyən edilir. Zəif əlamətli miokarditləri, əsasən də xəstəliyin ikinci dövründə, miokardiodistrofiyadan təfriq etmək çətinlik törətsə də, bilməliyik ki, miokardiodistrofiya iltihabı prosesin əlamətləri olmadıqda əmələ gəlir, eyni vaxtda bu xəstəlik zamanı ürəyin ritminin və keçiriciliyinin pozulması xarakterik olan əlamət deyil.

Proqnozu. Əsas xəstəliyin xarakterindən və gedişindən asılıdır. Vaxtında lazımı müalicə tədbirləri görülsə, məhəlli miokarditlə xəstə heyvan tamamilə sağala bilər. Mürəkkəbləşmiş daimi ürək ritminin pozulması və qan dövrəsinin çatışmazlığı ilə müşayiət edilən ağır keçən diffuz miokarditlər zamanı, əksər hallarda proqnoz əlverişsizdir. Xəstəlik çox vaxt miokardiosklerozla (miokardiofibroz) nəticələnir və bu zaman heyvanın məhsuldarlığı azalır və iş qabiliyyəti aşağı düşür.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlara tam istirahət verilir və bu müalicənin əsas şərtlərindən biridir. Yem payına tez həzmə gedən şəkərli və vitaminli yemlər əlavə edilir. Xəstələrə su və duzun verilməsi məhdudlaşır, kalium tərkibli yemlərin miqdarı artırılır. Miokarditlərin medikamentoz müalicəsində ilkin mərhələ etiotrop terapiyadır.

Adətən miokardit virus infeksiyası ilə əmələ gəldiyinə görə uyğun olardı ki, müalicəni virusəleyhinə olan preparatlarla miksoferon, interferon, anandin, kamedon və b. ilə başlansın. Heyvanlarda bakterial sepsis, endokardit, perikardit, pnevmoniya, plevrit və başqa infeksiyon etiologiyalı xəstəliklər zamanı əmələ gələn miokarditi antibakterial preparatlarla müalicə edirlər. Miokarditlərin medikamentoz patogenetik terapiyası qeyri-steroid iltihabəleyhi vasitələrlə aparılır. Bu zaman natrium-salisilat və asetilsalisilat turşusu iri buynuzlu heyvanlara 1,0 -1,5 mq/kq diri kütləyə dozada gündə 2-3 dəfə, ibuprofen 10-30 mq/kq diri kütləyə dozada gündə 3 dəfə yeridilir.

Miokarditin ağır keçən formalarında qeyri-steroid iltihabəleyhi vasitələrin qlükokortikoidlərlə birgə istifadə edilməsi daha məqsədə uyğun hesab edilir. Prednizalonu daha çox 0,025-0,05 mq/kq diri kütləyə dozada iri buynuzlu heyvanlara, 0,5 mq/kq diri kütləyə dozada isə xırda heyvanlara istifadə edirlər. Xəstəliyin kliniki əlamətlərinin bürüzə verməsindən asılı olaraq prednizolonla müalicə 2-5 həftə müddətində aparılır. Ekvivalent (eyni) doza ilə deksametazon və başqa qlükokortikoidləri işlətmək olar.

Miokardit zamanı ürək əzələsində lipidlərin hidroksid oksidləşməsinin güclənməsi (aktivləşməsi) nəticəsində peroksid və azad radikalların toplanması, miokardın zədələnməsinə onların daxilində distrofik proseslərin dərinləşməsi və lizosom membranların destabilizasiyasına səbəb olur. Müalicə zamanı lipidlərin peroksid oksidləşməsinin aktivliyini zəiflətmək üçün terapiyanın antioksidantlarla aparılması məsləhət görünür. Bu məqsədlə E vitamini, tokoferol-asetat xırda heyvanlara 3-4 mq/kq, iri heyvanlara 4-8 mq/kq diri kütləyə dozada gündə bir dəfə 20-30 gün müddətində (tərkibində E vitamini və hüceyrə membranlarının tərkibinə daxil olan essensial fosfolipidləri) essensiale istifadə edilir. Metabolik terapiyanın əsas məqsədi ürək əzələsində maddələr mübadiləsini və hüceyrə tənəffüsünü yaxşılaşdırmaq, zülal sintezini artırmaq, və bununla da distrofiki prosesləri zəiflətməkdir. Bunun üçün xırda heyvanlara daxilə 0,1-0,2 qr dozada gündə 3 dəfə, bir ay müddətində riboksin təyin edilir. Tiaminqlorid xırda heyvanlara 1-2 mq/kq, iri heyvanlara 0,5-0,7 mq/kq diri kütləyə dozada 10 gün müddətində və ya tiamin kofermenti olan kokarboksilazanı əzələ daxili xırda heyvanlara 0,025-0,05 qr, iri heyvanlara 0,5-1 qr, gündə bir dəfə 20-30 gün ərzində yeridilir. Hidroksid-piridoksin xırda heyvanlara 0,02-0,03 qr, iri heyvanlara 0,2-0,6 qr gündə bir dəfə 10 gün müddətində və ya piridoksin kofermenti olan piridoksalfosfat 0,01-0,02 qr gündə üç dəfə bir ay ərzində təyin edilir. Bu məqsədlə həmçinin xırda heyvanlara 5-50 ml dozada gündə bir dəfə 7-10 gün müddətində vena daxilinə damcı üsulu ilə 40 %-li məhlulda qlükozanın yeridilməsi təyin edilir. Aparılan simptomatik terapiya ürək çatışmazlığı və aritmiyanın müalicəsini nəzərdə tutur.

Qan hərəkətinin durğunluğu əmələ gəldikdə müalicəni diuretik preparatlarla davam edirlər. Belə hallarda adətən bitki sidik qovucuları, hipotiazid, oksadolin, furasemid və b. təyin edilir. Diuretiklərin kalium preparatları ilə birgə istifadə edilməsi daha məqsədə uyğundur. Bu məqsədlə

iri heyvanlara 5-10 qr, xırdalara 0,1-1 qr dozada daxilə yemdən sonra kalium-xlorid təyin edilir, v/d 6-7 mq/kq diri kütləyə dozada 4 %-li məhlulundan istifadə edirlər. Aspartat və pananqini xırda heyvanlara 0,5-1 tablet dozasında gündə 3 dəfə yeşləmədən sonra təyin edirlər.

Ürək əzələsinin keçiriciliyinin pozulması və böyrəklərin kəskin və xroniki çatışmamazlığında kalium preparatlarının istifadəsinə qadağa qoyulur. Ürək fəaliyyətinin zəifləməsi aşkar olduqda əzələ daxilinə yeritmək üçün iri heyvanlara 1,5 mq/kq, xırda heyvanlara isə 0,5 mq/kq diri kütləyə dozada 10 %-li korazol təyin edilir. Həmin məqsədlə iri heyvanlara 0,05 ml/kq, xırda heyvanlara isə 0,1 ml/kq diri kütləyə dozada gündə bir-iki dəfə dərialtına 20 %-li yağda kamfora, əzələ daxilinə isə iri heyvanlara 0,02 ml/kq, xırda heyvanlara 0,03-0,04 ml/kq diri kütləyə dozada 10 %-li sulfakamfokain məhlulu təyin edilir. Kəskin miokardit zamanı üskükotu və başqa ürək qlükozidlərinin istifadə edilməsinə qadağa qoyulub, ona görə ki, bunlar ürəyin işini tezləşdirir və gücləndirir. Aritmiyaların əmələ gəlməsi zamanı aritmiya ələhinə preparatların istifadə edilməsi məsləhət görünür.

Profilaktikası. Xəstəliyi törədən səbəblərə qarşı mübarizə tədbirləri daimi diqqət mərkəzində olmalıdır. Miokarditi törədən xəstəliklərin vaxtında aparılan müalicəsi profilaktika tədbirlərində mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Miokardiostrofiya (miokardo) - miokardiostrophia (miocardosis)

Miokardo mübadilə proseslərinin pozulması ilə xarakterizə edilən ürək əzələsinin qeyri-iltihabı zədələnməsi miokardo adlanır. Şərti olaraq onu qabarıq destruktiv dəyişikliklərlə keçən (miokardiodehenerasiya) və destruktiv dəyişikliklər olmadan keçən miokardiostrofiyaya ayırd edirlər.

Etiologiyası. Xəstəlik müxtəlif səbəblərdən əmələ gəlir. Bunlara maddələr mübadiləsi pozuntuları və endokrin orqanlarının xəstəlikləri (piylənmə, alimentar distrofiya, ketoz, osteodistrofiya, hipovitaminozlar, şəkərli diabet, endemik zob və b.), ekzogen (zəhərli maddələrlə zəhərlənmə) və endogen (uremiya, böyrək çatışmamazlığı və s.) intoksikasiyalar aiddir. Bundan başqa xəstəliyin səbəbləri kimi sorulmanın pozulması ilə əlaqədar mədə-bağırsaq xəstəlikləri (xroniki enterit və gastroenteritlər), metabolik pozuntularla müşayiət edilən qaraciyər xəstəlikləri (xroniki hepatit, qaraciyərin sirrozu), hipoksiya ilə müşayiət edilən tənəffüs sisteminin xəstəlikləri (ağciyərin emfizeması, xroniki bronxit, bronxial astma) və müxtəlif mənşəli anemiyalar və immun çatışmamazlıqlarını göstərmək olar. Miokardiostrofiyanın əmələ gəlməsinə inək və çamışların yüksək süd məhsuldarlığı, törədici buğaların intensiv istismarı, idman atlarının, xidməti və ov itlərinin yüksək fiziki yüklənməsi və s. səbəb olurlar. Bu heyvanlarda çox vaxt miokardın işi hipertrofiyası əmələ gəlir və bunun sayəsində ürək əzələsinin qidalanması pozulur. Fiziki yüklənmənin (gərqliyin) əksinə olaraq heyvanlarda miokardiostrofiyaya onların məcburi hərəkətsizliyi (hipodinamiası) zamanı təsadüf edilə bilər. Belə hallarda miokardın tonusunun azalması və mübadiləsinin pozulması baş verir.

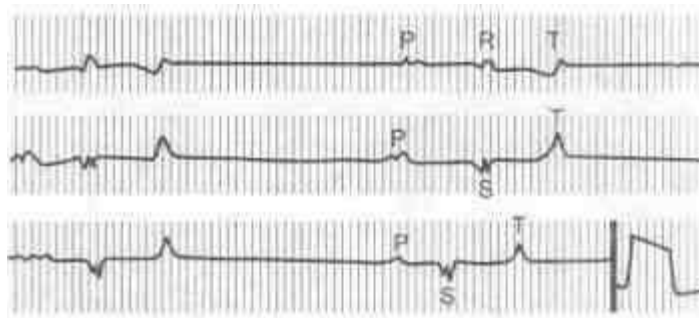
Patogenezi. Destruktiv dəyişikliklərlə qabarmamış miokardiostrofiyaya bütöv miokardı əhatə edən bir diffuz proses kimi baxmaq lazımdır. Onun inkişaf etməsinin ilkin mərhələsini hüceyrə daxili metabolizmi aktivləşdirən ferment sistemlərinin pozulmasını hesab edirlər. Bunun nəticəsi olaraq hüceyrə daxili miofibrillərin funksiyalarının zəifləməsi hesabına onların normal fəaliyyəti pozulur. Məhv olunmuş əzələ liflərinin yerində birləşdirici toxuma inkişaf edərək miokardiodegenerasiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu dəyişikliklər diffuz və ocaqlı ola bilər.

Ocaqlı zədələnmədə ürək əzələsinin ayrı-ayrı hissələri sarımtıl-ağ rəngə boyanmış olur, bəzi hallarda pələnk dərisinin rəngini xatırladır ("pələng ürəyi"). Diffuz zədələnmə bütöv miokardı əhatə

edərək əzələnin solğun və yumşalmasına səbəb olur, kəsiş yerində lifli quruluşu bilinmir. Əzələ liflərinin nekrozlaşması nəticəsində miokardın yığılma qabiliyyəti zəifləyir və ürək çatışmazlığı əlamətləri baş verir.

Əlamətləri. Miokardiodistrofiyanın kliniki əlamətləri əsas xəstəliyin gedişi ilə müəyyənləşir. Xəstəliyin bürüzə verməsi (EKQ-dəyişməsi ilə bürüzə verən latent formasından ürək çatışmazlığının əmələ gəlməsinə gədər) müxtəlif olur. Xəstəliyin başlanğıcında qızılı qan dövrəni çatışmazlığı tənqəfəslik, nəbz tezləşməsi və fiziki yüklənmələrdə yorğunluqla bürüzə verir. Bu zaman heyvanlarda məhsuldarlığın, iş qabiliyyətinin azalması və hərəkətlərinin zəifləməsi müşahidə edilir. Sonralar hemodinamikanın pozulması ilə əlaqədar xəstəliyin əlamətləri, hətta heyvan tam sakit vəziyyətdə olduqda belə müəyyən edilir. Əksər hallarda venoz durğunluğu ilə xarakterizə edilən sol mədəcik çatışmazlığı inkişaf edir. Adətən sağ mədəciyin çatışmazlığı sol mədəciyin çatışmazlığına qarşıaraq böyük qan dövrəninə venoz durğunluğu ilə bürüzə verir.

Kliniki əlamətlərinə görə miokardın zədələnməsini müəyyən etmək çox çətin olur. Sol və sağ mədəciklərinin çatışmazlığında ürək vurğularının zəifləməsi müəyyən edilir ancaq, ürəyin kəskin böyüməsi müşahidə edilmir. Ürək tonları boğuc, zəifləmiş bəzi hallarda birinci tonun haçalanması və ikiləşməsi “uçtaylı ritm “ müəyyənləşir. Atrioventrikulyar klapanların funksional küylərinin nisbi çatışmazlığı və ritm pozuntusu ekstrasistoliya, sinuslu taxikardiya və ya bradikardiya səbəb ola bilər. Arterial təzyiq aşağı düşür, venoz təzyiq yüksəlir, EKQ- nın dişçiklərinin gödəlməsi, S-T segmentinin depressiyası, T dişçiyin genişlənməsi və yastılaşması və sistolik intervalların (məsafələrin) uzunlaşması müəyyən edilir (şəkil 110).



Şəkil 110. Miokardiofibroz zamanı atın kardiogramması.

Göstərilən kliniki və elektrokardiografik əlamətlər ürək əzələsinin destruktiv dəyişiklikləri ilə keçən miokardiodistrofiya zamanı daha qabarıq şəkildə bürüzə verir.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi etioloji faktorların təsir müddəti və miokardiodistrofiyanın inkişafının hansı pillədə olmasından asılıdır.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Miokardiodistrofiyanın diaqnostikası əsas xəstəliyin diaqnozuna əlavə olaraq xarakterik elektrokardiografik və kliniki əlamətlərinə əsaslanaraq müəyyən edilir.

Miokardiodistrofiyanı, miokardit və miokardiofibrozdan (miokardioskleroz) təcrid etmək lazımdır. Bəzi hallarda miokardiodistrofiyanı dəqiqləşdirmək üçün əsas meyar onu əmələ gətirən səbəbləri müəyyən etməkdən ibarət olur.

Proqnozu. Miokardiodistrofiya zamanı proqnoz ehtiyatlı olmalı və əsas xəstəliyin ağırlığı və ürək çatışmazlığının dərinliyindən və hansı pillədə gətməsindən asılıdır.

Müalicəsi. Miokardiodistrofiyanın ümumi müalicə prinsipi xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin aradan götürülməsi və eləcə də miokardın metabolizmini yaxşılaşdırıcı (nizamlayan) preparatlarının təyin edilməsindən ibarətdir. Əsas xəstəliyin müalicəsi və onu əmələ gətirən

səbəblərin aradan qaldırılması böyük əhəmiyyət kəsb edir, ona görə ki, bəzən başqa müalicə tədbirləri aparmadan miokardın funksiyasını bərpa etmək mümkün olur. Xəstəyə istirahət verilir, yem pəyində vitamin və mikroelementlərin zənginliyinə diqqət yetirilir. Miokardda mübadilənin yaxşılaşdırılması, ürək əzələsində distrofik dəyişiklikləri azalda bilən metabolik vasitələr hesabına aparıla bilər. Son zamanlar hüceyrələrdə zülal sintezini stimullaşdıran preparatlar, o cümlədən riboksin və hüceyrə tənəffüsü proseslərini yaxşılaşdıran sitoxrom-C xırda heyvanlara əzələ daxili 0,25 % 1-2 ml dozada gündə iki dəfə 10-14 gün müddətində və ya daxilə 0,01 qr dozada gündə 3 dəfə 5-10 gün müddətində təyin edilir. Fosfoden, natrium-adenozin-3-fosfat və kalium-orotat preparatlarının istifadəsi yaxşı effekt verir.

Xəstəliyin müalicəsində lipidlərin peroksid oksidləşməsinin aktivliyini zəiflədən antioksidant vasitələrinin istifadə edilməsi, böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bunlardan təbii antioksidant olan E vitamini (tokoferol-asetat) iri buynuzlu heyvanlara daxilə 4-8 mq/kq, xırda heyvanlara 3-4 mq/kq diri kütləyə dozada istifadə edilməsini məsləhət görürük. Miokardda yaranmış hipoksiya və asidozu aradan götürmək üçün və bununla da ürək əzələsinin funksiyasını bərpa etmək və orada gedən distrofik dəyişiklikləri azaltmaq məqsədi ilə müalicədə kokarboksilaza xırda heyvanlara 0,025-0,05 qr, iri heyvanlara 0,5-1,5 qr dozada gündə bir dəfə 15-20 gün müddətində istifadə etmək məsləhət görünür.

Ürək əzələsində distrofik dəyişikliklər adətən elektrolitlərin disbalansı ilə (nisbətinin pozulması) müşayiət edilir. Miokardda kalium mübadiləsini normallaşdırmaq məqsədi ilə kalium-xlorid, asparkam, panangin preparatları istifadə edilir. Qizli gedən və ya qabarıq şəkildə bürüzə verən ürək çatışmamazlığı zamanı ürək qlükozidlərinin (diqitoksin, diqoksin, selanid-izolanid, diqolen-neo, adonizid, strofantin, korqlikon) istifadə edilməsi məqsədə uyğun olur. Miokardiodistrofiyanın ürək çatışmamazlığı və aritmiya ilə müşayiət edilən ağır formalarında müalicə diuretik və aritmiya ələhinə preparatlarla davam edilir.

Profilaktikası. Heyvanları daimi tam dəyərli yemlərlə, müntəzəm gəzintilərlə təmin etməli, əsas xəstəliklər zamanı əmələ gələn intoksikasiyaya qarşı tədbirlər görməli, təsərrüfatlarda vaxtaşırı dispanserizasiya aparılmalı. Maddələr mübadiləsi xəstəliklərinin erkən diaqnostika və profilaktikası, intoksikasiya, mədə-bağırsaq xəstəliklərinin, tənəffüs sistemi orqanlarının, qanyaradıcı orqanların vaxtında aparılan müalicələri xəstəliyin profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Miokardiofibroz, miokardioskleroz - *myocardiofibrosis, myocardiosclerosis*

Əzələarası birləşdirici (fibroz) toxumanın inkişafı nəticəsində miokardın sərtləşməsi (bərkiməsi) ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Miokardiofibroz zamanı birləşdirici toxuma əzələarasında, miokardioskleroz zamanı isə ürəyin tac damarları boyunca artıb inkişaf edir. Xəstəlik çox vaxt əsasən də yaşlı heyvanlarda arteriosklerozla müşayiət olunur.

Etiologiyası. Xəstəlik əksər hallarda miokardit və miokardozun mürəkkəbləşməsi, bəzən isə müstəqil xəstəlik kimi tac damarlarının zədələnməsi və miokardın uzun müddət qanla təchizatının pozulması nəticəsində əmələ gəlir. Son zamanlar miokardiofibroz əsasən miokardın geyri-iltihabı xəstəliklərinin davamı kimi, miokardioskleroz isə ürək əzələsinin iltihabının davamı kimi hesab edilir. Bundan başqa, xəstəlik xroniki proseslər və yaşla əlaqədar olaraq, habelə dabaq xəstəliyi, yüksək konsentrasiqlı qüvvəli yemlərlə uzun müddət yemləmə zamanı əmələ gələ bilər.

Patogenezi. Miokardiofibroz zamanı əzələ liflərarası birləşdirici fibroz toxumanın inkişafı, miokardioskleroz zamanı ürəyin tac damarları boyunca birləşdirici toxumanın inkişafı, ürək əzələlərinin dəyişməyən sahələrinin sıxılmasına və onların qidalanmasının pozulmasına səbəb olur və nəticədə miokardın birləşdirici toxuma ilə əvəz olunması baş verir. Bərkiyiş ürək əzələsi

yığılma qabiliyyətini itirərək, qan hərəkətinin pozulmasını daha da dərinləşdirir. Ürək çatışmamazlığı hətta heyvan sakit durduqda belə bürüzə verir və başqa orqanların morfoloji və funksional dəyişikliklərinə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəlik kliniki olaraq qabarıq ürək çatışmamazlığı ilə xarakterizə edilir. Heyvan sakit vəziyyətdə belə, yorqun görünür, tənəffüs olur, görünən selikli qişalar sianozlaşır, mütədil qan dövrəni pozuntusu və ürəyin fəaliyyətində ritm pozuntusu müşahidə edilir. Sonralar isə böyük və kiçik qan dövrəninə ağır hemodinamik pozuntuları müəyyən edilir. Xəstə tez yorulur, iştahası olmur, məhsuldarlığı aşağı düşür, yatmağa çalışır, nəfəs alma ağzıaçıq şəkildə olur.

Ürəyin müayinəsində ürək vurqularının zəifləməsi müşahidə edilir. Ürəyin birinci tonu zəifləyir, çox vaxt uzanır, ikiləşir və ya haçalanır. İkinci ton bəzi hallarda zəifləyir, kütləşir, arterial qan təzyiqi yüksəldikdə, bu ton güclənərək aorta və ağciyər arteriasında aksent verir. Venoz təzyiqi əksər hallarda yüksəlir, qanın hərəkəti zəifləyir. Orqan və sistemlərin funksiyası pozulur. Ağciyər və bağırsaqlarda kataral iltihab əmələ gəlir.

Elektrokardiogrammada gedən dəyişikliklər dişçiklərin hamısının hündürlüyünün stabil qısalması, P-Q və Q-T sistolik intervalların qismən də olsa uzanması, T-P diastolik intervalın isə qısalması ilə xarakterizə edilir. Bəzi hallarda QRS kompleksin haçalanması müşahidə edilir. Miokardiodistrofiya (miokardioskleroz) zamanı ürək ritminin müxtəlif pozuntuları ekstrasistoliya, sıçrayıcı aritmiya, keçirici sisteminin blokadası və səyirici nəbz müşahidə edilir. Əksər hallarda xəstəlik tənəffüs, həzmetmə, sidik və sinir sistemi orqanlarının funksiyalarının pozulması, döşəlti nahiyənin ödemi və durğunluq bronxopnevmoniyanın inkişafı ilə müşayiət edilir.

Gedişi. Xəstəlik xroniki olaraq aylar və illərlə davam edir.

Patoloji anatomiyası. Ürək əzələsinin bərkiməsi, əzələdə sarımtıl–ağ zolaqlı birləşdirici toxumanın mövcudluğu ilə xarakterizə edilir. Tac damarlar qalınlaşmış, dəlikləri isə qısalmış olur. Bəzi hallarda ürək əzələsində kirəçlənmiş nahiyələr müəyyən edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına, səciyəvi əlamətlərinə və elektrokardiografiyanın nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur. At və itlərdə funksiya sınaqlarına əsasən təyin edilə bilər. Xəstə 10 dəqiqə müddətində qaçırıldıqdan sonra nəbz sayılır. Miokardiofibroz olduqda nəbz normaya nisbətən kəskin sürətdə tezleşir və daha uzun müddətdən sonra bərpa edilir.

Təfriqi diaqnostikası. Xəstəliyi miokardit və miokardiodistrofiyadan təfriq etmək lazımdır. Miokardiofibroz (miokardioskleroz) zamanı xəstəliyin əlamətləri stabil olaraq qalır və hətta əsas xəstəliyin müalicəsindən sonra da itmir.

Proqnozu. Əksər hallarda ehtiyatlıdır, ağırlaşmış hallarda isə pisdir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanın yemlənmə və bəslənmə şəraitini yaxşılaşdıraraq, ona müntəzəm olaraq gəzinti verilməlidir. Xəstənin yem payı asan həzmə gedən, vitaminlərlə zəngin yemlərdən təşkil edilir, su və duzun verilməsi məhdudlaşır. Müalicə üçün ürək qlükozidləri, diuretiklər, metabolik və antioksidant vasitələr və antiaritmik preparatlar təyin edilir. Başqa orqan və sistemlərin funksiyası pozulduqda onlara qarşı müvafiq simptomatik müalicə təyin edilir. Ətraflara masaj təyin edilir.

Profilaktikası. Miokardit və miokardoza qarşı daimi tədbirlərin aparılması, miokardiofibroz və ürək çatışmazlığının inkişafına təkan verə bilən amillərin aradan götürülməsi profilaktikanın əsasını təşkil edir.

Miokardın infarktı – *infarctus miocardi*

Miokardda kəskin ürək çatışmazlığı nəticəsində nekroz sahələrinin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən kəskin gedişli xəstəlikdir. Miokardın infarktı xırda və iri ocaqlı ola bilər.

Miokardın xırda ocaqlı infarktı burada çoxsaylı xırda nekroz ocaqlarının əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir. Miokardın iriocaqlı infarktında isə hansısa bir iri tac damarları və ya onların iri şaxələrində qan axıntısının dayanması nəticəsində miokardın böyük bir hissəsi nekroza uğrayır.

Etioloqiya və patogenezi. Miokardın infarktının səbəbləri ürək damarlarının aterosklerozuna gətirib çıxaran xəstəliklər (piylənmə, şəkərli diabet və b.) ola bilər. Xəstəlik itlərin bəzən də donuzların leykozu, leptospiroz, və atların infeksiyon anemiyası zamanı müşahidə olunur. Xəstəliyin mahiyyəti ondan ibarətdir ki, miokardın qan təchizatını təmin edən tac damarlarda qan axını pozulur və işemiya (qan təchizatının azalması) baş verir, sonra isə bu və ya digər sahələrdə nekroz ocaqları əmələ gəlir. Tac damarlarda qan axınının pozulması müxtəlif səbəblərdən (tac arteriyalarının spazmi, aterosklerotik düyünlər, böyük fiziki yükləmələrdə miokardın həddindən artıq gərginləşməsi, stresslər və ş.) baş verə bilər.

Əlamətləri. Miokardın infarktının əsas xarakterik əlaməti heyvanlarda ürək nahiyəsində qəflətən əmələ gələn və sancı sindromu ilə bürüzə verən ağrılardır. Xəstənin davranışı kəskin dəyişir, qeyri-adi duruş vəziyyəti alır, gözlərində qorxu əlamətləri görünür. Ağrı sindromları uzunmüddətli olur və nitroqliserin və başqa ürəyin damarlarını genişləndirən dərman preparatları verməyincə azalmır. Kəskin ürək çatışmazlığı nəticəsində xəstələrdə kəskin məzlumluq, zəiflik, süstlük, taxikardiya və ürək tonlarının boğuşluğu əmələ gəlir. Daha obyektiv göstəriciləri EKG aparılması verir – ST seqmentləri dəyişir, T dişçiyi aşağı yönəlir (mənfi T dişçiyi formalaşır), QRS kompleksi tam dəyişir.

Patoloji–anatomik dəyişiklikləri. Zədələnmiş miokarda müxtəlif həcmli nekroz sahələri aşkar olunur. İnfarktın kəsiş sahəsi quru, toxuma şəkli pozulmuş, rəngi solğun-sarı, solğun-bozuntul və ya kil-torpaq rəngində olur, nekrozlaşmış sahələrin ətraflarında tünd-qırmızı rəngə çalan qaysaqlamış toxuma görünür.

Diaqnozu. Kliniki əlamətləri, fermentlərin aktivliyinin təyini və EKG göstəricilərinə əsaslanaraq təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada pankreatit və öddəşləri xəstəliyi nəzərə alınmalıdır. Qanda leykositoz, EÇS yüksəlməsi, ASAT və kreatinkinazanın aktivliyinin isə kəskin artması müşahidə edilir.

Proqnozu. Şübhəlidir, vaxtında müalicə aparılmadıqda təhlükəlidir.

Müalicəsi. İlk öncə ağrıları zəiflədib kəsməli, bunun üçün xəstələrə fentanil, droperidol və morfin təyin edilir. Droperidol əzələ daxili 3-4 saatdan bir atlara 0,04-0,08 mq/kq, itlərə isə 0,07-0,1 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir. Xəstələrə morfin-hidroqlorid dəri altına iri buynuzlu heyvan və atlara 0,7 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir, itlərə isə 0,5 mq/kq diri kütləyə (0,2 -0, 5 ml 1 %-li məhlul) dozada təyin edilir. Müalicədə fibrinolitik preparatlardan (streptokinaza heparin itlərə təxminən 250-500 BV dozada sutkada 3-4 dəfə dərialtına) istifadə edilir.

Ürək çatışmazlığının qarşısını almaq məqsədilə v/d damcı üsulu ilə nitrolinqvol və ya 1 %-li nitroqliserin məhlulu, laziks və ya ureqit təyin edilir. Miokarda autoimmun proseslərini zəiflətmək məqsədi ilə itlərə əzələ daxilinə gündə 2-3 dəfə 0,5-1 ml dozada 0,1 %-li dimedrol, taveqil, gündə 3 dəfə 0,5-1 ml dozada 2 %-li suprostin, gündə 2 -3 dəfə, 0,5-1 ml dozada 2,5 %-li pipalfen təyin edilir. Miokarda mübadilə proseslərini bərpa etmək məqsədi ilə itlərə gündə 3 dəfə 15-30 gün müddətində 1 kapsul lipostabil, gündə 3 dəfə 0,001 qr anadrilin, 1-3 mq /kq diri kütləyə dozada daxilə promedol və ya dəri altına 0,25-1 ml dozada 1 %-li məhlulu təyin edilir. Əzələ daxilinə 0,5-1 ml dozada gündə 2 dəfə 10 gün müddətində kokarboksilaza, 0,5-1 ml dozada gündə 2 dəfə 30 gün müddətində 1 %-li ATF və gündə 2 dəfə 1 draje vitamin və ya polivitamin təyin edilir. Heyvanların yemləndirilməsinə xüsusi fikir verilməli, yem paylarına qıçqırma verməyən və vitaminlərlə zəngin olan həzmə hasan gedən yemlər əlavə edilməli, xəstələrə duzun verilməsi məhdudlaşmalı.

ENDOKARDIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Endokardit - *endocarditis*

Endokardit - endokardın iltihabıdır. Öz gedişinə görə - kəskin və xroniki, iltihabı prosesin lokalizasiyasına (yerləşməsinə) görə - qapaqların (klapanların) və divarın iltihabı, patoloji prosesin xarakterinə görə - ziyıllı və xorali formalarına bölünür.

Etiologiyası. Endokardit əksər hallarda ikinçili bir xəstəlik kimi inkişaf edir və infeksiyon-toksiki mənşəli olur. Xəstəliyin törədicisi isə qeyri-spesifik (bakterial, septiki və virus) və spesifik (vərəm, brusellyoz, qızılyel, taun və b.) infeksiyalar olur. Xəstəlik miokarditin mürəkkəbləşməsi nəticəsində də baş verə bilər, bəzi hallarda endokardit allergik mənşəli ola bilər.

Patogenezi. Patogen bakteriya, virus və onların toksinlərinin təsirindən endokardda iltihabı proses əmələ gəlir və sonralar destruktiv və nekrotik dəyişikliklərə səbəb olur. Əksər hallarda ürək qapaqları zədələnir və iltihabı proses qapaqların qan axını istiqamətində olan səthlərindən başlayır, aorta və ağciyər arteriyasının qapaqları zədələnir. Sonra patoloji proses vətər tellərinə, papilyar əzələlərə və endokardın divaryanı nahiyələrinə keçə bilər. Mikroorqanizmlərin virulentliyindən və etioloji faktorların təsir müddətindən asılı olaraq ziyıllı və ya xorali endokardit inkişaf edir.

Ziyıllı endokarditdə qapaqların üzərinə fibrin, leykosit və trombositlər çökür, sonra bu kütlələr yumru ziyilə bənzər birləşmələrə çevrilir və adətən klapanların büküldüyü yerdə yerləşirlər. Bəzi hallarda qapaqların tayları qalınlaşaraq birləşir. Bütün bunların hamısı qapaqların deformasiyasına, funksiya pozuntusuna, ürək qüsurlarının əmələ gəlməsi və hemodinamikanın pozulmasına gətirib çıxarır.

Xorali endokarditdə nekrotik proseslər üstünlük təşkil edir, bunun nəticəsində qapaqların və ya endokardın divarı pozulur üzəri yumşaq fibrinoz trombla örtülmüş xoralar əmələ gəlir. Bu dəyişikliklər qapaqların deformasiya və perforasiyasına səbəb olur. Xorali endokardit əksər hallarda bədxassəli keçərək, çox vaxt qan damarlarının emboliyası, endoarteriit, septikopiemiya və ürək qüsurları ilə mürəkkəbləşir və heyvanın qəfildən ölməsinə səbəb ola bilər. Bəzi hallarda endokarditin xorası başqa orqanlarda metastaz da verə bilər, proses miokard və perikarda keçərək pankarditə (ürəyin bütün qişalarının iltihabına) səbəb olur.

Endokarditin yarımkəskin və xroniki gedişi zamanı endokardın zədələnən nahiyələrində birləşdirici toxuma inkişaf edir və qapaqların qırışması, deformasiya və qalınlaşmasına və ya dəliklərin qısalmasına səbəb olur. Bu isə öz növbəsində üzvü endokardial sistolik və diastolik küylərin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Endokarditin əlamətləri xəstəliyin kliniki formasından, gedişinin xüsusiyyətlərindən və əsas xəstəliyin xarakterindən asılıdır. Kəskin endokarditin başlanğıcına irinli infeksiya səbəb olduqda xəstəlik qəflətən baş verir və ildırımvarı keçir. Xəstəliyin zəif başlanğıcı yarımkəskin və xroniki formalarda müşahidə edilir. Xroniki endokarditin əlamətləri isə iltihabı prosesin xarakterindən asılı olur. Xəstə heyvanlarda süstlük, iştahanın azalması, xəstənin tez yorulması, diri kütləsinin azalması, məhsuldarlığının və iş qabiliyyətinin kəskin sürətdə azalması müşahidə edilir. Titrətmə qızdırması daimi əlamət olur. Xəstəliyin başlanğıcında temperatur cüzi artmış olur, sonralar yüksəlir və zəif tipli olur. Dəri örtüyü və selikli qişalar solğunlaşır.

Xəstəliyin kəskin inkişafı dövründə ürəyin müayinəsi zamanı, ürək tonlarının və vurğularının güclənməsi müşahidə edilir. Əksər hallarda bu zaman endokardial küylər müəyyən edilmir. Arterial nəbz böyük dolğun və böyük dalğalı olur, sonralar isə xəstəliyin yarımkəskin və xroniki gedişinin inkişafı zamanı ürək vurğuları və tonları zəifləyir, xarakterik üzvi endokardial küylərlə ürək

qüsurları əmələ gəlir. Bəzən bunlara ürəyin ikinçili genişlənməsi və anemiya nəticəsində müvəqqəti xarakter daşıyan funksional küylər də birləşir.

Ziyıllı endokarditlərdə xoralı endokarditlərə nisbətən bu küylər daha daimi olur. Endokardit zamanı qapaqların çatışmamazlığı ürəyin genişlənməsi və sərhəddinin dəyişməsinə səbəb olur. Əksər hallarda ritmin pozulması (ekstrasistoliya və blokada) əlamətləri baş verir. Endokardit, əsasən də xoralı endokardit zamanı böyrək, baş beyin, dalaq, dəri və ətrafların damarlarında emboliya əmələ gələ bilər. Ürəyin qapaq aparatının zəifləməsi, qan dövranında ciddi dəyişiklik yaradaraq ağciyər, qaraciyər, böyrəklər və mədə-bağırsaq sistemində funksiya pozuntularına səbəb olur. Çox vaxt endokardit heyvanın ağız boşluğunun selikli qişasında müxtəlif xarakterli (dəri-selikli qişa zədələnmələri) dəyişikliklərlə bürüzə verir. Əksər hallarda bunlar konyunktiva, ağız boşluğu və heyvan bədəninin müxtəlif nahiyələrində yerləşən kiçik həcmli qırmızı rəngdə olan və hemorragiyanı xatırladan petexiyalardır.

Xəstəliyin erkən əlamətlərindən biri də sidik sindromu (mikrohəmaturiya və proteinuriya) ilə bürüzə verən ocaqlı nefritdir. Sonralar diffuz qlomerulonefrit əmələ gələ bilər. Endokarditin daimi əlaməti hipoxrom anemiyadır, bəzən trombositopeniya və EÇS artması müəyyən edilir. Xəstəliyin kəskin gedişi zamanı nüvənin sola tərpənişi ilə leykositoz müşahidə edilir.

Gedişi. Kəskin endokardit bir neçə həftədən bir neçə aya qədər keçir. Xroniki endokardit çox vaxt ürək qüsurları ilə mürəkkəbləşir. Kəskin endokardit miokarditlə mürəkkəbləşə bilər.

Patoloji-anatomiki dəyişiklikləri. Ziyıllı endokarditdə qapaqlar üzərində bozumtul və ya qırmızı-boz qalınlaşmalar (əmələgəlmələr), divarüstü endokarditdə isə qapaqların deformasiyası və bəzən hətta taylarının birləşməsi müəyyən edilir. Xoralı endokardit qapaqlar və endokardın divarı üzərində yaraların müəyyən edilməsi ilə xarakterizə edilir. Xoralar adətən yumşaq fibrinoz trombla örtülmüş olur, çox vaxt qapaqların perforasiyası, qan damarlarının emboliası və septikopiyaya xarakterik olan dəyişikliklər müəyyən edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Xarakterik əlamətlər olduqda xəstəliyin diaqnozu adətən çətinlik törətmir. Titrəmə temperaturu, ləkəşəkilli qan sağıntıları (petexiya), endokardial küylərlə keçən mikrohəmaturiya və anemiya endokardın iltihabını göstərir.

Təfriqi diaqnostikada endokarditi, miokardit və perikarditdən, ürək küylərinin xarakterindən asılı olaraq təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Kəskin və sürətlə keçən endokarditdə xəstəliyin aqibədi pisdır. Mötədil bürüzə verən və müalicəsi vaxtında aparılan xəstəliyin proqnozu ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Əsas xəstəliyi aradan qaldırmağa yönəlməlidir. İnfeksion endokarditin müalicəsinin əsasını antibakterial terapiya təşkil edir. Antibakterial vasitələrlə müalicə diaqnoz qoyulduqdan dərhal sonra başlanılmalıdır. Antibiotiklər böyük dozada və parenteral yolla, əsasən də v/d yeridilməli. Müalicə müddəti ən azı 4-6 həftə davam edilməlidir. Antibakterial terapiyanın təsiri olmadıqda və ya zəif olduqda, antibiotik mütləq dəyişirilməlidir, ağır formada isə müalicə kompleks şəkildə bir neçə preparatlarla aparılır. Penisillin, oksasillin və ya ampisillinin aminoqlükozidlərlə (streptomisin və ya gentamisin) birgə istifadəsi adətən yaxşı nəticə verir. Sefalosporinlərin aminoqlükozidlərlə birgə istifadəsi yaxşı nəticə verir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, terapiyanın effekti ancaq orqanizmin immun statusunun optimal vəziyyətdə saxlanması zamanı ola bilər. İnfeksion endokardit zamanı immun statusunu zəiflədən (mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti məhsulları endo- və ekzotoksinlər) faktorlar əmələ gəldikdə, xəstəliyin kompleks müalicəsinə immunomodulyatorlar (o cümlədən T-aktivin, timogen, qanın UB şüalanması və başqa immunostimuledici vasitələr) əlavə etmək lazımdır. Orqanizmin

dezintoksikasiyası məqsədi ilə v/d 5 %-li qlükoza məhlulu, natrium-xloridin izotonik məhlulu, Ringer-lokk məhlulu və başqa kristallik məhlullar yeridilir.

Endokardit zamanı simptomatik müalicənin aparılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. İltihab sindromunu dəf etmək məqsədi ilə qeyri-steroid iltihabəlehi vasitələr (voltaren, indometasin, brufen və b.) təyin edilir. Müalicə zamanı qan dövrəni çatışmazlığı baş verdikdə diuretik və ürək qlükozidləri təyin edilir. Anemiya inkişaf etdikdə dəmir preparatlarından istifadə edilməli. Miokard və başqa orqan və toxumalarda mübadilə proseslərini yaxşılaşdıran dərman bitkiləri preparatlarla metabolik terapiya aparılır.

Profilaktikası. Septiki və infeksiyon xəstəliklərinin müalicə-profilaktika tədbirlərinin vaxtında aparılmasından, infeksiyon endokardit keçirmiş xəstə heyvanlara antibiotiklərin profilaktiki tətbiqindən ibarət olmalıdır

Ürək qüsurları - *vitia cordis*

Ürəyin qapaq aparatının morfoloji dəyişikliklərlə xarakterizə edilən, dəliklərin daralması və ya qapaqların çatışmazlığı ilə bürüzə verən xəstəliklərdir. Ürək qüsurları anadangəlmə və həyatda qazanılma olurlar. Anadangəlmə qüsurlar və ana bətnində dölün ürək və iri damarlarının inkişafının qüsurları nəticəsində baş verirlər. Bunlara nadir hallarda (boğazlığın birinci yarısında xarici mühitin mənfi faktorlarının orqanizmə təsiri nəticəsində) təsadüf edilir. Anadangəlmə qüsurlar arasında heyvanlarda açıq arterial (Botal) axarcığının bağlanmaması, qulaqçıqlararası və mədəciklərarası divarların zədələnməsi, dəliklərin daralması (stenozu) ürək qapaqlarının inkişafdan qalması və b. təsadüf edilir.

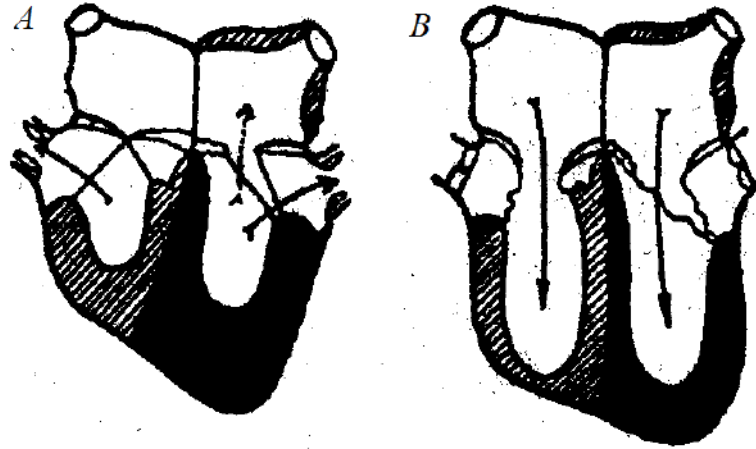
Əksər hallarda heyvanlarda endokarditlər nəticəsində əmələ gələn həyatda qazanılmış qüsurlara təsadüf edilir. Qapaqların taylarının deformasiyası, gödələməsi və qırılması nəticəsində onlar dəliyi tam bağlamır və qapaq qüsurları əmələ gəlir. Qapaq həlqəsinin ətrafında fibroz toxumanın inkişafı dəliyin stenozuna (daralmasına) səbəb olur.

Ürəkdə dörd dəlik və dörd qapaq olduğuna görə səkkiz sadə və 247 kombinasiya etmiş mürəkkəb ürək qüsurları mövcüddür. Pozulma iki və ondan da artıq dəlik və qapaqda ola bilər. Əgər, dəliyin daralması və onu bağlayan qapağın çatışmazlığı gedirsə belə qusur mürəkkəbləşmiş adlanır. Əgər, bu pozuntu ürəyin müxtəlif sahələrində gedirsə belə qusur kombinasiya edilmiş adlanır.

Ürək qüsurlarının başlıca əlaməti daimi endokardial küylərin eşidilməsidir. Ürək qüsurları zamanı əmələ gələn küylərin hamısı qanın ürəyin qısalmış dəliyindən turbulent (burulğan) hərəkətlə keçməsinə görə stenotik küylər hesab olunur. Üzvi endokardial küylər ürək fəaliyyətinin fazaları ilə üst-üstə düşdüklərinə görə sistolik və diastolik küylərə ayırılirlər. Xarakterinə görə bu küylər gobud, gücünə görə uca olurlar, daimi olaraq ürək fəaliyyətinin fazalarında eşidilirlər, və özlərinin ən yaxşı eşidilmə nöqtələri (*punktum optimum*) mövcüddür. Bu küylər fonetik olaraq vızıltını, zarıltını və üfürməni xatırladırlar.

İkitaylı (mitral) qapaqların çatışmazlığı – *insufficiencia valvulae bicuspidalis* (şəkil 111). İkitaylı qapağın zədələnməsi nəticəsində (bürüşüb, kiçilir) mitral dəliyi tamamilə qapanmır. Ürəyin sistolası zamanı, qanın bir hissəsi mitral qapağının taylarının tam bağlanmaması nəticəsində açıq qalmış yolla sol qulaqçığa qayıdır. Sol qulaqçıqda qanın miqdarı getdikçə artır, çünki buraya ağciyər venasından başqa həm də sol mədəcikdən qan qayıdır və onun həcmnin böyüməsi, tonogen genişlənməsi və sol qulaqçığın miokardının hipertrofiyasına səbəb olur. Eyni vaxtda sol mədəciyə qulaqçıqdan qan çox miqdarda daxil olaraq onun genişlənməsinə, sonralar da miokardın

hipertrofiyasına səbəb olur. Beləliklə, mitral qapağın çatışmazlığının kompensasiyası (əvəz edilməsi) sol mədəcik və qulaqçığın miokardının hiperfunksiya və hipertrofiyası hesabına aparılır.



Şəkil 111. İkitaylı qapaqların çatışmazlığı zamanı küylərin əmələ gəlmə yerlərinin sxemi. A-sistola stadiyası, sol atrioventrikulyaq qapaq tam bağlanmışdır; B-diastola stadiyası, qan axımında dəyişiklik yoxdur.

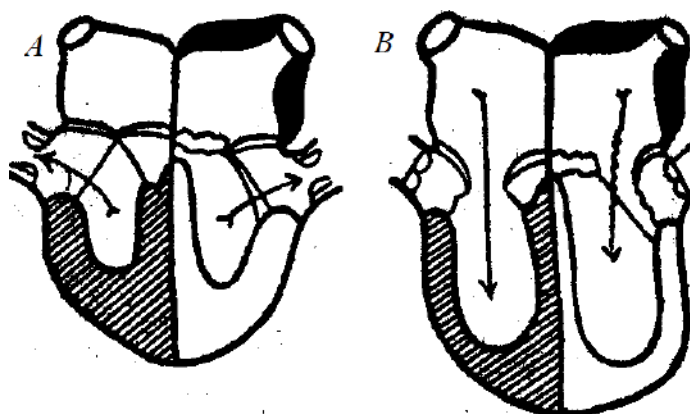
Ürək çatışmazlığının bu kompensasiyası sol mədəciyin miokardının güclü fəaliyyəti hesabına uzun müddət saxlana bilər. Lakin, sonra qulaqçığın güclü fəaliyyəti çoxalmış qanın öhdəsindən gələ bilmir, bu qanı mədəciyə yeritmək üçün sol qulaqçığ öz işini qüvvətləndirməli olur, qulaqçığ qandan tam boşalmır və sol qulaqçığ genişlənir, böyüyərək hipertrofiyaya uğrayır. Sol qulaqçıqda, sonralar isə kiçik qan dövranında qan durğunluğu və qan təzyiqinin artması müşahidə edilir, bu zaman sağ mədəciyə yüklənmə artır və onun hipertrofiyasına səbəb olur.

Mitral çatışmazlığın kliniki əlamətləri qapaqda yaranan defekt və miokardda əmələ gələn dəyişikliklərdən asılıdır. İkitaylı qapağın zəif bürüzə verən çatışmazlığında xəstə heyvanlarda artmış yorğunluq, tənənfəslik və fiziki yüklənmələr zamanı ürək vurğularının güclənməsi müşahidə edilir. Ürək fəaliyyətinin kompensasiyasının pozulması nəticəsində xəstələrdə sianoz və ürək sərhəddinin böyüməsi müəyyən edilir. Xarakterik əlamətlərdən biri də birinci tonun zəifləməsi nəticəsində sol tərəfdən at və itlərdə beşinci, gövşəyənlərdə və donuzlarda isə dördüncü qabırğaarasında sistolik küylərin eşidilməsidir. Çox vaxt ağciyər arteriyası üzərində kiçik qan dövranında təzyiqin artması ilə əlaqədar ikinci tonun aksenti müəyyən edilir. Nəbz və arterial təzyiqin göstəriciləri adətən dəyişmir.

Sol atrioventrikulyar dəliyin stenozu (daralması) - stenosis ostii atrioventricularis sinistri (şəkil 112). Sol atrioventrikulyar dəliyin daralması diastola zamanı qanın sol qulaqçıqdan mədəciyə keçməsinə çətinləşdirir. Sol qulaqçıqda getdikçə qanın miqdarı çoxalır, təzyiq qalxır və onun divar əzələsinin kompensator hipertrofiyasına səbəb olur. Eyni vaxtda ağciyər venası və kiçik qan dövranında təzyiq yüksəlir və tez bir zamanda dekompensasiya əmələ gələrək, sol qulaqçığ qenişlənir. Ağciyərdə əmələ gələn qan durğunluğu sağ mədəciyin fiziki gərginliyinə və hipertrofiyasına səbəb olur.

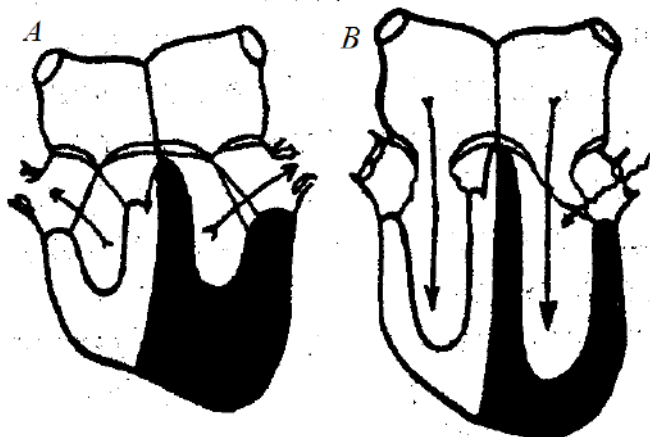
Xəstə heyvanda mitral stenozun erkən əlamətləri tənənfəslik, iş qabiliyyətinin azalması və tez yorulmasıdır. Xəstələrdə dərinin və selikli qişaların sianozluqla uyğunlaşan solğunluğu müşahidə edilir. Ürək vurğularının güclənməsi ilə birgə öskürəyin əmələ gəlməsi ola bilər. Auskultasiya zamanı birinci tonun güclənməsi və ikitaylı qapağın proeksiyasında xarakterik diastolik küylər müəyyən edilir. Arterial təzyiq adətən norma və ya azca normadan aşağı olur. Ürəyin birinci tonu güclənir, çox vaxt ikiləşir, arterial nəbz tezləşir, dalğası zəifləyir və damarı pis

doldurur. Sol qulaqçıqın divarında keçiricilik zəiflədiyindən qulaqçıq ekstrasistoliyası və ya səyirici aritmiya müşayiət olunur.



Şəkil 112 Sol atrioventrikulyar qapağın daralması zamanı ürəyin sxemi. A-sistola; B-diastola.

Aorta qapaqlarının çatışmazlığı - *insufficiencia valvularum aortae* (şəkil 113). Diastola zamanı qanın bir hissəsinin geri qayıtması sol mədəcikdə təzyiğin yüksəlməsi onun genişlənməsi və hipertrofiyasına səbəb olur. Sol mədəciyin böyük kompensator imkanları uzun müddət qanın aortaya verilməsini normal səviyyədə saxlaya bilər. Xəstəliyin güclənməsi sol mədəciyin xeyli genişlənməsi və sol mədəcik çatışmazlığına səbəb olur. Kiçik qan dövrənində qanın durğunluğu ağciyər arteriyasında təzyiğin artmasına və sağ mədəciyin hipertrofiyasına səbəb olur. Kəskin bürüzə verən aorta qapaqlarının çatışmazlığı olan xəstələrdə anemiya, ürək vurğularının güclənməsi və taxikardiya müşahidə edilir.

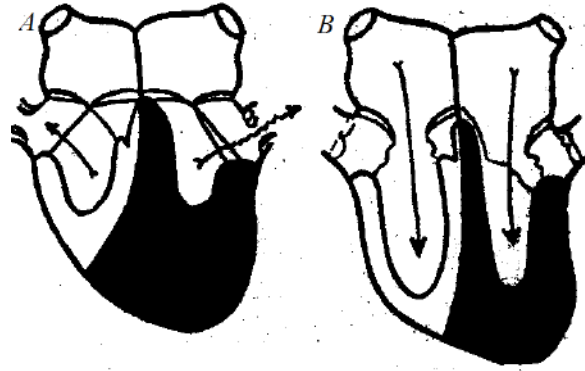


Şəkil 113. Aorta klapanının çatışmazlığı zamanı ürəyin sxemi. A-sistola; B-diastola.

Sol mədəciyin zəifləməsi inkişaf etdikdə tənqəfəslik və boğulma əlamətləri bürüzə verir, vidacı venalarda indulyasiya, perkussiya zamanı isə ürək sahəsinin böyüməsi müəyyən edilir. Auskultasiya zamanı ikinci tonun zəifləməsi və sol tərəfdən 4-cü qabırğaarasında diastolik küylərin eşidilməsi müşahidə edilir. Sistolik arterial təzyiq yüksəlir, diastolik arterial təzyiq isə aşağı düşür, nəbz tezləşmiş, böyük və titrəyici olur.

Aorta dəliyinin daralması (stenozu) – *stenosis ostii aortae* (şəkil 114). Aorta yolunu qapayan aypara qapaqlar qalınlaşıb gəbudlaşdıqda sol mədəciyin sistolası zamanı qan çətinliklə sol mədəcikdən qısalmış dəlikdən aortaya keçir, qismən də mədəcikdə toplanıb qalır. Sol mədəcikdə təzyiq aorta yolunun daralmasına uyğun olaraq artır. Bu faktorlar sol mədəciyin bürüzə verən

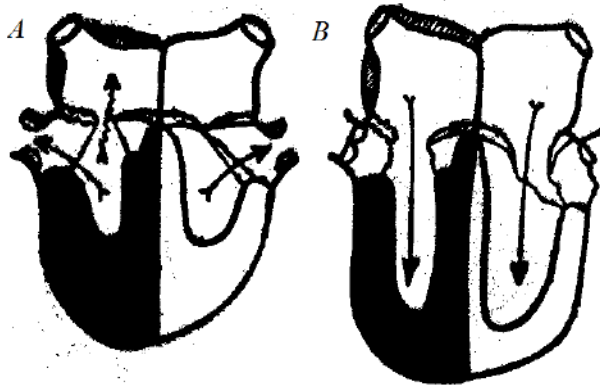
hipertrofiyasına səbəb olur. Miokardın yığılma qabiliyyətinin zəifləməsi sol mədəcik boşluğunun genişlənməsinə gətirib çıxarır. Qabarıq bürüzə vermiş aortal stenoz zamanı sol mədəcikdə təzyiq xeyli artır və kiçik qan dövrənində durğunluqla xarakterizə edilən hemodinamik pozuntular əmələ gəlir. Qanın aortaya az miqdarda daxil olması ataksiya və özündəngetmə əlamətləri ilə bürüzə verən baş beyinin işemiyasını əmələ gətirir, bu zaman xəstə heyvan səndələyərək qəflətən yığıla bilir.



Şəkil 114. Aorta dəliyinin daralması zamanı ürəyin sxemi. A-sistola; B-diastola.

Auskultasiya zamanı aorta üzərində sistolik arterial təzyiqin azalması və gəbul sistolik küylərin olması ilə əlaqədar ikinci tonun zəifləməsi müəyyən edilir, bu zaman birinci ton güclənmiş ola bilər, nəbz kiçik, zəif və seyrək olur. Elektrokardiogramda sol mədəcəyin böyüməsi müşahidə edilir.

Üçtəyli qapaqların çatışmazlığı - *insufficiencia valvulae tricuspidalis* (şəkil 115). Qapaqların tayı qan keçən yolu tamamilə qapaya bilmədiklərinə görə qanın bir hissəsi sağ mədəcəyin sistolası zamanı geriye sağ qulaqçıqqa qayır, eyni vaxtda buraya boş venalardan da qan daxil olur. Qanın sağ qulaqçıqda çoxalması ürəyin sağ hissəsinin əvvəlcə gərgin fəaliyyətinə səbəb olur lakin, bu uzun çəkmir, getdikcə sağ qulaqçıq və mədəcikdə hipertrofiya başlayaraq qusuru kompensasiya edir. Əzələlərin zəifliyi bunun öhdəsindən gələ bilmir, qulaqçıqların genişlənməsi böyük qan dövrənində durğunluq əmələ gətirir və qusur dekompensasiya olunur.



Şəkil 115. Üçtəyli klapanın çatışmazlığı zamanı ürəyin sxemi. A-sistola; B-diastola.

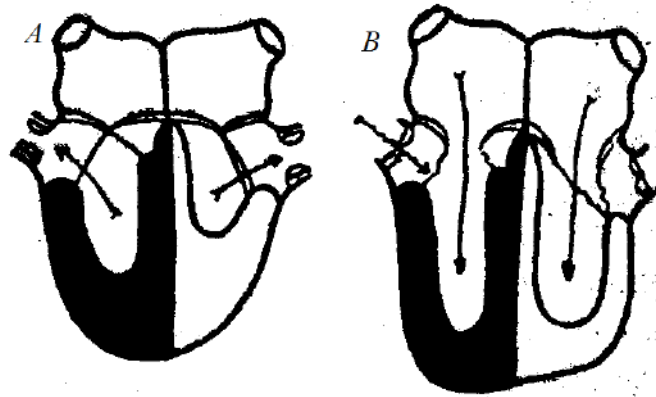
Xəstə heyvanın kliniki müayinəsi zamanı dərinin və selikli qişaların sianozluğu, vena qan damarlarının dolğunluğu, dərialtı nahiyələrdə və ətraflarda ödemlərin olması müəyyən edilir. Bu qusunun patognomonik əlaməti müsbət vena nəbzinin müəyyən edilməsidir. Ürəyin müayinəsi zamanı ürək vurqularının güclənməsi və ürəyin kütlük sahəsinin böyüməsi müşahidə edilir. Birinci

ton zəifləyir, arterial nəbz normal ola bilər, arterial təzyiq aşağı düşür, venoz təzyiq həmişə yüksək olur. Bu qusur üçün xarakterik olan sistolik küylər üçtəyly qapaqların proeksiyasında sağ tərəfdən 4-cü qabırğaarası nahiyədə eşidilir.

Sağ atrioventrikulyar dəliyin daralması (stenuzu) - *stenosis ostii atrioventricularis dextri*/ Diastola zamanı qan çətinliklə daralmış dəlikdən sağ qulaqçıqdan sağ mədəciyə keçir, onun bir qismi sağ mədəcikdə toplanıb qalır. Qanın getdikçə burada çoxalması qulaqçıqın işini gücləndirir, sağ qulaqçıqda təzyiq artır və onun genişlənməsinə səbəb olur, belə kompensasiya uzunmüddətli olmur. Bununla birgə böyük qan dövranında təzyiq artır və tez bir zamanda dekompensasiya və sağ mədəciyin genişlənməsinə səbəb olur, böyük qan dövranında qanın vena damarlarında durğunluğu baş verir.

Klinik olaraq bu qusur xəstənin tez yorulması, ümumi zəiflik, dəri və selikli qişaların sianozluğu, bəzən sarılıq əlamətləri və dəri altı təbəqənin ödemləri və b. əlamətlərlə bürüzə verir. Qarın boşluğu orqanlarının müayinəsində qaraciyərin böyüməsi və assit müəyyən edilir. Ürək vurquları güclənir, perkussiya zamanı ürəyin kütlük sahəsi böyümüş olur, auskultasiya zamanı isə üçtəyly qapaqların proeksiyasında diastolik küylər və güclənmiş birinci ton müəyyən edilir. Nəbz zəif və kiçik olur, venoz təzyiq artmış olur.

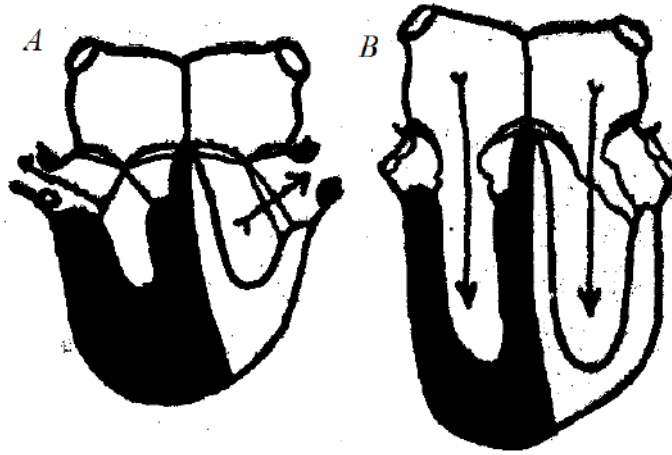
Ağciyər arteriyası qapaqlarının çatışmazlığı - *insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis* (şəkil 116). Diastola zamanı ağciyər arteriyası qapaqlarının çatışmazlığı nəticəsində ağciyər arteriyasına qovulan qanın bir qismi geriye sağ mədəciyə qaydır. Sağ mədəcikdə qanın yığılması əzələnin gərgin işinə, qan təzyiqinin artmasına və onun hipertrofiyasına səbəb olur. Lakin, tez bir zamanda dekompensasiya əmələ gəlir və sağ mədəcik genişlənir, nəticədə ağciyər arteriyası və kiçik qan dövranına qanın axması azalır və sonda böyük qan dövranında durğunluq əlamətləri baş verir. Xəstələrdə, xüsusən də heyvanın hərəkəti zamanı tənəffüsün tezləşməsi və sianozluq əlamətləri bürüzə verir. Sağ mədəciyin genişlənməsi hesabına ürəyin sərhəddi böyüyür, sol tərəfdən 3-cü qabırğaarası nahiyədə ağciyər arteriyasının proeksiyasında diastolik küylər eşidilir. Nəbz kiçik, arterial təzyiq aşağı düşmüş, ikinci ton isə zəifləmiş olur.



Şəkil 116. Ağciyər arteriyası klapanının çatışmazlığı zamanı ürəyin sxemi. A-sistola; B-diastola.

Ağciyər arteriyası dəliyinin daralması (stenuzu) - *stenosis ostii arteriae pulmonalis* (şəkil 117). Hemodinamik pozuntular sağ mədəcikdən ağciyər arteriyasına qan axınının çətinləşməsi ilə əlaqədardır. Sistola zamanı mədəcikdəxili təzyiq xeyli artır və ürəyin hipertrofiyasına səbəb olur. Dekompensasiya zamanı sağ mədəcik genişlənir və böyük qan dövranında durğunluq əmələ gəlir. Xəstə heyvanlarda yorğunluq, selikli qişalarda sianozluq, tənəffüsün tezləşməsi və tənəffüsün başlanması. Bu əlamətlər heyvanın hərəkəti zamanı özünü daha səciyəvi göstərir. Perkussiya ilə ürəyin

sərhəddinin böyüməsi müəyyən edilir. Qusurun xarakterik əlaməti ağciyər arteriyası üzərində gəbuq hündür sistolik küylərin olmasıdır, bu zaman birinci tonun güclənməsi və bəzən ikinci tonun haçalanması eşidilir.



Şəkil 117. Ağciyər arteriyası dəliyinin daralması zamanı ürəyin sxemi. A-sistola; B-diastola.

Diaqnozu. Ürək qüsurlarına diaqnoz anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri və xüsusi müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq qoyulur. Əksər hallarda ürək qüsurları endokarditin nəticəsi olaraq xarakterik səciyyəvi auskultativ göstəricilərə malik olurlar.

Ürəyin qüsurları zamanı üzvi endokardial küyləri funksional küylərdən fərqləndirmək lazımdır, ikincilər nisbi atrioventrikulyar çatışmazlığı və anemiyalar zamanı əmələ gəlirlər. Sonuncular ürək qüsurları küylərinə nisbətən davamsız, xarakterinə görə yumşaq, fişiltılı, daha zəif və ancaq sistola dövründə bürüzə verirlər. Fiziki yüklənmədə ürək qüsurlarının küyləri güclənir, funksional küylər isə zəifləyir və ya tam itir.

Təfriqi diaqnostikasi. Bunun üçün ilk öncə funksional endokardial ürək küylərini və hemodinamik dəyişiklikləri nəzərə almaq lazımdır. Bunlara bəzən saqlam heyvanlarda da təsadüf edilir. Sinir oyanmaları, miokardoz, miokardit, kardiofibroz, kardioskleroz, miokardiofibroz və miokardioskleroz zamanı ürəyin qapaqları sağlam olduqda belə endokardial küylər müəyyən edilir. Bunlar qeyri-sabit, həmişə üfürücü, zəif və çox vaxt sistolik olurlar. Ürək qüsurlarını endokardit və ürək genişlənməsindən də təfriq etmək lazımdır. Endokardit temperaturla müşayiət olunur. Bəzi hallarda funksional sınaqları tətbiq edilir.

Proqnozu. Ürək qapaqlarının və dəliklərinin zədələnmə dərəcəsiindən asılıdır. Qapaq aparatının zəif zədələnməsi və ürək fəaliyyətinin yaxşı kompensasiya edilməsi zamanı heyvanlarda məhsuldarlıq və iş qabiliyyəti saxlana bilər və belə xəstələri uzun müddət həkim nəzarəti altında təsərrüfatda istifadə etmək olar. Dekompensasiya əmələ gəldikdə və hemodinamikanın pozulması baş verdikdə proqnoz pisdır. Anadangəlmə ürək qüsurlarının aqibədi pisdır.

Müalicəsi. Endokardit xəstəliyinin kəskinləşməməsi üçün profilaktiki tədbirlər aparılmalı və bu xəstələr daimi həkim nəzarətində olmalı. Qusurun kompensasiyasının uzun müddət davam etməsinə nail olmalı. Bunun üçün tam dəyərli yemləmə və xəstə heyvana tam sakit şərait yaratmalı, yem paylarına tez həzmə gedən yemlər əlavə edilməli, heyvanların iş rejimi nəzarət altında olmalı. Dekompensasiya etmiş qüsurlar zamanı və ürək çatışmazlığı inkişaf etdikdə ürək qlükozidləri, diuretiklər və simptomatik vasitələrdən istifadə etməklə ümumi prinsiplə medikamentoz terapiya tətbiq edilir.

Profilaktikası. Endokardit və ürək qüsurları ilə mürəkkəbləşə bilən infeksiyon xəstəliklərə qarşı mübarizə tədbirləri aparmaq lazımdır. Endokardit əmələ gəldikdə onun xroniki formaya keçməsinin və ürək qüsurları ilə mürəkkəbləşməsinin qarşısını almaq üçün vaxtında və kompleks müalicə aparılmalıdır.

Ürək çatışmazlığı

Miokardın yığılma qabiliyyətinin zəifliyini əks etdirən kliniki sindromdur. Bu zaman ürək-damar sisteminin işi orqanizmin qan təchizatına olan tələbatını tam ödəmir. Əvvəlcə bu çatışmazlıq əsasən ya kiçik qan dövranının venalarında qan durğunluğu ilə müşayiət olunur və sol mədəcikli sayılır və ya böyük qan dövranının venalarında durğunluqla müşayiət edilən sağ mədəcikli olur. Sonralar mədəciyin ikisinin də çatışmazlığı baş verir.

Etiologiyası. Ürək çatışmazlığının inkişafının əsas səbəbləri miokardın zədələnməsi (miokardit, miokardiodistrofiya, miokardiofibroz, miokardioskleroz), perikardın xəstəlikləri (ekssudativ və konstruktiv perikardit), endokardit və ürək qüsurları, aritmiyalar, kəskin fiziki yüklənmələrdə ürəyin həddindən artıq yüklənməsi və hipertoniyalardır.

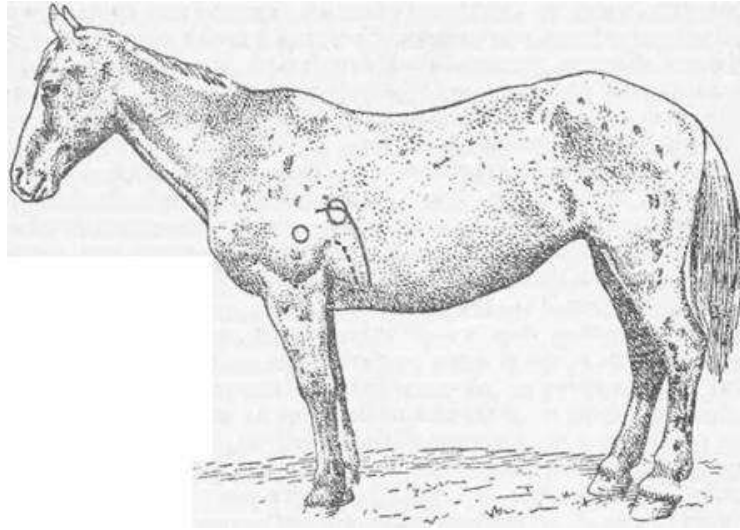
Patogenezi. Etioloji faktorlar ürəyin vurğu həcmnin və ürəkdən qovulan qanın həcmnin azalmasına orqan və toxumaların qan təchizatının pisləşməsinə səbəb olur. Bu zaman qan dövrəni çatışmazlığını kompensasiya edən faktorların işə düşməsi ürəyin hiperfunksiyası və hipertrofiyasının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunlar miokardın yığılma funksiyasını bərpa edir və qan dövrəni nizamlayırlar. Lakin, sonralar kompensator mexanizmlərin özləri ürək çatışmazlığının şiddətlənməsinə və dekompensasiya pilləsinin inkişafına səbəb olur. Taxikardiya diastolanı o qədər qısaldır ki, ürəyin qanla dolması azalır və onun yığılma qabiliyyəti zəifləyir.

Ürək əzələsinin hipertrofiyası miokardın oksigenə tələbatını artırır və onun qan dövrəni pisləşdirir, çünki kapillyar torunun inkişafı hipertrofiyaya uğramış miokard kütləsinin artmasından geri qalır. Belə vəziyyətdə miositlərin qidalanması pozulur və miokardda sklerotik dəyişikliklər inkişaf edir. Əmələ gəlmiş dekompensasiya vurğu həcmnin, arterial təzyiqin və ürəkdən qovulan qanın həcmnin azalmasına gətirib çıxarır və venoz qan durğunluğunun əmələ gəlməsinə səbəb olur.

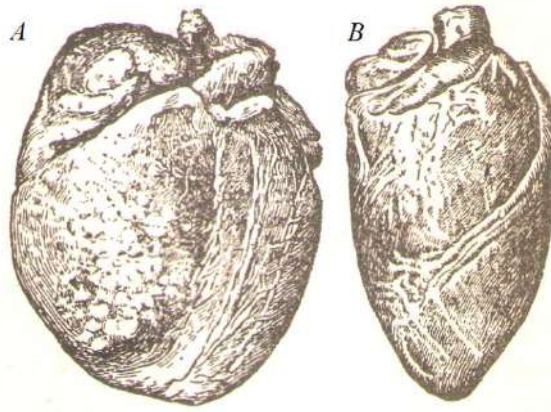
Əlamətləri. Sol mədəciyin çatışmazlığı xəstəliklərin (kəskin diffuz miokardit, aortal qüsurlar) sonuncu pillələrində sol mədəciyə güclü yüklənmə olduqda və bəzən xroniki sol mədəcik çatışmazlığı fonunda əmələ gələ bilər. Bu çatışmazlıq fiziki yüklənmədən, infeksiyalardan məhlulların artıq yeritməsindən, müxtəlif etiologiyalı taxikardiyalardan əmələ gələrək ürək astması və ağciyərin ödemisi ilə bürüzə verir. Bu zaman ürəyin kütlük sahəsi böyüyür (şəkil 118).

Ürək astması - inspirator boğulmanın paroksizmi (kəskinləşməsi). Xəstə heyvanlarda bəzən oskürmə ilə qəflətən boğulma əlamətləri əmələ gəlir. Selikli qışalar və dəri göyərmiş, tənəffüs isə tezləşmiş olur və tez bir zamanda taxikardiya bürüzə verir. Arterial təzyiq arta bilər. Döş qəfəsinin auskultasiyası zamanı nəmişli, bəzən də quru xışıltılar eşidilir. Kəskin col mədəciyin çatışmazlığının ən ağır kliniki əlaməti ağciyərin ödemidir. Bu zaman boğulma əlamətləri artır, sianozluq güclənir, tənəffüs səthi və çətinləşmiş olur, köpüklü qan qarışıqlı bəlgəm xaric olunur. Ağciyərdə nəmişli xışıltılar eşidilir. Nəbz tezləşmiş və bəzi hallarda aritmik olur.

Sağ mədəcik çatışmazlığı. Əksər hallarda ekssudativ perikardit zamanı ürəyin tamponadası ilə əlaqədar olur. Xəstəlik tənəffüsə, daimi güclənən taxikardiya, vidacı venaların şişməsi, qaraciyərin kəskin və ağrılı böyüməsi və selikli qışaların sianozlaşması ilə bürüzə verir. Xəstəliyin əlavə bürüzə verən əlamətləri kəskin sağ mədəcik çatışmazlığına səbəb olan patoloji proseslərlə əlaqədar olur (şəkil 119).



Şəkil 118. Ürək çatışmazlığı səbəbindən ürəyin günişlənməsi zamanı onun kütlük sahəsinin genişlənməsi.



Şəkil 119. Atın ürəyi. A-ürəyin genişlənməsi; B-sağlam atın ürəyi.

Ürək maddəciklərinin çatışmazlığı. Böyük və kiçik qan dövranında durğunluqla xarakterizə edilir. Adətən bu patologiya xroniki ürək çatışmazlığının sonuncu pillələrində baş verir. Xəstəlik hipoksiya və maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar müxtəlif orqanlarda anatomik və funksional dəyişikliklərlə bürüzə verir.

Xroniki ürək çatışmazlığını 3 mərhələyə bölürlər:

1-ci mərhələ - qan dövranının gizli gedən çatışmazlığı ancaq fiziki yüklənmələr zamanı, təngnəfəslik, ürək döyüntüləri və yorğunluqla bürüzə verir.

2-ci mərhələ - qan dövranı çatışmazlığı əlamətləri heyvanın rahatlığı zamanı mötədil şəkildə bürüzə verir, fiziki yüklənməyə davamlılığı azalır, böyük və kiçik qan dövranlarında mötədil pozuntular bürüzə verir. Sonralar ürək çatışmazlığı əlamətləri, hətta sakit vəziyyətdə belə, bürüzə verir, böyük və kiçik qan dövranlarında ağır hemodinamik pozuntular əmələ gəlir.

3-cü mərhələ (distrofik mərhələ) - hemodinamikanın və maddələr mübadiləsinin pozuntuları, orqan və toxumalarda isə bərpa olunmayan distrofik dəyişikliklərlə xarakterizə edilir.

Müalicəsi. Xroniki ürək çatışmazlığının müalicəsinin əsas şərtlərindən biri bu çatışmazlığı yaradan əsas xəstəliyə vaxtında diaqnoz qoyulması və müalicəsidir. Bunlar miokard, perikard və endokarda iltihabı prosesin dayandırılmasına yönəlməlidir. Ümumi müalicə tədbirlərinə taxikardiya və təngnəfəsliyi gücləndirən amillərin (yüklənmə) aradan götürülməsi və ya məhdudlaşması aiddir. Bu zaman xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq daimi mosion (gəzinti) təşkil

olunmalı. Heyvanları zulalla bol, vitamin və kalium tərkibli, asan həzmə gedən yemlərlə yemləndirməli, yem paylarında su və duzun miqdarı məhdudlaşmalı.

Medikamentoz müalicədə miokardın yığılmasını gücləndirmək məqsədi ilə ürək qlükozidləri təyin edilir. Əksər hallarda bağırsağ şöbəsində yüksək sorulma qabiliyyətinə malik və uzun müddət təsir edən (10-14 gün) qeyri-polyar qlükozidlər diqitoksin istifadə edilir. Nisbi-polyar qlükozidlər (diqoksin, izolanid) bağırsağ şöbəsində yaxşı sorulma qabiliyyətinə malik olaraq qısa (5-7gün) müddətində təsir edirlər. Polyar qlükozidlərə aid strofantin və korqlikon preparatları ən qısa müddətli təsire malikdirlər. Müalicənin başlanğıcında daxilə verilən preparatlardan aktiv və qısamüddətli təsire malik olan diqoksinin istifadəsi daha əlverişlidir. Bu preparatla müalicə (xırda heyvanlara hər 10 kq diri kütləyə 0,1 mq dozada gündə 2 dəfə) yüksək dozalarla başlanır. Müalicənin effektivindən (ürək vurqularının sakit vəziyyətdə azalmasından) asılı olaraq 5-7 gün müddətində, müalicəni aşağı dozalarla (hər 10 kq diri kütləyə 0,05 mq dozada gündə 1 dəfə) davam edirlər. Müalicənin effektivini artırmaq məqsədi ilə qlükozidlərin v/d yavaş-yavaş yeridilməsi təyin edilir. Bu məqsədlə v/d strofantin xırda heyvanlara 0,2-0,5 ml, iri heyvanlara 10-15 ml dozada 20 %-li qlükoza məhlulunda təyin edilir. Qlükozidlərin istifadəsinə əks göstəriş onlarda bürüzə verən intoksikasiya, atriiventrikulyar blokada və sinusu bradikardiyaadır.

Ödem sindromunun qarşısını almaq məqsədi ilə xəstələrə sidikqovucu preparatlar tiazid və tiazidə bənzər diuretiklər (hipotiazid, oksodolen) və ilgəkl diuretik olan furosemid təyin edilir. Sidikqovucu vasitələr ödem sindromunun ilkin əlamətləri bürüzə verdikdə təyin edirlər. Ödemlərin ilkin başlanğıc əlamətlərində bitki sidikqovucu vasitələrin istifadəsi yaxşı nəticə verir. Adətən tozağacının yarpaqları və tumurcuqları, peyğəmbərçiçəyinin gülü, ardıc yarpaqları, mərsin yarpaqlarının və çöl qatırquyruğunun dəmləmələrindən istifadə edilir. Xəstəliyin mötədil pilləsində sidikqovucu terapiyanı, hipotiazid preparatlarının aşağı dozaları ilə (xırda heyvanlara 4 mq/kq diri kütləyə, iri heyvanlara 1,0 mq/kq diri kütləyə) başlamaq lazımdır.

Ürək çatışmazlığının əlamətlərinin bürüzə verən pilləsində furosemid daha effektivdir, onun orta sutkalıq dozası iri heyvanlara 2-4 mq/kq diri kütləyə, xırda heyvanlara 1-2 mq/kq diri kütləyədir. Müalicədə sidikqovucu effekti alındıqdan sonra diuretiklərlə müalicə kəsilir və ya 2-5 günlüyünə dayandırılır. Diuretiklərin hamısı kalium elementinin orqanizmdən xaric olunması və itirilməsinə səbəb olur, onun çatışmazlığı ektopitik aritmiyaların əmələ gəlməsinə səbəb olur, və ürək qlükozidlərinin daşınması pisləşir. Bununla əlaqədar, xəstə heyvanlara kalium preparatlarından kalium-xloridin 4 %-li məhlulu hər kq diri kütləyə 6-7 mq dozada, asparkam və panangin xırda heyvanlara bir qəbula 0,2-0,3 qr təyin edilir.

Ürək çatışmazlığının kompleks müalicəsində miokardda mübadilə proseslərini yaxşılaşdırmaq və enerji toplamaq məqsədi ilə metabolik vasitələrdən istifadə edirlər. Miokardda zülal sintezini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə anabolik steroid preparatlarından istifadə edirlər. Retabolil əzələ daxili xırda heyvanlara hər 10 kq diri kütləyə 5 mq dozada iki həftədən bir, 2-3 inyeksiya edilir. Piridoksalfosfat (B₆ vitaminin kofermenti) xırda heyvanlara daxilə 0,01-0,02 qr dozada gündə 3-dəfə bir ay müddətində təyin edilir. Piridoksin-hidroxlid B₆ vitamini iri heyvanlara 0,2-0,6 qr , xırda heyvanlara 0,02-0,03 qr əzələ daxili 15-20 gün müddətində yeridilir. Kokarboksilaza (B₁ vitaminin kofermenti) əzələ daxili xırda heyvanlara 0,025- 0,05 qr, iri heyvanlara 0,5-1,5 qr gündə bir dəfə 15-20 gün müddətində yeridilir. Lipoel turşusu enerji əmələ gəlməsində iştirak edən kofermentdir, xırda heyvanlara 0,012-0,025 qr, gündə 3 dəfə yemləmədən sonra 25-30 gün müddətində təyin edilir. Riboksin miokardda zülal sintezini stimullaşdıran preparatdır, xırda heyvanlara daxilə 0,1-0,2 qr dozada gündə 3 dəfə 30 gün müddətinə təyin edilir. Fosfoden oksidləşmə-bərpa proseslərini tənzimləyən kofermentlərin tərkibinə daxildir, adenozin-3-fosfatın bir

hissəsidir, adətən daxilə xırda heyvanlara 0,012-0,025 qr dozada gündə 4 dəfə və ya əzələ daxilinə 0,5-1,0 ml dozada gündə 2 dəfə, 20 gün müddətində təyin edilir. Adenozin-3-fosfatın turşusu (ATF) bir çox maddələr mübadiləsində iştirak edir, əzələ daxili xırda heyvanlara 0,5-1,0 ml dozada 1 %-li məhlulu gündə bir dəfə 15-20 gün müddətində təyin edilir. Sitoxrom-C toxuma tənəffüsündə iştirak edir, oksidləşmə-bərpa proseslərinin gedişini tezləşdirir, əzələ daxili xırda heyvanlara 1-2 ml dozada 0,25 %-li məhlulu gündə 2-dəfə 8-10 gün müddətində yeridilir. E vitamini (tokoferol-asetat) antioksidant vasitə kimi daxilə iri heyvanlara 5-8 mq/kq diri kütləyə, xırda heyvanlara 2-4 mq/kq diri kütləyə dozada yeridilir. Ürək astmasının ağır tutması və ağciyərin ödemləri zamanı aşağıda göstərilən preparatlardan istifadə edərək xəstəyə təcili yardım göstərməli:

1. Ağız boşluğuna 0,5 mq dozada hər 15-20 dəqiqədən bir 3-4 saat müddətində nitroqliserin yeridilir. Preparat venoz qanın ürəyə qaytarılmasını azaldır koronar arteriaları genişləndirir, koronar qan axımını yaxşılaşdırır.

2. Vena daxilinə 0,5-2 mq/kq diri kütləyə dozada furosemid yeridilir. Bu zaman preparat plazmanın həcmi azaldır və qanın qatılaşması hesabına kolloid-osmotik təzyiq artır, bununla da ödem mayesinin qan damarlara keçməsinə, ağciyərin qanla dolmasını və ağciyər arteriyasında təzyiqin azalmasını təmin edir.

3. Bronxospazm zamanı, kiçik qan dövranında təzyiqin artırılması məqsədi ilə damla üsulla 0,1- 0,15 ml/kq diri kütləyə dozada 100 ml NaCl izotonik məhlulunda v/d 2,4 %-li eufillin yeridirlər.

4. Alveolların daxilində köpüyün əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün v/d 15 ml 5 %-li qlükoza ilə 96 %-li etil spirti yeridilir.

QAN DAMARLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Kənd təsərrüfatı heyvanlarında müxtəlif qan damarlarının xəstəliklərindən ən çox ateroskleroz və damarların trombozuna təsadüf edilir.

Ateroskleroz - atherosclerosis

Arteriaların zədələnməsi ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Xəstəlik lipidlərin və kalsium duzlarının damarların daxili divarında yığılması nəticəsində baş verir, bu zaman birləşdirici toxuma artıb inkişaf edərək onu qalınlaşdırır və damarların mənfəzinin daralmasına səbəb olur.

Etiologiyası. Ateroskleroz heyvanlarda əksər hallarda zülal, karbohidrat və yağların mübadiləsinin pozulması, toksikozla müşayiət edilən infeksiya, invazion və yoluxmayan xəstəliklərin mürəkkəbləşməsi nəticəsində inkişaf edir. İdman atları, xidməti və ov itlərində aterosklerozun inkişafına böyük fiziki gərginlik zamanı qan damarlarına güclü yüklənmələrin olması və eləcə də heyvanlarda zəif fiziki aktivlik (hipodinamiya) səbəb olur.

Patogenezi. Aterosklerozun patogenezinə əsas rol damar intimasının elastik elementlərinin pozulması və saya əzələlərin cavab proliferasiyasına verilir. Endotelinin tamlığının pozulduğu yerdə trombositlərin çökməsi (adqeziya), sonralar isə aqreqasiya baş verir. Aqreqasiyaya uğramış trombositlərdən endotelinin zədələnməsini dərinləşdirən bioloji aktiv və boy artıran faktoru (törəmə faktoru, mitoqen faktoru adlanan) adlı maddələr xaric olunur. Bu faktorun təsiri altında saya miositlər damarların mediyasından intimasına miqrasiya edərək proliferasiyaya uğrayırlar. Bunun nəticəsində intima saya miositlər və birləşdirici toxuma ilə infiltrasiya olunaraq, lipidlərin hüceyrə daxili və hüceyrə xarici toplanmasına səbəb olur və nəticədə aterosklerotik düyünlərin

formalaşmasına gətirib çıxarır. Bəzi hallarda damarların divarlarının kalsium duzları ilə kirəcləşməsi baş verir, divarların elastikliyi pozulur, mənəfi qısalır və qan axımı çətinləşir. Ürəyin, əsasən də sol mədəciyin işini gücləndirən arterial hipertoniya inkişaf edir. Damarların divarlarının güclü zədələnməsi onların cırılmasına, qansızmalara və sonda heyvanın ölümünə səbəb ola bilər. Ürəkdəki tac damarların, aortanın və beyin damarlarının sklerozu zamanı hemodinamikada daha ciddi dəyişikliklər baş verir. Etioloji faktorların qeyri-bərabər pozuntu verməsi xəstə üçün təhlükə yaradan anevrizma əmələ gələ bilər.

Əlamətləri. Proses tədriclə inkişaf etdiyindən əlamətləri də zəif nəzərə çarpır. Ateroskleroz heyvanlarda adətən subklinik gedişə malik olur. Xəstələrdə tez yorulma, iş qabiliyyətinin və məhsuldarlığının zəifləməsi müşahidə edilir. Xəstəliyin ümumi əlamətləri iştahanın itməsi, dərinin quruması, tüklərin tutqunluğu və tökülməsi, əzələ toxumalarının və şərti reflekslərin zəifləməsidir. Müxtəlif orqanların qan təchizatının pozulması inkişaf edə bilər. Ürəyin müayinəsi zamanı birinci tonun uzanması və zəifləməsi, ikinci tonun aortada güclənməsi (aksenti) müəyyən edilir. Sistolik arterial təzyiq yüksəlir. Periferik arteriaların divarlarının elastikliyi zəifləyir.

Gedişi. Xəstəlik xroniki gedişə malikdir və bəzən ağciyərin alveolyar emfizeması, qaraciyərin sirrozu, nefroskleroz, mədə-bağırsaq şöbəsinin katarı kimi xəstəliklərlə mürəkkəbləşə bilər.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Aterosklerozda morfoloji dəyişikliklər elastik tipli iri arterialarda inkişaf edirlər. Xəstəliyin əsas morfoloji substratı damarların intimasında düyünlərin əmələ gəlməsidir. Makroskopik müayinə zamanı intimanın qalınlaşması, kələ-kötürlüyü və müxtəlif forma və həcmli düyünlərin olması müəyyən edilir. Aterosklerotik düyünlər parçalandıqda fibrin qalıqları ilə örtülən xoralar əmələ gələ bilər. Damarlar partladıqda qansızmalar tapılır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, ayrı-ayrı orqanların zədələnməsinin kliniki əlamətlərinə və laborator müayinələrin nəticəsinə əsaslanaraq təyin edilir. Qan serumunun biokimyəvi müayinələri aparılır, xolesterin və ümumi lipidlərin miqdarına görə lipid mübadiləsinin pozulmasını müəyyən edirlər.

Proqnozu. Şübhəlidir, ağır hallarda ümitsizdir.

Müalicəsi. Heyvanlarda aterosklerozun tədbirləri ilk öncə risk faktorlarının ləğvinə yönəlməlidir. Bunlara heyvanların yemləmə və saxlanması zamanı pozuntular, həddən artıq fiziki yüklənmə, hipodinamiya, adinamiya və stresslər aiddir. Heyvanların qanında lipidlərin miqdarının medikamentoz tənzimlənməsi (korreksiyası) nikotin turşusunun yeridilməsi ilə aparılır. Bu vitamin B-qrupu vitaminlərə aid, suda həll edilən PP vitaminidir. Heyvanlara vitamin daxilə xırda və iri heyvanlara 0,4-0,8 mq/kq diri kütləyə dozada, əzələ daxilinə isə 0,2-0,6 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir. Müalicə zamanı zülal və yağ mübadiləsinə tənzimləyən, miokard, qaraciyər və baş beyində metabolik prosesləri yaxşılaşdıran polivitaminoterapiya məqsədəuyğun hesab edilir. Bu məqsədlə tərkibində B-qrupu vitaminləri və askorbin turşusu olan müxtəlif polivitamin preparatları istifadə edilir.

Profilaktikası. Heyvanların düzgün tam dəyərli yem payları ilə yemlənməsi və saxlanmasına, işdə düzqün istifadə edilməsinə, aterosklerozla ağırlaşan xəstəliklərin vaxtında müalicəsinə diqqət yetirməli və nəzarətdə saxlamalı.

Qan damarlarının trombozu

Qan damarlarının tromblarla qismən və tamamilə tutulması -tromboz adlanır.

Etiologiyası. Xəstəlik hiperkoagulyasiya (qanın laxtalanmasının artması və tərkibinin dəyişməsi), qan damarlarının divarlarının zədələnməsi (damarların iltihabı və travmatik zədələr), qan axınının pozulması (ürək fəaliyyətinin zəifləməsi nəticəsində qanın hərəkət sürətinin

zəifləməsi) və endokardit (xoralı) nəticəsində baş verə bilər. Heyvanlarda əksər hallarda venaların trombozuna təsadüf edilir. Bəzi hallarda dərman maddələrinin düzgün yeridilməməsi nəticəsində vidacı venaların tromboflebitinə rast gəlinir. Xəstəlik cərrahiyyə əməliyyatlarından sonra da baş verə bilər.

Patogenezi. Əmələ gəlmiş tromb sorula bilər, yumşala bilər, kristallaşa bilər və qan damarının divarının iltihabını əmələ gətirə bilər. Bəzi hallarda venaların trombozu orqan və toxumaların funksiyalarının nekrozla yekunlaşan ağır pozulmasına səbəb ola bilər. İri damarların trombozu (qarın aortası və qalça arteriaları) heyvanın ölümünə səbəb ola bilər.

Əlamətləri. Klinik əlamətləri trombların yerləşməsi və zədələnən damarların həcmindən asılıdır. Koronar damarların trombozu uyğun klinik əlamətlərlə miokardın infarktını əmələ gətirə bilər.

Böyrək arterialarının trombozu böyrək infarktı, hematuriya və oliquriyaya səbəb ola bilər. İt və donuzlarda bəzən ağciyər arteriyasının trombozu müşahidə edilir. Ətrafların iri venalarının trombozu zamanı heyvanlarda axsama və ödem əlamətləri müşahidə edilir. İrəli boş venanın trombozu zamanı baş, boyun, və döş ətrafları nahiyələrdə venaların dolğunluğu müşahidə edilir. Arxa boş venanın trombozu zamanı heyvanın arxa (kaudal) hissəsində venoz durğunluğu əmələ gəlir və bəzi hallarda qarın boşluğunda transsudat toplanır- qarın assiti.

Qapı venasının trombozu həzmin pozulması və mədə-bağırsaqlarda qan durğunluğu ilə müşayiət edilir. Balalığın doğumdan sonrakı iltihabı xəstəlikləri septiki tromboflebitlə mürəkkəbləşə bilər, bu zaman patoloji proses çanaq venalarından arxa ətrafların venalarına keçə bilər. Bir sıra hallarda xırda damarların trombozu klinik əlamətsiz keçir.

Gedişi. Xəstəlik əksər hallarda xroniki formada keçir. Tromb damarda sorulduqda venoz axımı bərpa olunur, trombozun orqanizasiyası kollateral qan dövranının inkişafına səbəb olur. Həyatı vacib orqanların damarlarının trombozu əksər hallarda heyvanın ölümü ilə nəticələnir.

Proqnozu. Ehtiyatlıdır, ağır hallarda pisdır.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. İri qan damarlarında damar divarı ilə sıx birləşmiş trombosit, leykosit, fibrin və eritrositlərdən ibarət boz rəngli trombların olması ilə xarakterizə olunurlar. Xırda qan damarlarında isə fibrin, eritrosit, leykosit, və trombositlərdən ibarət tromblar tapılır.

Diagnozu. Anamnez məlumatları və klinik əlamətlərinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Müalicədə heparinin hər 1 kq diri kütləyə 50-100 vahid dozada vena daxilinə yeridilməsi ən effektiv vasitə hesab edilir. Xəstəlik zamanı yerli olaraq heparin mazı istifadə edilir. Qeyri-steroid iltihabəleyhi vasitələrin istifadəsi yaxşı nəticə verir. Adətən daxilə bir dəfə qəbula iri heyvanlara 15-75 qr, xırda heyvanlara 5-10 qr natrium-salisilat təyin edilir. Butadion sutkada bir dəfə iri heyvanlara 5-10 qr, xırda heyvanlara 0,2-0,4 qr dozada təyin edilir.

Profilaktikası. Qan damarlarını mexaniki travmalardan və trombozlarla müşayiət edilən xəstəliklərdən qorumaq lazımdır.

Qan damarlarının çatışmazlığı

Arterial təzyiqin aşağı olması və orqanların qan təchizatının pozulması ilə müşayiət edilən periferik qan dövranının çatışmazlığıdır. Damar çatışmazlığı kəskin (şok, kollaps) və xroniki ola bilər.

Şok - periferik qan dövranının kəskin və ağır çatışmazlığı nəticəsində həyatı vacib orqanların (baş beyin, ürək, böyrəklər) işemiyasıdır.

Etiologiyası. Ürəkdən qovulan qanın həcmnin azalması, hipervolemiya və periferik damarların tonusdan düşməsi şoku əmələ gətirən əsas səbəblərdir. Ürəkdən qovulan qanın həcmnin

azalması nəticəsində (kardiogen şok) əmələ gələn şok, əksər hallarda miokard infarktının kəskin dövründə müşahidə edilir. Bəzən bu əlamət taxiaritmiya, ürəyin tamponadası, ağciyər arteriyasının embolu kimi xəstəliklərin davamı kimi də bürüzə verə bilər. Kardiogen şok xoralı endokardit zamanı qapaqlarda böyük defektlərin əmələ gəlməsi ilə əlaqədar da ola bilər.

Dövriyədə olan qanın həcmnin azalması ilə əlaqədar əmələ gəlmiş şok (hipovolemik şok) qanaxmalar (daxili qanaxma), plazmanın itirilməsi (yanğılar), mayələrin və elektrolitlərin itirilməsi (güclü tərləmə, diareya, qusma) nəticəsində baş verə bilər. Bu zaman ürəkdən qovulan qanın həcmnin azalması, venoz qan axınının azalması ilə əlaqədar olur.

Anafilaktik şok zamanı periferik qan damarları müstəqil formada öz müqavimətini itirirlər. Bu vəziyyət sensibilizasiya (hissiyatın artması) əmələ gətirən spesifik antigenin təkrar yeridilməsindən sonra baş verir və əsasən dərman preparatlarının yeridilməsinə cavab olaraq inkişaf edir.

Patogenezi. Kardiogen şokun inkişafının əsasında ürəkdən qovulan qanın həcmnin azalması ilə keçən ürəyin sol hissəsinin yığılma funksiyasının pozulması durur. Ürəyin vurğu həcmnin və ürəkdən qovulan qanın həcmnin azalması, arterial təzyiqin aşağı düşməsi ilə müşayiət edilir. Hipotoniyanın əmələ gəlməsinə cavab olaraq qanda reflektor olaraq katexalaminlərin miqdarı artır. Katexalaminlərin ilk öncə də noradrenalinin ekskresiyasının artması zamanı toxumalarda mikrosirkulyasiya sisteminin pozulması nəticəsində daxili orqanlarda, əzələlərdə və dərinin qan damarlarında ümumi periferik müqavimət artır. Şok zamanı mikrosirkulyasiyanın pozulması sonda venoz təzyiqinin azalmasına səbəb olur. Ürəyə gələn venoz qanın azalması ürəyin vurğu həcmi daha da zəiflədərək hipotoniyanı gücləndirir.

Hipovolemik şokun patogenezi damar divarının keçiriciliyinin azalması və qanın plazmasının onkotik təzyiqinin azalması nəticəsində dövriyədə olan qanın həcmnin kəskin azalması ilə əlaqədardır. Anafilaktik şok zamanı damarın mənfəzinin kəskin genişlənməsi baş verir. Bunun nəticəsi kimi məmbranların keçiriciliyi pozulur və ilk öncə baş beyində və ağciyərdə hipoksiya ilə nəticələnən interstisial ödemlər əmələ gəlir. Larinqospazm, və bronxospazm əmələ gəlmiş hipoksiyanı gücləndirirlər, o isə öz növbəsində məmbranların keçiriciliyini artıraraq ağciyər ödeminin güclənməsinə səbəb olur. Bu zaman uyğun klinik əlamətlərlə bağırsaqların və sidik kisəsinin spazması bürüzə verir.

Əlamətləri. Şokun əsas əlaməti arterial təzyiqin kəskin aşağı düşməsidir. Xəstə heyvan çox vaxt yatır, nəbz zəif olur və ya heç palpasiya olunmur. Kəskin ümumi zəiflik baş verir, periferik sianoz müşahidə edilir, oliquriya və müxtəlif qısa müddətli kəskin oyanmadan, apatiya (biganəlik) və şokun yüksək inkişafı dövründə tam məzlumluq və süstlüyə qədər hərəkət pozuntuları müəyyən edilir. Əksər hallarda xəstələrdə taxikardiya və səthi tənəffüs müşahidə edilir. Xəstəliyin kliniki əlamətlərinin özünə xas olan xüsusiyyətləri ilə bürüzə verməsi xəstənin tez bir zamanda vəziyyətini müəyyən etmək üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir. Kardiogen şok zamanı venoz təzyiqin artması nəticəsində vidacı venalar gözə çarpan gədər genişlənir. Hipervolemiya zamanı, venoz təzyiqin düşməsi nəticəsində vidacı venalar yarımboş olaraq gözə çarpmaz olur. Anafilaktik şok anafilaktik reaksiyanı əmələ gətirən agentə cavab olaraq qəflətən bəbəklərin genişlənməsi, bronxospazm və öre ilə başlayır.

Diagnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətləri əsasında qoyulur.

Müalicəsi. Şok əmələ gətirən əsas xəstəliyin müalicəsinə xüsusi fikir verilir. Kardiogen şok zamanı ağırkəsicilərlə birgə v/d 20 %-li qlükoza məhlulunda iri heyvanlara 2-5 ml, xırdalara 0,2-0,3 ml 0,2 %-li noradrenalin-hidroqlorid yeridilir. Xəstələrə ehtiyatla v/d 20 %-li qlükoza məhlulunda

xırda heyvanlara 0,2-0,5 ml, iri heyvanlara 5-15 ml strofantin yeridilir. Ehtiyac olduqda antiaritmik müalicə aparılır.

Hipovolemiyada dövriyədə olan qan həcminin bərpa edilməsi məqsədi ilə kompleks müalicə aparılır. Parenteral qidalanma üçün NaCl izotonik məhlulu və müxtəlif plazmaəvəzedici məhlullar və vasitələrdən istifadə edilir.

Anafilaktik şok olduqda təcili reanimasion tədbirlər görülməlidir. Bunun üçün ürəyin qapalı massji və süni tənəffüs hərəkətləri aparılır, v/d 0,01 ml/kq diri kütləyə dozada 0,1 %-li adrenalin məhlulu və ya 0,012-,016 ml/kq diri kütləyə dozada atropin-sulfat məhlulu yeridilir. Eyni vaxtda v/d 5 -li qlükoza məhlulu və ya plazmaəvəzedici məhlullar yeridilir.

Kollaps. Kəskin qan damarları çatışmazlığının bir forması olaraq qan damarlarının tonusunun kəskin aşağı düşməsi və ya dövriyədə olan qan kütləsinin tez bir zamanda azalması ilə xarakterizə edilir.

Etiologiyası. Kollapsın əsas səbəbləri kəskin infeksiyalar (meninqoensefalit, pnevmoniya, peritonit) kəskin posthemorroji anemiya, endokrin sisteminin xəstəlikləri (doğumdansonrakı parez) və ekzogen intoksikasiyalar (üzvü fosfor birləşmələri ilə zəhərlənmələr) ola bilər. Kollaps miokardın pozulmuş yığılma funksiyasının mürəkkəbləşməsi nəticəsində kəskin bürüzə vermiş taxikardiya, bradikardiya, sinus düyününün funksiyasının pozulması fonunda baş verə bilər. Xəstəliyin etioloji faktorları ürəyə gələn venoz qanın azalmasına, arterial və venoz təzyiğin aşağı düşməsinə, baş beyinin hipoksiyasına və həyati vacib orqanların funksiyalarının pozulmasına səbəb olurlar.

Əlamətləri. Xəstə heyvanlar məzlum olurlar, bədən temperaturu azalmış olur. Selikli qişalar və dəri örtüyü sianozlaşmış olur. Nəbz kiçik və zərif, adətən tezləşmiş, vena damarları çökmüş (yarım boş), arterial təzyiq aşağı düşmüş olur, ürəyin sərhəddi isə dəyişməz qalır. Auskultasiya zamanı ürək tonları boğuc, tənəffüs tezləşmiş və səthi diurez isə azalmış olur. Xəstənin xarici qıcığa reaksiyası zəif olur, bəzən titrəmələr müşahidə edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətlərə əsaslanaraq qoyulur.

Təfriqi diaqnozu. Kollapsı dövriyədə olan qan həcminin azalması və normal arterial təzyiqlə fərqlənən ürək çatışmazlığından təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. İlk öncə kollapsı əmələ gətirən səbəbləri (qanaxmanın dayandırılması, orqanizmdən toksiki maddələrin xaric olunması, spesifik antidotların istifadəsi, hipoksiyanın ləğvi) aradan götürmək üçün tədbirlər görülməli. Bunun üçün plazma əvəzedici vasitələr (poliqlukin, reopoliqlukin, izotonik duz məhlulları) yeridilir. V/d arterial təzyiq stabilləşənə gədər 5 %-li qlükoza məhlulunda xırda heyvanlara 0,5 mq/kq, iri heyvanlara 0,025-0,05mq/kq diri kütləyə dozada 3 %-li prednizolon məhlulu yeridilir. Yeridilən preparatların təsiri zəif olduqda xırda heyvanlara 0,2-0,3 ml, iri heyvanlara 2-5 ml, noradrenalin-hidroartratın 0,2 %-li məhlulu və ya 0,025-0,03 ml/kq diri kütləyə dozada 1 %-li mezaton məhlulu yeridilir.

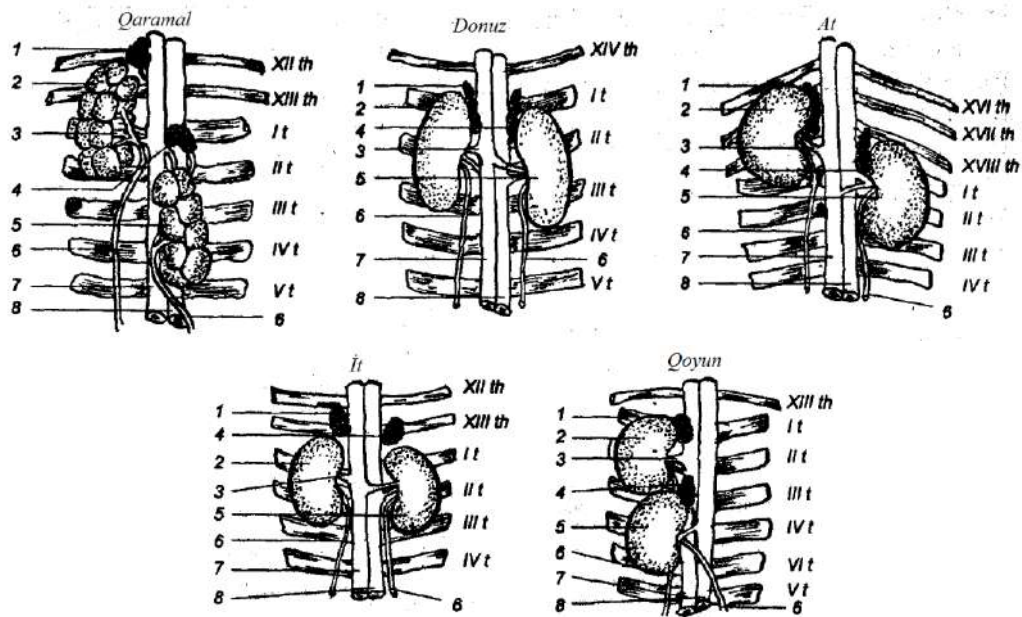
Tənəffüs və damar hərəkəti mərkəzlərinin stimullaşdırılması məqsədi ilə analeptiklərdən istifadə edirlər, əzələ daxili, dərialtı iri heyvanlara 0,02 mq/kq, xırda heyvanlara 0,1 mq/kq diri kütləyə dozada kordiamin, dərialtı, əzələ daxili iri heyvanlara 8 mq/kq, xırda heyvanlara 20 mq/kq diri kütləyə dozada kofein benzoat-natrium təyin edilir.

SİDİK SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları.

Sidik sisteminin, əsasən də böyrəklərin xəstəlikləri bütün növ heyvanlarda rast gəlinir. Bu xəstəliklər maldarlığa böyük iqtisadi ziyan vurur, bu ziyan heyvanların ölümündən, çəki artımının 20 %-ə qədər azalması və s. ibarətdir. Bəzi hallarda məcburi kəsilmiş heyvanların əti belə ammoniyak iyi verir və buna görə də məhsulun keyfiyyəti azalır və insanlar üçün istifadəyə verilmir.

Sidik sistemi – iki böyrəkdən, sidik axarlarından, sidik kisəsindən və sidik çıxaran kanaldan ibarətdir. Böyrəklər müxtəlif heyvanlarda müxtəlif quruluşa malikdir. At, xırda buynuzlu heyvanlar, it, pişik, və dovşanlarda onlar hamardır, iri buynuzlu heyvanlarda böyrəklər çoxməməçikli və şırımlı olur (şəkil 120).

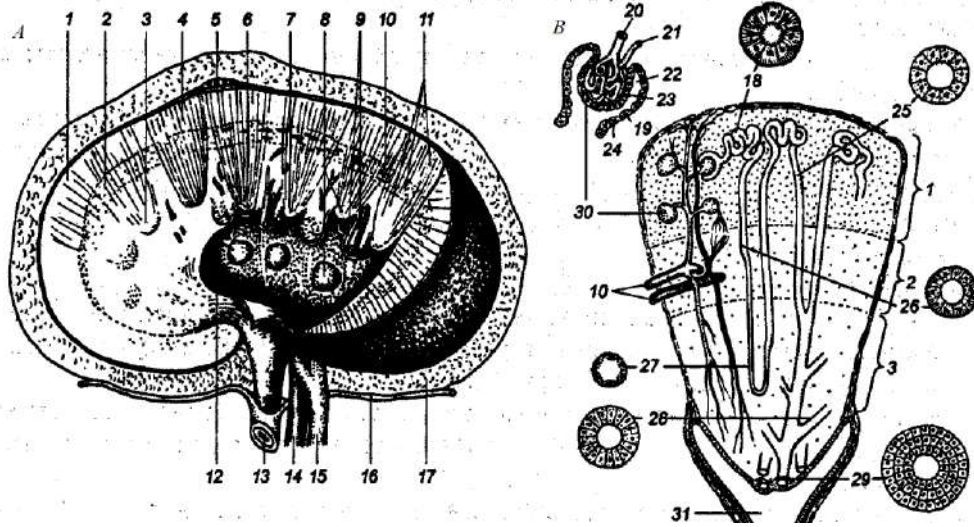


Şəkil 120. Böyrəklərin topoqrafiyası (ventral tərəf). 1-sağ böyrəküstü vəzi; 2-sağ böyrək; 3-böyrək arteriyası və venası; 4-sol böyrəküstü vəzi; 5-sol böyrək; 6-sidik axarı; 7-kaudal boş vena; 8-qarın aortası. XII-XVIII th – döş seqmentləri; I-VI t – bel seqmentləri.

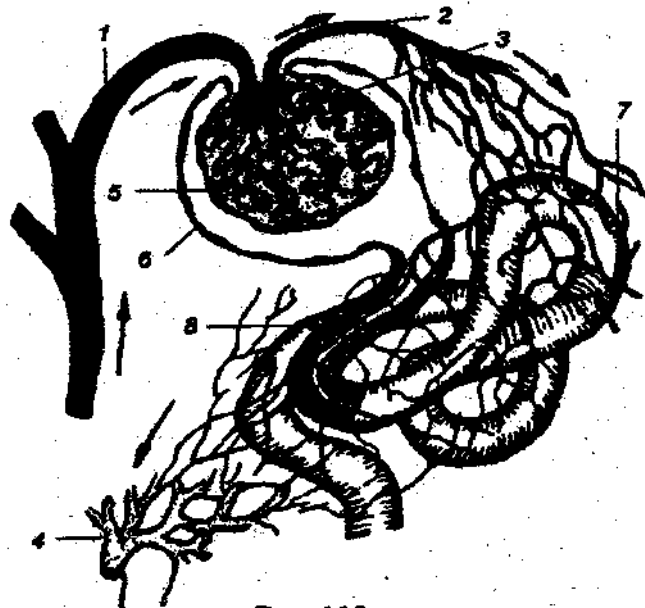
Böyrək parenximası iki təbəqədən (qatdan) – xarici qabıq və daxili beyin təbəqəsindən ibarətdir. Qabıq qatında xırda arterial kapilyarlarının yumaqcıqları (damar və ya Malpigi yumaqcıqları, qlomerulalar) yerləşirlər. Hər bir yumaqcıq xaricdən epitelinin iki vərəqəsindən ibarət olan kapsula (damar yumaqcığı və ya Boumen kapsulası) ilə örtülmüşdür. Epiteli vərəqlərinin arasındakı boşluğa qanın maye hissəsi sızaraq ilk sidik əmələ gəlir. Bu kapsulalar qısalaraq sidik kanalçığının başlançığını yaradır. Qabıq qatı beyin təbəqəsinə sütüncüqlər şəklində girirlər, onların arasında isə məməçiklərlə qurtaran piramid şəklində beyin təbəqəsi yerləşir və bunlar böyrək ləyəninə açılan kasaçıqlarla əhatə olunurlar. Böyrək ləyənləri iki böyük kasaçıqdan ibarət olan sidik axarlarına keçirlər.

Böyrəklərin histoloji quruluşu çox mürəkkəbdir (şəkil 121). Onlar çox saylı nefronlardan ibarətdirlər. Onların sayı böyrəklərin ikisində 2-4 milyondan artıqdır. Hər bir nefron damar yumaqcığı (Malpigi çisimçiyi) və onunla əlaqədar olan kanalçıqlardan (qıvrım və düz) ibarətdir (şəkil 122). Böyrəklər qanı böyrək arteriyasından alırlar, böyrək kapilyarları venoz toruna yığılırlar, axırınçılar isə böyrək venalarını formalaşdırırlar. Böyrək qan dövranı koronar qan

dövrənindən sonra ən qısa qan dövranı hesab olunur. Bir dəqiqədə böyrəklərdən bir litrə yaxın qan keçir, bu bir sutkada 1000-1200 litrə bərabər olur.



Şəkil 121. Böyrəyin anatomo-histoloji quruluşu (A-anatomik; B-histoloji). 1-qabıq qat; 2-sərhəd zona; 3-beyin qat; 4-beyin şüaları; 5-fibroz kapsula; 6-böyrək kasacıqları; 7-torlu sahə; 8-böyrək məməcikləri; 9-paycıqara arteriya və vena; 10-paylara arteriya və vena; 11-böyrək piramidi; 12-böyrək ləyəni; 13-sidik axarı; 14-böyrək venası; 15-böyrək arteriyası; 16-seroz qişa; 17-piy kapsulası; 18-qıvrım kanal; 19-Şumlyanski kapsulası; 20-Malpigi cisimciyinin gətirici arteriyası; 21-aparıcı arteriola; 22-Şumlyanski kapsulası boşluğu; 23-kapsulanın daxili qatının epiteliositləri; 24-kapsulanın xarici qatı; 25-düz kanaciq (son hissəsi); 26-Henle ilgəyinin qalın hissəsi; 27-Henle ilgəyinin nazik hissəsi; 28-yığıcı borular; 29-məməcik kanalı; 30-Malpigi (damar) yumaqcığı; 31-kasaciq.



Şəkil 122. Böyrək cisimciyinin sxemi. 1-gətirici damar; 2-aparıcı damar; 3-damar yumaqcığı; 4-vena; 5-Bauman kapsulasının daxili qatı; 6-Bauman kapsulasının xarici qatı; 7-sidik kanalı; 8-sidik kanalının epitelisi.

Böyrəklər ixraç edən orqandır, onların vasitəsilə orqanizmdən suda həll olunmuş maddələr mübadiləsinin lazım olmayan və zərərli məhsulları xariç olunur. Bu məhsullara əsasən zülal mübadiləsinin parçalanmış məhsulları (azot maddələri) aiddir. Sidik böyrəklərdə arasıkəsilmədən əmələ gəlir və sidik çıxaran kanallar vasitəsilə sidik kisəsinə daxil olur.

Böyrəklər heyvan orqanizminin həyat fəaliyyəti üçün lazım olan bir neçə funksiyaları yerinə yetirirlər. Bu funksiyalar başqa orqanlarla (ürək, qaraçiyər, mərkəzi sinir sistemi, endokrin vəzilər və s.) sıx əlaqədədirlər. Böyrəklərin funksiyalarının pozulmaları orqanizmdə su-elektrolit, zülal və turşu-qələvi muvazinətinin dəyişməsinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Böyrəklərin əsas funksiyaları aşağıdakılardır:

1. Ekskretor - sidiyin əmələ gəlməsi və ixraçı. Sidiyin əmələ gəlməsində iki ardıcıl pillə ayırılır: plazmanın yumaqçılarda ultrafiltrasiyası (ilk sidiyin və son sidiyin əmələ gəlməsi). Böyrəklər orqanizmin daxili mühitinin sabitliyini, o cümlədən qanın kimyəvi tərkibini, onun osmotik təzyiqini və s. saxlayır.

2. Su və duzların mübadiləsinin tənzimlənməsində iştirak edirlər.

3. Orqanizmdə turşu-qələvi muvazinətinin saxlanması iştirak edirlər.

4. Biokimyəvi funksiyası – ammonyak, hippur turşusu və uroxromun sintezi. Böyrəklərdə əmələ gələn ammonyak uçmayan turşuları neytrallaşdırır və onlar ammonyak duzları şəklində böyrəklərdən xariç olunurlar.

5. Qan təzyiqinin tənzimlənməsində iştirak edirlər.

6. Qanın zülal tərkibini tənzimləyirlər.

7. Böyrəklərdə eritropoezda iştirak edən eritropoetin sintezi aparılır.

8. D₃ vitamininin parçalanması və onun aktiv metaboliti olan hidroksixolekalsiferola çevirilməsində iştirak edirlər.

Böyrək xəstəliklərinin təsnifatı - anatomik prinsiplərə, sidik sisteminin klinik simptomlarına və funksional pozuntuların nəticələrinə əsaslanır. Bu təsnifat sidik sisteminin aşağıdakı xəstəliklərini özündə cəmləyir:

1. Nefrit - böyrəklərdə qədən iltihabı proseslər.

2. Nefroz – böyrəklərdə qədən degenerativ (distrofik) proseslər.

3. Nefroskleroz (nefrosirroz) - böyrəklərdə arteriyaların sklerotik zədələnməsi və ara birləşdirici toxumanın böyüməsi ilə qədən patoloji proseslər.

4. Sidik çıxaran yolların xəstəlikləri.

Böyrək xəstəliklərinin sindromları aşağıdakılardır:

● Sidik sindromu - sidiyin miqdarının, rənginin, xüsusi çəkisinin, keyfiyyətinin dəyişməsi və sidik buraxma aktının pozulması ilə səciyyələnir.

● Ödem sindromu – dərialtı birləşdirici toxumada ödemlərin, qarın və döş boşluğunda transsudatın əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilir.

● Ürək-damar sindromu - hipertoniya və ikinci tonun aortada güclənməsi ilə bürüzə verir.

● Böyrək çatışmamazlığı sindromu - su-elektrolit, azot mübadiləsinin və turşu-qələvi muvazinətinin ağır pozuntuları ilə müşayiət edilir. Onun əsas simptomları anuriyaya keçən oliguriyadır.

● Uremik sindromu - azot qalıqlarının (sidik çövhəri, sidik turşusu, kreatin) orqanizmdə toplanmasının nəticəsidir, bu sindrom azotemiya və hipoxloremiya ilə səciyyələnir, əsas əlamətləri isə yuxulama, qusma, qastroenterit, dəri giçməsi, eklampsiya və s. hesab edilir.

● Anemiya sindromu - eritrositlərin sayının və hemoqlobinin azalması ilə müşayiət edilir. Əksər hallarda hipoxrom anemiya müəyyən edilir.

● Ağrı sindromu – ağrı ilə bürüzə verir. Tutmalar formasında kəskin ağrılar (sançılar-böyrək sançıları), əsasən böyrək və sidik çıxaran kanalda daşların yığılması nəticəsində baş verir.

● Oligouriya - sutka ərzində sidiyin əmələ gəlməsi və xariç olmasının azalması - şiddətli ishal və kəskin nefrit xəstəliklərini müşayiət edir.

● Oliqaquriya - arabis seyrək sidikburaxma - ishal, tərləmə, böyrəklərin kəskin iltihabı zamanı qeyd edilir.

● Anuriya - sidikburaxmanın tam dayanması – ağır kəskin nefrit, nefrotoksiki zəhərlərlə zəhərlənmə, sidik çıxaran yolların daş və şişlərlə tutulması, sidik kisəsinin ifliçi, kəskin böyrək çatışmamazlığı zamanı baş verir.

● Poliuriya - sutkalıq diurezin artması (sidiyin sutkalıq miqdarının artması) – nefrosirroz, ödemlərin azalması, şəkərli və şəkərsiz diabet, böyrəklərin xroniki iltihabı zamanı qeyd edilir.

● Nikturiya - keçə vaxtlarında gündüzə nisbətən sidiyin miqdarının artması - böyrək çatışmamazlığı zamanı qeyd olunur.

● Dizuriya, stranquriya – ağrı ilə keçən sidikburaxma – sidik daşları, sidik kisəsi və uretranın iltihabı, prostat vəzin iltihabı zamanı müşahidə olunur.

● Enurez – sidik saxlama qabiliyyətinin itməsi - sinir mənşəli xəstəliklər, irsi xəstəliklər zamanı rast gəlinir.

● Pollakuriya - sidikburaxma aktının tez-tez olması (bu zaman sidiyin miqdarının artması da ola bilər) - sistit, diabet xəstəliyi zamanı əmələ gəlir.

● Proteinuriya - zülalın sidiklə xariç (ifraz) olması - nefrozlar, böyrəklərdə gedən əsas iltihabı prosesləri zamanı baş verir.

● Hematuriya - sidiklə qanın xariç (ifraz) olması - nefrit, pielonefrit, sidikburaxma zamanı başlanğıcdan qurtarana kimi qan ifraz olunursa, bu zaman qanaxma böyrəklərdən gəlir.

● Silindruriya - sidikdə silindirlərin (hialin, eritrositlər, qarışıq) ifraz olunması. Böyrəklərdə yumaqcıqların və kanalçıqların zədələnməsi zamanı baş verə bilər.

Böyrəklər orqanizmdən bütün növ mübadilənin (zülal, karbohidrat, yağ, mineral, vitamin) məhsullarının çıxarılması işinə xidmət etməklə, onun daxili mühitinin sabitliyinin (qanın kimyəvi tərkibi, onun osmotik təzyiqi, turşu-qələvi müvazinəti) saxlanması funksiyasını yerinə yetirir.

Qanda sirkulyasiya edən yem mənşəli toksiki maddələr və ya bağırsaqda əmələ gələn toksinlər, xüsusilə qaraciyərin antitoksik funksiyası pozulduqda, böyrəklərə gətirilir. Bu maddələrin orqanizmdən böyrəklər vasitəsilə çıxarılması axırıncıların distrofik dəyişikliyinə səbəb ola bilər. Qanda mikroorqanizmlərin və onların toksinlərinin olması böyrəklərdə allergik, autoimmun proses törədir ki, bu da onlarda iltihabi əlamətlərin inkişafına səbəb olur.

Böyrəklərin zədələnməsi ürək-damar sisteminin işini dəyişir (böyrək hipertoniyası nəticəsində ürək funksiyasının çatışmamazlığı), maddələr mübadiləsinə, xüsusilə su, mineral və zülal mübadiləsinə pozur.

Böyrəklərin xəstəliklərinin əsas kliniki sindromları ümumi zəiflik, stomatit, gastroenterit, qusma (itlərdə, pişiklərdə), dərinin qaşınması, mərkəzi sinir sisteminin funksiyasının pozulması, ağızdan, dəridən sidik iyinin gəlməsi ilə görünürlər. Böyrəklərin xəstəlikləri arasında ən çox sidik daşları xəstəliyinə təsadüf edilir

BÖYRƏKLƏRİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Nefrit - *nephritis*

Yumaqcıqların, borucuqların və böyrəklərin eyni dərəcədə zədələnməsi nəfrit adlanır. Xəstəliyin qlomerulonefrit, interstisial nefrit və nefrito-nefroz formaları ayırd edilir. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda təsadüf edilir, daha çox interstisial nefritə təsadüf edilir. Nefrit və pielonefritlər, bütün növ heyvanlarda, daha çox itlərdə təsadüf edilir. Adi təsərrüfatlarda böyrək xəstəlikləri ümumi daxili xəstəliklərin təxminən 5 %-ni, ixtisaslaşmış təsərrüfatlarda isə 8 %-ni təşkil edir.

Əmələ gəlmə səbəblərinə görə nefritlər müstəqil və ikincili ola bilərlər. İkincili nefritlər çox vaxt mədə-bağırsağ, qaraciyər və ağciyər xəstəliklərini müşayiət edir.

Qlomerulonefrit - *glomerulonephritis* – nefronun yumaqçıq aparatının zədələnməsinin üstünlüyü ilə keçən böyrəklərin infeksiyon-allergik etiologiyalı iltihabıdır.

Etiologiyası. Xəstəlik infeksiya, allergik sensibilizasiya, soyuqlama və zəhərlənmələr nəticəsində əmələ gəlir. Xəstəliyin əsas etioloji faktoru isə streptokk (əsasən hemolitik streptokokk), stafilokokk və pnevmokokk infeksiyalarıdır. Diffuz qlomerulonefrit əsasən anaerob interotoksemyada əmələ gəlir. Bəzi müəlliflər qlomerulonefritə allergik postinfeksiyon xəstəlik kimi baxırlar. Əsasında antisensibilizasiya prosesləri duran spesifik böyrək allergiyası xəstəliyin etiologiyasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Xəstəliyin əsas səbəblərindən biri də heyvanların soyuqlaması və binaların nəmişliyidir. Bu amillər orqanizmin sensibilizasiyasında əsas rol oynayır, belə ki, nəmişlik və soyuqdəymə yatmış (inaktiv) antitelləri oyudaraq aktivləşdirirlər. Bəzi müəlliflər serum və vaksindən (serum və ya vaksinin yeridilməsinə cavab reaksiyası) əmələ gələn nefritlərdən xəbər verirlər. Yemlərin keyfiyyəti, saxlanma şəraiti və başqaları da orqanizmdə sensibuilizasiyaya səbəb olaraq törədici amillərdən hesab oluna bilər. Heyvanların keyfiyyətsiz yemlərlə yemləndirilməsi, orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyinin aşağı düşməsinə və arıqlamasına səbəb olur. Kəskin arıqlama gedən heyvanlarda nefritə meyillilik artır. Çürümüş, kiflənmiş, göbələklərlə sirayətlənmiş yemlər, mikotoksikozlar və kandidomikozlar, kimyəvi zəhərlənmələr nefritin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Bir sözlə nefritin səbəbləri hələ tamamilə öyrənilməmişdir və polietioloji xarakterli patoloji allergik amillərdən törəyən xəstəlik hesab edilir.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezi çox mürəkkəbdir. Yabancı maddələr qana daxil olaraq (bakterial toksin, kimyəvi agent, dərman preparatları və onların metabolitləri, titrəmələr zamanı əmələ gəlmiş patoloji zülallar, serum və vaksinlərin yeridilməsi) böyrəklərlə eliminasiya olunaraq (çıxarılarq) ilkin sidiyə daxil olurlar, sonralar borucuqlarda reabsorbsiya edilərək tuberkulyar bazal membranı zədələyirlər və onların zülalları ilə birləşirlər. Beləliklə, onlar böyrək antigeninə çevirilərək, immunoloji reaksiyalar yaradırlar.

Xəstəliyin ilkin pillələrində böyrəklərin konsentrasiya və filtrasiya funksiyaları pozularaq aralıq mübadiləsi məhsullarının, o cümlədən azot qalıqlarının xariç olunmasına təsir edir. Nefritin inkişafı zamanı heyvanlarda azotemik uremiya baş verir. Bu prosesin əmələ gəlmə səbəbi aydın deyil lakin, məlumdur ki, uremiyanın özü elə kəskin böyrək çatışmazlığının bürüzə verməsidir.

Uremiya zamanı diurez azalaraq orqanizmdə azot qalıqlarının saxlanmasına (toplanmasına) səbəb olur. Azot qalığının, əsasən də sidik cövhərinin miqdarı qanda 5-10 dəfə artır, eyni vaxtda orqanizmdə hipoxloremik uremiya inkişaf edir. Xlor və natriumun itirilməsi orqanizmdə toxumaların susuzluğuna (eksikoz) səbəb olur. Belə şəraitdə zülalların parçalanması güclənir. Bu proseslər qanda nəinki, aminturşuları və ammoniyakın, hətta toksiki təsirə malik olan polipeptidlərin artmasına səbəb olurlar. Bunlar qan damarları sisteminə toksiki təsir göstərərək, kapilyarların məsaməliyinin artmasına, qan təzyiqinin reflektor olaraq aşağı düşməsinə və vazomotor bradikardiyanın əmələ gəlməsinə gətirib çıxarırlar.

Qanda xlorun miqdarının kəskin azalması və hüceyrəxarici eksikoz - hipovolemiyaya, yumaqçıq filtrasiyanın zəifləməsinə, azot qalıqlarının artmasına və asidozun inkişafına səbəb olur. Turşu-qələvi müvazinətinin orqanizmdə uçuğu yağ turşuları və keton cisimlərinin toplanması ilə əlaqədar kəskin asidotik tərəfə yönəlmiş pozulması müşahidə edilir.

Xəstəlik zamanı böyrəklərin funksiya pozuntularının kompensasiya edilməsində mədə və bağırsağ şöbəsi də geniş iştirak edir. Uzunmüddətli intoksikasiya qaraciyərdə dənəvər zülal

degenerasiyasına, bununla da orqanın çatışmazlığına və zülal mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Qlomerulonefrit zamanı albuminlərin parçalanması tezləşir, qaraciyərdə onun sintezi pozulur və böyrəklərdə durğunluq əlamətləri hesabına kapilyarların məsaməliyi artır və hipalbuminemiya baş verir. Damar məcrasından zülalın sidiklə xaric olunması müşahidə edilir və proteinuriya inkişaf edir.

Mədə-bağırsaq şöbəsinin qismən də olsa kompensator funksiyasının azotonemiyada yaranması zamanı uremik gastroenterit, azot qalıqlarının dəri və ağızın selikli qişası vasitəsilə xaric olunması inkişaf edir. Sümük iliyinin uzunmüddətli uremik intoksikasiyası, qanyaranmanı zəiflədir və hipoxrom anemiya inkişaf edir.

Ürək-damar sisteminin zədələnməsi diastolik təzyiqin artması ilə müşayiət edilən hipertoniya ilə bürüzə verir. Qan dövranının pozulması və ürəyin hipertrofiyası hipertoniya ilə düz mütanasibdədir. Qan dövranının daha güclü dəyişiklikləri hipervolemiya (qanın miqdarının artması) arteriaların spazmı ilə birgə keçdikdə inkişaf edir.

Heyvanlarda hipervolemiya, hipertoniya və beyin damarlarının spazmı əksər hallarda eklampsiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Böyrəklərin fəaliyyətini pozan çoxsaylı və uzunmüddətli təsiredici faktorlar, uremik polineyropatiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu zaman heyvanlarda adinamiya, yuxuluq, apatiya, azhərəkətlik, hərəkət koordinasiyasının pozulması, refləkslərin zəifləməsi, yüksək tərləmə, və sonralar komatoz vəziyyət müşahidə edilir.

Nefrit zamanı heyvanlarda koma bir necə dəqiqədən bir necə günə gədər davam edə bilər. Heyvanlarda nefrit böyrək patologiyasının ən ağır formalarından biridir. Bu prosesə bir necə orqan və sistemlər, o cümlədən humoral, ürək-damar, mədə-bağırsaq şöbəsi, qaraciyər, qan sistemi və praktiki olaraq bütün növ mübadilələr uğrayırlar.

Əlamətləri. Klinik əlamətlərinə görə qlomerulonefritin üç: hematurik, nefrotik və qarışıq formaları ayırd edilir. Xəstəliyin hematurik formasının xarakterik əlamətləri hipertenziya, hematuriya və ödem sindromlarıdır. Nefrotik forması ödem, proteinuriya və silindruriya sindromları ilə müşayiət edilir. Qarışıq forması (proteinhematurik) uzunmüddətli hipertenziya, ödem sindromları və makrohematuriya ilə xarakterizə edilir.

Xəstəliyin gedişində ağır və yüngül formalarına təsadüf edilir. Nefritin yüngül forması adətən simptomuz keçir və sidiyin müayinəsi ilə müəyyən etmək olur. Xəstəlik heyvanın məzlumluğu, zəifliyi, iştahanın zəifləməsi və ya tam olmaması, susuzluğun artması və b. əlamətlərlə baş verir. Bədənin temperaturu fizioloji normanın yuxarı çərçivəsində olur. Nəbz tezləşmiş, arterial təzyiq isə yüksək olur.

Böyrəklərin yerləşdiyi nahiyədə aparılan vibrasion perkussiya ağrı əlamətləri göstərir. Qarınaltı nahiyələrdə dərialtı təbəqə boşalmış (yumşaq) olur. Sidik ifrazatı seyrəkləşir, sidikdə az miqdarda albuminuriya, qan, öd piqmentləri və urobilin tapılır, şəkərin keyfiyyət sınağı müsbət olur. Sidik çöküntülərində eritrosit, leykosit, böyrək epitelisi, hialin silindirlər müəyyən edilir. Qanda eritrositlərin sayı və hemoqlobinin miqdarı azalır, leykositlərin sayı isə artır.

Xəstəliyin ağır gedişi heyvanların arıqlaması və daimi yatması ilə müşayiət edilir. Bədənin temperaturu aşağı düşür, nəbz zəifləyir tənəffüs hərəkətlərinin sayı azalır, qarın divarının aşağı nahiyələrində gözə çarpan ödem əlamətləri əmələ gəlir. Ürək tonları zəif eşidilir, aortada ikinci tonun aksenti eşidilir, anuriyaya keçən zəif oliqouriya müşahidə edilir, sidik bulanıq olur, tərkibində zülal, şəkər, öd piqmentləri, urobilin, eritrosit, leykosit və böyrək epitelisi müəyyən edilir, hipoxrom anemiya müşahidə edilir.

Böyrək çatışmazlığı mərhələsində baş beyinin zədələnməsi əlamətlərinin üstünlüyü ilə keçən bürüzə vermiş adinamiya, apatiya, yuxululuq, hərəkət və eşitmə qabiliyyətinin zəifləməsi baş verir.

Hissiyatların pozulması müxtəlif reflekslərin sönməsinə səbəb olur. Qanda hipoproteinemiya, disproteinemiya, hiperazotemiya, hipoxloremiya, və anemiya müəyyən edilir.

Gedişi. Vaxtında müalicə olunan kəskin qlomerulonefrit bir necə (8-10) gündən və ya 1-2 həftədən sonra sağalmaqla nəticələnir, əksər hallarda aylarla davam edən xroniki hala çevirilir. Heyvanlarda ölüm halları yüksək olmur.

Patoloji–anatomik dəyişiklikləri. Heyvanın cəsədi arıqlamış, dərialtı təbəqə ödemli olur, seroz boşluqlarında transsudat tapılır. Böyrəklər adətən böyümüş və doluqanlı olurlar.

Qabıq təbəqə genişlənmiş olur, üzərində qırmızı səpələnmiş nöqtələr və tünd-qırmızı ləkələr görünür.

Histoloji müayinələrdə iri və xırda qan damarlarının endoteli təbəqəsinin qismən deskvamasiyası, yumaqcıqlarının əksəriyyətinin böyüməsi, borucuqların isə epitelilərinin distrofiyası müşahidə edilir. Şumlyanski-Boumen kapsulasında dənəvər dəyişikliyə uğramış epitel hüceyrələri tapılır.

Səthi limfa düyünləri (çənəaltı, səthi qasıq) yüngülvari böyümüş, yumşalmış, boz-sarımtıl rəngdə olurlar. Kəşiş səthində quruluşu bilinmir, ətraf toxumalar ödemli olurlar.

Selikli qişalar ödemli olurlar, sol hissəsi hesabına ürək böyümüş görünür. Epikard və qapaqlarda nöqtəvari qan sağıntıları müəyyən edilir. Qaraciyər yüngülvari böyümüş və yumşalmış, tünd-şabalıdı rəngdə, qurumuş, kəşiş səthində quruluşu bilinmir.

Dalaq бүрüşmüş, kapsulası qırışmış və altında çoxsaylı nöqtəvari qan sağıntıları tapılır, kəşiş səthi qurutəhər görünür. Mədədə (şirdanda) selik qarışıqlı yumşaq ximus tapılır, selikli qişası qırmızı-boz rəngdə, yüngülvari şişmiş, bəzi hissələrində eroziyalı olur.

Diaqnozu. Kəskin nefritin diaqnozu çətinlik törətmir. Anamnez məlumatları klinik müayinələrin, qanın, sidiyin laborator müayinələrinin nəticələri nəzərə alınaraq qoyulur.

Diaqnoz hematuriya, hipertoniya və ödemlərin əmələ gəlmə səbəblərinin müəyyənəlməsi nəticəsində təyin olunur. Kəskin nefritin xarakterik əlaməti oliquriyadır, adətən sidikdə 1 %-ə gədər zülal, eritrosit, leykosit, böyrək epiteliləri tapılır. Sidik yuyulmuş ət suyunu xatırladır.

Təfriqi diaqnozu. Qlomerulonefriti nefrozdan təfriq edirlər, nefrozlarda hematuriya, arterial təzyiqin artması və ürəyin hipertrofiyası müşahidə edilmir, sidikdə zülalın miqdarı 2 % və ondan da artıq olur, eritrosit və leykosit müəyyən edilmir, böyrək epiteliləri və silindirlər tapılır.

Proqnozu. Böyrəklərin zədələnmə dərəcəsindən və xəstəliyin gedişindən asılıdır. Xəstəliyin başlanğıcında böyrək çatışmazlığı ilə müşayiət olunan oliquriya anuriyaya keçirsə, bu zaman proqnoz pisdirdir.

Müalicəsi. Kompleks şəkildə aparılmalı və xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin ləğvinə, iltihabi proseslər və intoksikasiyaya qarşı mübarizəyə, diurezin bərpasına, su-elektrolit və turşu-qələvi müvazinətinin nizamlanmasına yönəlməlidir.

İlk öncə müalicə zamanı xəstənin yemlənməsi və bəslənməsi şəraitinə diqqət yetirməli. Heyvanları quru, təmiz və ventilyasiyası yaxşı olan binalara yerləşdirməli, dərinin təmizliyinə diqqət yetirməli. Xəstələrə tərkibində zülal və duzu az olan yemlər və su məhdud miqdarda verilməli. Ətyeyənlərə süd, çörək, xaşıl və bişirilmiş tərəvəz verilməli.

Medikamentoz müalicə zamanı xəstələrə ilk öncə terapevtiki dozalarla penisillin qrupuna aid antibiotiklər (penisillin, bisillin-3, bisillin-5, ampisillin, oksasillin, ampioks) təyin edilir. Bu zaman böyrəklərin funksional fəaliyyətinin pozulması dərəcəsi ciddi nəzarətdə saxlanmalı və nəzərə alınmalıdır. Penisillin qrupuna aid antibiotikləri böyrək toxumasında mikrob iltihabi proseslərinin ləğvi və ya azalması məqsədi ilə təyin edirlər.

Xəstə heyvanların müalicəsi zamanı aparılan kliniki müşahidələr göstərir ki, tək antibiotiklərin istifadəsi bu problemi tam həll etmir. Nefritlər zamanı antibiotiklərin effektivliyini gücləndirmək məqsədi ilə onları kompleks şəkildə istifadə etmək məsləhət bilinir, eyni vaxtda patogenetik terapiya vasitələrinin istifadəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Antimikrob terapiya fonunda paranefral novokain blokadasının aparılması əmələ gəlmiş funksional pozuntuları nizamlayaraq orqanizmin müqavimətini gücləndirir və tez bir zamanda heyvanın sağlmasına kömək edir. Xəstəlik ağır keçdikdə blokada ilə birgə əvəzedici və simptomatik terapiya vasitələri təyin edilir.

Kəskin nefritin müalicəsində vitaminoterapiyaya (otyeyən heyvanlarda əsasən A, D, E vitaminləri və ya onların kompleksi olan trivit, tetravit, ətyeyənlərdə isə B-qrupu vitaminlərin komplekslərinin istifadəsinə) xüsusi yer verilir. Xəstə heyvanların orqanizmindən toksinlərin xaric edilməsi və ya neytallaşdırılması məqsədi ilə v/d 0,3 ml/kq diri kütləyə dozada hemodez yeridilir.

Buzovlarda nefritin müalicəsində v/d aşağıdakı tərkibli (6 % polivinilpirrolidon 100ml, 20 %-li qlükoza məhlulu 50ml və 40 %-li heksametilentetramin 10ml) dərman qarışığının yeridilməsi yaxşı effekt verir.

Nefritlərin simptomatik müalicəsi xəstəliyin ağırlığı və bu və digər sindromların bürüzə verməsindən asılıdır. Müalicə zamanı ürək-damar sisteminin vəziyyətinə xüsusi fikir verilməli. Bu sistemin fəaliyyətini nizamlamaq üçün kofein, kamfora yağı və kardiamin kimi preparatlar təyin edilir.

Heyvanlarda nefritlərin kortikosteroid hormonlarla (prednizolon, prednizon və hidrokortizon) 1 mq/kq diri kütləyə dozada gündə iki dəfə 7-10 gün müddətində müalicəsi yeni bir effektiv üsul hesab olunur. Təklif olunan bu preparatlar iltihabəleyhi və desensibilizasiya təsirinə malik vasitələrdir.

Diurezin yaxşılaşdırılması və böyrəklərdə qan damarlarının spazmatik yığılmasını aradan götürmək məqsədi ilə 100-200 ml dozada 20-25 %-li maqnezium-sulfat məhlulu və ya 30-50 ml dozada 10 %-li kalsium-qlukonat istifadə edirlər. Bu məqsədlə ayı qulağı yarpağı, ardıc və itburnu meyvəsinin dəmləmə və həlimlərindən də istifadə etmək olar.

Nefritlə xəstə heyvanların kompleks müalicəsində etiotrop, patogenetik, əvəzedici və simptomatik vasitələrin istifadəsi mübadilə proseslərində iştirak edən orqanların və bütöv orqanizmin funksiyalarının nizamlanmasına vitamin, azot və su-elektrolit mübadiləsinin bərpasına, turşu-qələvi müvazinətinin tənzimlənməsinə yaxşı şərait yaradır.

Profilaktikası. İnfeksiyon və irinli-septiki xəstəliklərə qarşı təcili və müvafiq tədbirlər görülməli. Heyvanları soyuqdəymədən qorumalı, döşəməsi olmayan soyuq binalarda saxlamamalı, qıcıqlandırıcı və toksiki yemlər verilməməli. Xəstələrə yaxşı saxlanma və bəslənmə şəraiti yaratmalı, zoogigieniki normativlərə ciddi riayət etməli. Orqanizmin rezistentliyini zəiflədən (hipovitaminoz, adinamiya) amilləri aradan götürülməli. Böyrək xəstəliklərinin müalicəsi vaxtında aparılmalı.

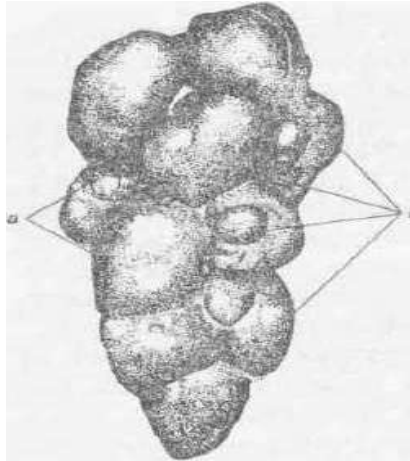
İnterstitial nefrit – *nephritis interstitialis akuta*. Böyrəklərin aralıq toxumasının iltihabıdır. İnterstitial nefrit özünə məxsus yaranma səbəbləri (əksər hallarda immun mənşəli), kliniki əlamətləri və xüsusi gedişə malik olan müstəqil bir xəstəlikdir. Kliniki praktika şəraitində belə bir diaqnoz çox nadir hallarda təyin edilir. Ona görə də, bu xəstəliyin yayılmasına aid geniş məlumat yoxdur. Əksər hallarda xəstəliyə diaqnoz kəsimdən sonra qoyulur. Proses ocaqlı və ya diffuz ola bilər. Diffüz yayılmış formada böyrəklərin ikisində də borucuqların epitelilərinin nekrozu və kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.

Etiologiyası. Zəif inkişaf edən nefritin əksər hallarda interstisial olması uzun müddət dərman maddələrinin qəbulu (antibiotiklər, sulfaniamidlər) ilə əlaqədar ola bilər. Xəstəliyin kəskin gedişi geniş spektrli antibiotiklərin (gentamisin, kanamisin, polimiksin, neomisin, neovitin, streptomisin) normadan artıq yeridilməsi zamanı baş verir.

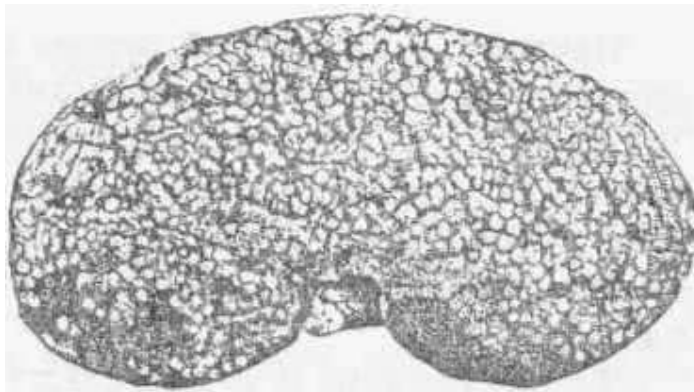
Xəstəliyin səbəbi infeksiya və orqanizmin vaksin və serum yeridilməsinə reaksiyası da ola bilər. Heyvanlarda xəstəlik xroniki qlomerulonefrit və pielonefritin mürəkkəbləşməsi nəticəsində baş verə bilər.

Patogenezi. Tədqiqatçıların əksəriyyəti hesab edirlər ki, xəstəlik immun mənşəlidir və böyrəklərin zədələnməsi orqanizmin ümumi reaksiyasının nəticəsidir. Qana daxil olan yad maddələr (dərman preparatı, kimyəvi agent, bakterial toksin və s.) böyrəklərlə eliminasiya olunaraq ilkin sidiyə daxil olurlar, onların zülalları ilə birləşərək, antigenə çevirilir və immun komplekslərinin membranlarında fiksasiya olunaraq, immunoloji reaksiyaların əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Bunun nəticəsi olaraq borucuq damarlarının reflektor spazmı, borucuq daxili təzyiqin artması və böyrəklərdə qan axımının zəifləməsi əmələ gəlir. Yumaqcıq filtrasiyasının azalması və ödemlərin artması nəticəsində suyun reabsorbsiyası (geri sorulması) azalır və poliuriya baş verir. Böyrəklərin beyin təbəqəsinin əsas maddəsinin iltihabı dəyişiklikləri və hüceyrə infiltrasiyası hesabına orqanın konsentrasiya funksiyası pozulur. İnfiltrasiya ocaqları artdıqca tədricən birləşdirici toxuma inkişaf edir və kəskin proses əksər hallarda xroniki proseslə əvəz olunur (şəkil 123, 124).



Şəkil 123. İri bynuzlu heyvanlarda xroniki nefrit.



Şəkil 124. Diffuz xroniki interstisial nefrit.

Əlamətləri. Kəskin interstisial nefrit onu əmələ gətirən əsas xəstəliyin əlamətləri ilə müşayiət olunur. Əsasən kəskin infeksiyon gastroenterit, kəskin qeyri-spesifik bronxopnevmoniya, kolibakterioz, leptospiroz, salmonellyoz, kandidamikoz və b. xəstəliklər fonunda əmələ gəlir.

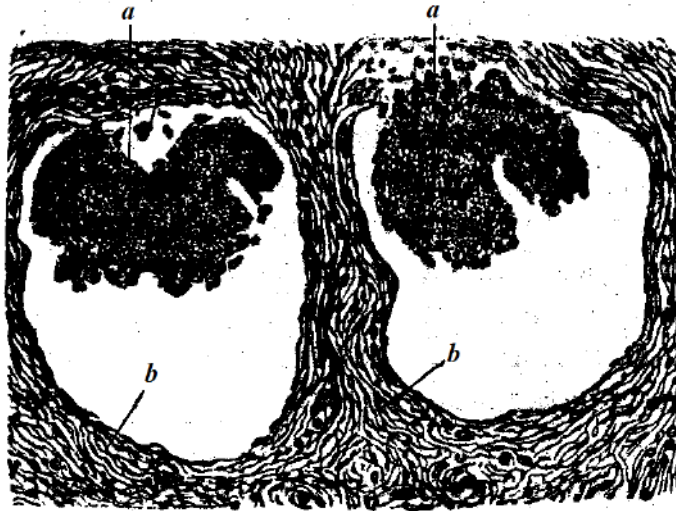
Bəzən xəstəlik yüksək dozalarla geniş spektrli antibiotiklərin istifadəsinin 5-7 günlərində baş verə bilər. Xəstə heyvanlarda iştahanın azalması müşahidə olunur, əsas xəstəliyin gedişindən asılı olaraq bədən temperaturu əvvəlcə bir az artır, sonralar normal fizioloji çərçivəyə düşür. Qanın müayinəsi zamanı mötədil leykositoz, eritrositlərin sayının və hemoqlobinin miqdarının azalması müəyyən edilir.

Böyrəklərin azotxaricətmə funksiyasının pozulması, azot qalıqları və sidik cövhərinin qan serumunda 1,5-2 dəfə artması ilə müşayiət olunur. Su-elektrolit mübadiləsinin pozulması hipoxloremiya, hipokalsiemiya və hipofosfatemiyə ilə bürüzə verir. Əksər hallarda ödem müşahidə edilmir. Poliuriya müəyyən edilir.

Sidiyin nisbi sıxlığının bir neçə ay müddətində aşağı səviyyədə olması (1,010-a gədər) xəstəliyin əsas xarakterik əlamətlərindəndir. Sidik çöküntülərinin dəyişməsi xarakterik əlamət olmasa da, bəzən leykosit, eritrosit, silindr və böyrək epiteliləri tapılır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Böyrəklər böyümüş olur, kapsulu çətinliklə soyulur, böyrəkləri kəsdikdə müxtəlif həcmdə ağ-bozumtul rəngdə nöqtələr görünür. Qabıq təbəqəsinin səthi kələ-kötür olur.

Histoloji müayinələrdə birləşdirici toxumanın hüceyrə infiltrasiyası, plazmatik hüceyrələrin, limfoblast və fibroblastların toplanması, parenximanın distrofik və atrofik dəyişiklikləri tapılır (şəkil 125). Böyrəklərin aralıq toxumasında qan dolğunluğu, stromanın ödemi, təkəmsəyrək neytrofil leykosit tərkibli serozlu eksudat, borucuq epitelilərinin distrofik və nekrotik dəyişiklikləri müəyyən olunur. Böyrəklərin beyin təbəqəsində qabıq təbəqəsinə nisbətən onların infiltratı daha qabarıq bürüzə verir.



Şəkil125. Xroniki interstisial nefrit zamanı sidiyin durğunluğu səbəbindən damar yumaqcığının atrofiyası. a- atrofiyalaşmış damar yumaqcığı; b-interstisial toxumanın inkişafı.

Diaqnozu. Kəskin interstisial nefritin diaqnozu çətinlik törədir. Diaqnoz qoyulduqda nəzərə almaq lazımdır ki, kəskin böyrək çatışmazlığı adətən xəstəliyin müalicəsi zamanı dərman maddələrinin qəbulundan sonra baş verir, bu zaman uzunmüddətli poliuriya və sidiyin nisbi sıxlığının azalması müşahidə olunur.

Təfriqi diaqnostikası. Xəstəliyi üç əsas kəskin bürüzə verən simptomla (hipertoniya, hematuriya, ödem) xarakterizə edilən qlomerulonefritdən təfriq etmək lazımdır. Bu zaman heyvan oliqouriya və hətta anuriya fonunda tez-tez sidik buraxma vəziyyəti alır. Sidik bulanıq olur, tərkibində eritrosit, leykosit, böyrək borucuqlarının epitelisi tapılır. Anuriya dövründə uremik koma və hətta ölümlə nəticələnə bilən kəskin böyrək çatışmazlığı inkişaf edir.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi uzunmüddətlidir. Böyrəklərin funksional fəaliyyətinin bərpası adətən müalicədən 2-3ay sonra əmələ gəlir. Müalicə yarımçıq olduqda proses xroniki hal alır.

Proqnozu. Vaxtında aparılan müalicədə əlverişlidir. Kəskin interstisial nefrit başqa xəstəlik fonunda inkişaf etdikdə, proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. Müalicənin başlanğıc dövründə penisillin qrupuna aid antibiotiklər (penisillin, bisillin-3, bitsillin-5, ampioks və b.) təyin edilir. Antibiotiklərlə müalicə dövründə onların sensibilizə təsirini zəiflətmək məqsədi ilə histaminəleyhi və desensibilizə edən preparatlar (dimedrol, suprasrin, taveqil, diazolin və b.) təyin edilir. Bu preparatlar askorbin turşusu və kalsium preparatları ilə birgə təyin edilir.

Preparatların belə kompleks şəkildə istifadə edilməsi desensibilizə effektindən əlavə kapillyarların divarlarının məsaməliyini azaldır, bununla da toxumalarda ödemlərin əmələ gəlməsinin qarşısını alır və kəskin sürətdə onların zəhərləyici qabiliyyətini azaldır. Histamin nəinki desensibilizə, hətta iltihabəleyhi təsirə malikdir.

Xəstəlik zamanı təyin edilən simptomatik müalicə zamanı diuretik vasitələrin istifadəsi də nəzərdə tutulmalı. Böyrək hemodinamikasını yaxşılaşdıran və yumaqçıq filtrasiyasını gücləndirən purinəsash preparatlar (eufillin, diuretin, kofein və b.) sidikqovucu təsirə malikdirlər. Fitoterapiyaya vasitələrinin (qara kəndalaş, ayı qulağı, qarğıdalı saçağı, adi dazı və ardıc meyvəsinin dəmləmə və həlimləri) istifadəsi məqsədəuyğun hesab edilir.

Mübadilə proseslərinin nizamlanması məqsədi ilə gövşəyənlərə A, D, E, C, ətyeyənlərə isə B₁, B₂ vitaminlərindən istifadə edirlər. Kəskin böyrək çatışmazlığı ilə keçən ağır nefritlər zamanı v/d 5 %-li qlükoza və 0,9 %-li natrium-xlorid məhlulları yeridilir.

Profilaktikası - kompleks şəkildə aparılmalı. Orqanizmin müqavimətini artırmaq məqsədi ilə binalarda yaxşı sanitar-zoogigieniki şərait yaratmaqla birgə heyvanlara daimi gəzinti təşkil olunmalı. Heyvanlarda virus mənşəli mədə-bağırsağ və tənəffüs xəstəliklərinin profilaktikasına xüsusi diqqət yetirilməli. Müalicə dövründə preparatların dozalarının düzgün seçilməsi, istifadə edilmə müddəti, uyğunluğu və sinergizmi ciddi bəyət nəzarətində olmalı.

Pielonefrit - pyelonephritis. Böyrək ləyənlərinin, kasacıqlarının, borucuqlarının, interstisiyasının, sonda isə qan damarlarının və yumaqçıqlarının zədələnməsi ilə xarakterizə edilən qeyri-spesifik bakterial xəstəliyidir. Xəstəlik kəskin və xroniki keçir, müstəqil və ikincili ola bilər.

Müstəqil pielonefritə böyrəklərin və sidik yollarının zədələnməsi olmadan əmələ gələn patologiyalar aiddirlər. İkincili pielonefritə isə sidik axımını pozan böyrəklərin və sidik yollarının üzvi və funksional pəzuntuları nəticəsində əmələ gələn patologiyalar aiddir.

İltihabın xarakterinə görə pielonefrit kataral, hemorroji, və irinli ola bilər. Xəstəlik ən çox inəklərdə, bəzən donuz və qoyunlarda, əsasən də diş heyvanlarda təsadüf edilir. Erkəklərdə pielonefrit tez-tez ev şəraitində saxlanılan yaşlı it və pişiklərdə inkişaf edir.

Etiologiyası. Xəstəlik əksər hallarda mikrofloranın cinsi yollardan böyrəklərə keçməsi nəticəsində əmələ gəlir. Buna görə də, xəstəlik əsasən inəklərdə doğuşdan sonra balalıq yollarının zədələnməsi nəticəsində və doğumdan sonrakı ağırlaşmalar (sonun ləngiməsi, endometrit, vaginit) zamanı baş verir. Süni mayalanma zamanı aseptika qaydalarının pozulması da xəstəliyə səbəb ola bilər. Pielonefriti əksər hallarda aşağıdakı faktorlar törədir:

-bir çox infeksiya xəstəlikləri və yerli irinli proseslər zamanı mikrob və onların toksinlərinin təsirindən;

-sidik qumları və sidik daşları ilə mexaniki qıcıqlanmalardan;

-heyvan orqanizmində mövcud olan zooparazitlərin təsirindən;

-sidik yollarının bağırsağ çöpləri, streptokokk və stafilokokklarla infeksiyaya uğramasından;

-böyrək ləyənində sidiyin ləngiməsindən (mikroblar tərəfindən sidiyin parçalanması və ammoniyakın əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunaraq sidik durğunluğu yaradır);

-nadir hallarda bitki və mineral zəhərlərlə zəhərlənmələrdən (bunlar böyrəklərdən sidik yollarına keçərək nefritlə birgə böyrək ləyəni və sidik kisəsinin iltihabına səbəb olurlar);

-orqanizmin keçirilmiş xəstəliklərdən sonra təbii rezistentliyinin zəifləməsi, sidiyin böyrək ləyəni və sidik kisəsində ləngiməsi, uretra və sidik axarlarının daralması və sıxılması, eləcə də soyuqlama və hipovitaminoz.

Patogenezi. İnfeksiyon agent böyrək ləyəninə üç yolla (hematogen, urogen və limfogen) daxil olur. Xəstəlik mikrob infeksiyasının qan və limfa yollarla irinli ocaqlardan daxil olması nəticəsində baş verir. Sidik yollarından (sidik çıxaran borular və sidik kisəsi) mikroorqanizmlər urogen yolla daxil olur. İnfeksiyon agent əksər hallarda sidik kisəsindən böyrək ləyəninə sidiklə birgə sidik axarlarının antiperistaltik hərəkəti nəticəsində daxil olur.

Böyrəkətrafi sahələrin xəstələnməsi və ishalla müşayiət olunan bağırsaqların pozulması zamanı böyrəkətrafi və yoğun bağırsaqların limfa damarları, böyrək limfa damarları ilə əlaqədə olduğuna görə infeksiyon agent böyrək ləyəninə limfogen yolla daxil ola bilər.

Pielonefritin törədiciləri əksər hallarda bağırsaq çöpü qrupuna aid (bağırsaq çöpü, stafilokokk, protey və b.) mikrob assosiasiyalarıdır. Son zamanlar xəstəliyin etiologiyasında bağırsaq çöpünün xüsusi çəkisinin azalması, o birilərinin isə (stafilokokk, protey, göy irin çöpləri) və virus-mikrob asosiasiyalarının artması müşahidə edilir.

Kəskin pielonefritin əmələ gəlməsində soyuqlamanın, yorğunluğun, hipovitaminozların əvvəllər keçirilmiş ağır xəstəliklərin xüsusi rolu var. İnfeksiyanın törədiciləri böyrəyə daxil olaraq interstisial toxuma və böyrək sinusunun birləşdirici toxumasına keçirlər və selikli qişada iltihabi prosesin yaranmasına səbəb olurlar. Burada əmələ gələn bir sıra aralıq məhsulları orqanizmdə temperaturun yüksəlməsinə və bir sıra dəyişikliklərə gətirib çıxarırlar.

Prosesin böyrək ləyənində inkişafı, sidiyin axmasına mane olur, qıvcırma prosesləri inkişaf edir, ammoniyak və tripelfosfat kristalları əmələ gəlir. Bunlar isə öz növbəsində sidik axarlarının tıxanması və böyrək ləyəninin genişlənməsinə səbəb olur. Sidik axınına mane olan səbəblər, iltihabi prosesin sidik axarları və sidik borucuqları vasitəsilə böyrək ləyəninin selikli qişasından böyrəklərin parenximasına keçməsinə kömək edirlər.

Pielonefritin əmələ gəlməsi və inkişafında sidik daşları xəstəliyi də mühüm rol oynayır. Böyrək ləyənində olan daşlar daimi selikli qişanı zədələyərək iltihabi prosesin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

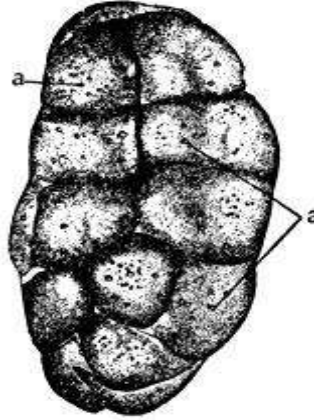
Xəstəliyin başlanğıcında kataral, sonra hemorroji və irinli iltihablaşma müşahidə edilir. Böyrək parenximası iltihabın aralıq məhsulları ilə zədələnir. Böyrəklərin sidik ifrazatı funksiyasının pozulması nefronların zədələnmə dərəcəsiindən və iltihabi prosesin lokalizasiyasından asılıdır. İfraz olunan sidiyə böyrək ləyənində toplanmış iltihabi məhsulların qarışması bakteriuriya və piuriyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Prosesin gedişindən asılı olaraq klinik əlamətlər müxtəlif formada özünü büruzə verir. Xəstəlik kəskin sürətli olduqda əlamətlər çox aydın görünür, xronik formada zəif olaraq vaxtaşırı güclənir, bədən temperaturunun yüngülvari artması ilə büruzə verir.

Heyvan çox yorğun görünür, yüngül işdə belə tez yorulur, iştahası zəifləyir və ya tamamilə itir, mədə önlüklərində təqəllüsetmə qabiliyyətinin azalması müşahidə olunur.

Xəstəlik qızdırma və diurezin pozulması ilə inkişaf edir, bu zaman xəstənin ümumi vəziyyəti məzlum olur. Sidikburaxma aktı tezləşir, və ağrılı olur. Sidik çox vaxt qələvi reaksiyalı olur, tərkibində zülal, epitelial, limfositar və dənəvar silindrlər və mikroblar tapılır.

Qanın müayinəsi zamanı neytrofil leykositoz, EÇS artması, bəzən hipoxrom anemiya müəyyən edilir. İrinli pielonefrit zamanı uremiyaya keçən böyrək çatışmazlığı ola bilər (şəkil 126, 127).



Şəkil 126. Qaramalda irinli metastatik nefrit.



Şəkil 127. İrinli metastaik nefrit.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi kəskin və xroniki olaraq 2-3 həftədən bir neçə aya gədər davam edə bilər. Vaxtında aparılan müalicədə xəstə 2-4 həftə müddətində sağalır. Əksər hallarda vaxtaşırı residiv və remissiya ilə təkrarlanaraq aylar və illərlə davam edir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Zədələnmiş böyrəklər həcmcə böyümüş olur. Böyrəkətrafi piy toxuması infiltrasiyaya uğramış və ödemli olur. Belə böyrəklər bərkimiş, səthi isə kələ-kötür olur. Böyrək toxumasında (qabıq və beyin təbəqəsində) müxtəlif həcmli irin ocaqları tapılır.

Pielonefritin kəskin gedişində böyrəklərdə mikroabseslər əmələ gəlir. Bu zaman böyrəklərin kəsis səthində çoxsaylı irinliklər müəyyən edilir. Böyrək ləyəninin selikli qişası şişmiş, xırda qan sağıntılı ilə dolmuş, selikli qişası irin və eritrosit tərkibli seliklə örtülmüş görünür. Çox vaxt böyrək ləyəninin selikli qişası selik-irinin toplanmaları ilə örtülmüş olur. Bəzi hallarda ləyəndə müxtəlif həcmdə böyrək daşları və qum tapılır.

Kəskin hallarda mikroskopik müayinə zamanı selikdə ayrılmış epitel hüceyrələri, leykosit, limfosit və eritrositlər müəyyən edilir. Böyrəklər zədələndikdə hiperemiya ilə eritrositlərin çıxması və böyrək stromasının infiltrasiyası müəyyən edilir. Pielonefritin uzunmüddətli gedişi irinli kistaların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik əlamətləri, sidiyin və qanın müayinəsinə əsasən təyin edilir. Bel nahiyədə ağrıların olması pielonefritin xarakterik kliniki əlamətidir. Sidiyin müayinəsi zamanı zülal, leykosit, eritrosit və böyrək ləyəni epitelisinin tapılması pielonefrit üçün səciyyəvidir. Diaqnozun təsdiqlənməsi üçün sidikdə leykositlərin və eritrositlərin miqdarı və mikrobların mövcudluğu təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikası. Pielonefriti sidiyin nisbi sıxlığının uzun müddətli və daimi azalması, bakteriuriyanın olmaması, bürüzə vermiş leykosituriya, proteinuriya və temperaturun zəif dəyişməsi ilə keçən interstisial nefritdən təfriq etmək lazımdır.

Leykosituriya bu iki xəstəliyin ümumi simptomudur. İnterstisial nefritdə leykosituriya limfositoz xarakter daşıyır, lakin patoloji bakteriuriya olmur. Xəstəlik çox vaxt borucuqların disfunksiyası, oliqouriya və kəskin böyrək çatışmazlığı ilə bürüzə verir.

Proqnozu. Kəskin formada əksər hallarda yaxşıdır lakin, sidik axınına manealar olduqda pisdir. Xəstəliyə nefritin qarışması və birgə inkişafı heyvanın ölümünə səbəb olur.

Müalicəsi. Xəstə heyvana isti, ventilyasiyası saz olan və təmiz binada tam dinçlik, rahatlıq və istirahət verilməli. Otyeyən heyvanlara asan həzmə gedən yemlər, daha yaxşı olar ki, göy ot və kökümeyvənilər verilsin. Ətyeyənlərə yüngül mənimsənilən karbohidrat yemlər (yağlı olmayan süd məhsulları, tərəvəz) verilir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, qlomerulonefritdən fərqli olaraq pielonefritin bütün formalarında duzların və suyun orqanizmdən xaric olduğuna görə onların məhdudlaşmasına ehtiyac qalmır. Böyrəklərdə ağrıları aradan götürmək məqsədi ilə ağrıkəsicilərdən (No-şpa, platifillin) istifadə edilir. Xəstəliyin başlanğıcında paranefral novokain blokadasının təyini böyük əhəmiyyət kəsb edir və yaxşı nəticə verir. Böyrəyin parenximasında və böyrək ləyərində patogen mikrofloranı dəf etmək üçün antibiotiklərlə (penisillin, bisillin-3, bitsillin-5, karbopenisillin, ampicillin, ampioks, biseptol, klaforan, baranisin, taymax, sefolexin və b.), sulfaniamidlərlə (sulfadimezin, sulfadimetoksin, urosulfan, urotal, etazol, sulfalen) müalicə kursu təyin edilir. Bu preparatlar yüksək dozalarla 7-10 gün müddətində təyin edilir, sonra 5-8 gün ara verilir və müalicə iki həftə də davam edilir.

Nitrofuran preparatlarından 5 mq/kq diri kütləyə dozada 5-7 gün müddətində furodonin təyin edilir. Pielonefritin erkən dövründə dərman preparatlarının kompleks şəklində istifadəsi daha yaxşı effekt verir. Bunun üçün ardıcıl olaraq müalicə müddəti 10 gün olmaqla əzələ daxilinə bisillin-5, 10000-12000 TV kq/diri kütləyə dozada üç gündə bir dəfə əzələdaxili yeridilir. Daxilə səhər 0,03 qr/kq diri kütləyə dozada sulfadimezin, axşam 5 mq/kq diri kütləyə dozada furodonin, dəri altına 2-3 ml dozada hər başa tetravit üç gündə birdəfə təyin edilir.

Kompleks müalicə tədbirlərində sidik qovucu preparatlar 0,25-0,50 qr dozada gündə iki dəfə təyin edilir, lazıks 1 ml dozada gündə bir dəfə, temisal 0,5-1 qr dozada gündə üç dəfə təyin edilir.

Dəmləmələr və həlimlər formada bitki mənşəli sidikqovucu dərman vasitələri (çöl qatırquyruğu, ardıc meyvəsi, tozağacı tumurcuğu, itburnu meyvəsi) istifadə edirlər. 100 qr dərman bitkisinə 1 litr qaynar su əlavə edilərək 20-30 dəq müddətində dəmləmədən sonra, maye süzülərək 300-500 ml dozada gündə iki dəfə daxilə verilir.

Orqanizmdə intoksikasiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə v/d qlükoza və heksametilentetraminin yeridilməsi məsləhət görünür. Bu dərmanların antibiotiklərə rezistentliyi olan xəstə heyvanların infeksiyasında istifadəsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Xəstələrdə kristaluriya və borucuqların blokadasının əmələ gəlməsi təhlükəsi olduğuna görə heksametilentetraminlə müalicəni sulfanilamid preparatlarının təyini ilə birgə aparılması gəti qadağandır.

Pielonefritin hipertenziv formasında yuxarıda adı çəkilən müalicə üsulları ilə birgə spazmolitik və hipotenziv təsirə malik (platifillin, dibazol) preparatlar istifadə edilir.

Pielonefritin irinli formalarında kortikosteroidlər (hidrokortizon, prednizolon), natrium-xloridin izotonik məhlulu, poliqlükün və b. təyin edilməlidir. Oligouriya və əsasən də anuriya vəziyyətlərində qanın elektrolit müvazinətində natrium, kalium, xlor balansında və turşu-qələvi müvazinətində dərin dəyişikliklər baş verir. Belə hallarda kəskin böyrək çatışmazlığının ləğvinə yönəlmiş bütün müalicə tədbirlərinin aparılması vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Profilaktikası. Ginekoloji xəstəliklərə qarşı mübarizəni vaxtında təşkil etməli. Ocaqlı infeksiyalara qarşı tədbirlər görülməli. Sidik axınını çətinləşdirən səbəblər aradan götürülməli. Xəstəliyə qarşı aparılan profilaktika tədbirlərinə sidik daşları xəstəliyinin müalicəsinin vaxtında aparılması da daxil olmalıdır. Xəstəliyin effektiv profilaktikasının vacib şərtlərindən biri də heyvanların tam dəyərli və keyfiyyətli yemlərlə təmin edilməsi və binalarda sanitar-gigieniki tələblərə riayət etməkdir.

Nefroz və ya böyrəklərin distrofiyası - *nephrosis*

Böyrəklərin distrofik və destruktiv dəyişiklikləri ilə xarakterizə edilən, yumaqçıqların kapilyar ilgəklərinin bazal membranlarının və kanalcıqların epitelilərinin zədələnməsinin üstünlüyü ilə keçən qeyri-iltihabi xarakterli xəstəlikdir. Öz intensivliyinə görə kanalcıqların distrofik dəyişiklikləri müxtəlif ola bilərlər. Belə ki, patoloji proses yüngül dərəcəli bulanıqlıqla bürüzə verən dənəvər distrofiyadan, kanalcıq hüceyrələrinin piy və ya amiloid xarakterli infiltrasiyası, ağır nekro-nefrozlar zamanı isə hətta borucuq epitelilərinin nekrotik zədələnməsi dərəcəsinə qədər ola bilər.

Gedişinə görə nefroz kəskin və xroniki ola bilər. Nefrozların nekrotik, amiloid və lipoid formaları mövcüddür. Nefrozların hamısı üçün ümumi olan proteinuriya, hipoproteinemiya, disproteinemiya və davamlı ödemlər əlamətləri ilə bürüzə verən nefrotik sindromu mövcüddür.

Nekrotik nefroz – *necronephrosis*. Kanalcıqların nekrozu, yumaqçıqların yüngülvari dəyişməsi, sidikayrılmanın pozuntusu və kəskin böyrək çatışmazlığı ilə bürüzə verən böyrək zədələnməsidir. Xəstəliyin ancaq ona xas olan patoloji-anatomiki dəyişiklikləri, patogenezi və klinik əlamətlərinin mövcudluğu, bir çox tədqiqatçıları vadar edir ki, nekrotik nefroza bir müstəqil xəstəlik kimi baxılsın.

Etiologiyası. Xəstəlik ağır metal duzları (civə, bismut və b.), mərgümüş, üzvü xlor birləşmələri (heksaxloran, heksaxloretan) ilə zəhərlənmələrdə əmələ gəlir. Nefroz kəskin infeksiya xəstəliklərdə (dabaq, leptospiroz, infeksiya enterotoksemiya) də inkişaf edir. Bəzən xəstəlik septiki proseslər və hemolitik anemiyalar zamanı orqanizmin autointoksikasiyasında baş verir.

Patogenezi. Toksik maddələrin, əsasən də zəhərlənmələr zamanı zəhərlərin təsiri nəticəsində tədricən və ya dərhal böyrək epitelisinin nekrozu baş verir. Ekzogen və endogen zəhərlər böyrəklərdən xaric olunaraq onların sorulma yerlərində sidik kanalcıqlarının epitelilərində dərin dəyişikliklər əmələ gətirirlər. Bir-çox hallarda bununla birgə yumaqçıqlarda qanın durğunluğu və kapilyar ilgəklərinin nekrotik dəyişiklikləri də əmələ gəlir.

Bunlar ikincili proses kimi epitelilərin məhv olunması nəticəsində əmələ gələn toksiki maddələrin təsirindən baş verir.

Böyrək epitelilərinin ilkin degenerativ dəyişiklikləri damarların iltihabi reaksiyası ilə müşayiət olunur. Bu iltihabi proseslər orqanizmin müdafiyyə reaksiyası olaraq damar divarlarının degenerasiya məhsulları ilə qıcıqlanması nəticəsində baş verir.

Xəstəlik zamanı əmələ gələn oliquriya, anuriya, hematuriya, qanda azot qalıqlarının artması, qələvi ehtiyatının azalması kimi əlamətlər yumaqçıqların zədələnməsindən xəbər verir. Bu zaman azotemiya - toxuma zülalının toksiki parçalanması və qismən xloropeniya ilə əlaqədar baş verir. Lakin, xəstəlik və onun ayrı-ayrı simptomlarının bürüzə verməsi nəinki, böyrəklərdə yumaqçıq və kanalcıqların zədələnməsi, eləcə də başqa faktorlarla, o cümlədən qaraciyərin zədələnməsi ilə əlaqədardır.

Əlamətləri. Xəstəliyin əlamətlərinin bürüzə verməsi etioloji faktorların təsir gücündən asılıdır. Zəhərlərlə zəhərlənmələrdə ilk öncə orqanizmin intoksikasiyası və böyrəklərdə ayrı-ayrı hissələrin zədələnməsi bürüzə verir. Xəstəlik qastroenteritlə, itlərdə isə qusma əlamətləri ilə başlayır. Bədən temperaturunun aşağı düşməsi və nəbzın tezləşməsi müşahidə edilir.

Sidik ifrazatı zəifləyərək oliquriyanın inkişafına səbəb olur. Sidiyin nisbi sıxlığı azalır, sidikdə zülal, dənəvər hialin, epitelial silindirlər, böyrək epitelisinin hüceyrələri, eritrosit və az miqdarda leykosit tapılır.

Xəstəliyin ağır gedişi zamanı heyvanda kəskin böyrək çatışmazlığından xəbər verən anuriya müşahidə edilir. Hipertoniya, asidoz, hipoxloremiya və hiperazotemiya kimi əlamətlər müəyyən edilir. Xəstə heyvanda diurezin bərpası onun vəziyyətinin yaxşılaşmasını göstərir. Nəzərə almaq lazımdır ki, sidiyin nisbi sıxlığı uzun müddət aşağı səviyyədə qalır və tədricən qalxır, bu isə böyrək funksiyasının tədricən yavaş-yavaş bərpa olunmasını göstərir.

Gedişi. Xəstəliyin yüngül dərəcəsində böyrək epitelisinin tez bir zamanda regenerasiyası xəstənin tam sağalması ilə nəticələnir lakin, böyrəklərin geniş nekrozu kəskin böyrək çatışmazlığı fonunda heyvanın ölümü ilə nəticələnir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Xəstəliyin ağırlığından asılıdır, böyrəklər yüngülvari həcmə böyümüş olurlar, qabıq təbəqəsi sarımtıl rəngdə olur. Mikroskopik müayinələrdə qıvrım kanalcıqların epitelilərinin nekrozu, ölmüş hüceyrələrin parçalanması və yumaqçıqların damar ilgəklərinin epitelilərinin nekrotik dəyişiklikləri müəyyən edilir. Bu dəyişikliklərin hamısı nekrotik nefrozun inkişafından xəbər verir.

Diaqnoz və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri sidiyin və qanın müayinələrinin nəticələrinə əsaslanaraq təyin edilir. Bu zaman anamnezə xüsusi fikir verilməli. Xəstəliyin ağır gedişi zamanı sidikdə zülal, böyrək epitelisinin hüceyrələri, silindr və eritrositlər tapılır. Sidiyin nisbi sıxlığının aşağı olması xəstəliyin xarakterik əlamətidir. Böyrək çatışmazlığı sürətlə inkişaf edir. Nekrotik nefrozu toksiki qlomerulonefritdən təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Nefrozun yüngül formasında əlverişlidir. Əsas prosesin ləğvindən sonra sağalma baş verir. Xəstəliyin ağır formalarında proqnoz pisdır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. Zəhərlənmələrin başlanğıcında mədənin dərin imalələrlə yuyulması aparılır. Bir günlük aclıq diyetası təyin edilir.

Kəskin zəhərlənmələrdə antitoksiki terapiyadan istifadə edilir. Toksiki maddə məlum olduqda antidotlar təyin edilir. Onlardan biri unitol heyvanlara v/d və qarın boşluğuna 0,5 %-li məhlulu 0,08-0,012 mq/kq diri kütləyə dozada istifadə edilir.

İntoksikasiyanın qarşısını almaq məqsədi ilə v/d kofeinlə birgə qlükoza, hemodez, NaCl-un izotonik məhlulu, Rinçer-Lokk məhlulu və b. təyin edilir. Sonralar aclıq diyetaya yarımaclıq diyetaya keçirilir və xəstə heyvana yaxşı keyfiyyətli ot, kökümeyvələr, kəpək yalı, kətan toxumu və ya duyunün həlimi, ətyeyənlərə isə süd, bişirilmiş kartof püresi və müxtəlif kisəllər verilir.

İltihabı prosesin ləğvinə yönəlmiş müalicə tədbirləri aparılır, bunun üçün terapevtiki dozalarla vitaminlər (A, D, C, E, B₁₂), antibiotiklər (penisillin, bisillin, ampicillin, ampioks, və b.) təyin edilir. Yaranmış asidozu ləğv etmək üçün v/d 2-5 %-li mətbəx sodası yeridilir.

Profilaktikası. Zəhərlənmələrə qarşı tədbirlərin aparılması, yemlərin düzgün hazırlanması və saxlanması ibarətdir. Çürümüş və donmuş yemlərdə nitratların nitritlərə çevirilməsi, barlanmış yemlərdə isə sinil turşusunun toplanması gedir.

Amiloidli nefroz (böyrəklərin amiloidozu) - *nephrosis amiloidea*. Yumaqcıqların, arteriollaların və arteriaların divarlarında amiloidin toplanması nəticəsində, böyrəklərin distrofiyə zədələnməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Amiloid hüceyrə daxilində yox, hüceyrəarası boşluqda əmələ gələrək toplanır. Hüceyrə arasında yerləşərək onları sıxışdırır, hüceyrə elementləri və onların funksiyalarını pozur. Amiloid substansiyası spesifik antigen xüsusiyyətə malik, əsas komponenti fibrilyar anomal zülal olan mürəkkəb bir maddədir.

Etiologiyası. Əksər hallarda amiloidoz vərəm, xroniki irinli xəstəliklər, aktinomikoz, limfolekkoz və b. xəstəliklər zamanı əmələ gəlir. Amiloidozun əmələ gəlməsinə keyfiyyətsiz zülal yemlənməsi, A, C, D hipovitaminozlar, daxili sekresiya vəzilərinin (məsələn, qalxanabənzər vəzin) funksiyalarının pozulması səbəb olurlar. Bəzən raxit xəstəliyi də böyrəklərdə amiloidozun əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Amiloidli distrofiyanın geyri-infeksiyon səbəblərindən müalicə serumlarının alınması üçün immunizasiya olunan atların uzunmüddətli hiperimmunizasiyası hesab oluna bilər.

Patogenezi. Amiloidli nefrozun patogenezi yetərincə öyrənilməmişdir lakin, tədqiqatçılar arasında bir neçə nəzəriyyə mövcuddur, onlardan bir neçəsini sizlərə təqdim edirik.

1. İmmunoloji nəzəriyyə. Son illər bu xəstəliyə orqanizmin autoimmun proseslərinin nəticəsi kimi baxılır. İnfeksiyanın uzunmüddətli təsiri nəticəsində retikuloendotelial sistemində zülal sintezinin pozulması baş verir, qanda gobuddispersli qlobulin və denaturasiyaya uğramış zülallar toplanır. Dəyişirilmiş zülallar antigenə çevirilir və orqanizmdə bunlara qarşı antitellər əmələ gəlir. Antitellər antigen spesifik zülal kompleksi yaradaraq, böyrəklərdə amiloid substansiyası kimi fiksasiya olunurlar və damarların divarında toplanırlar.

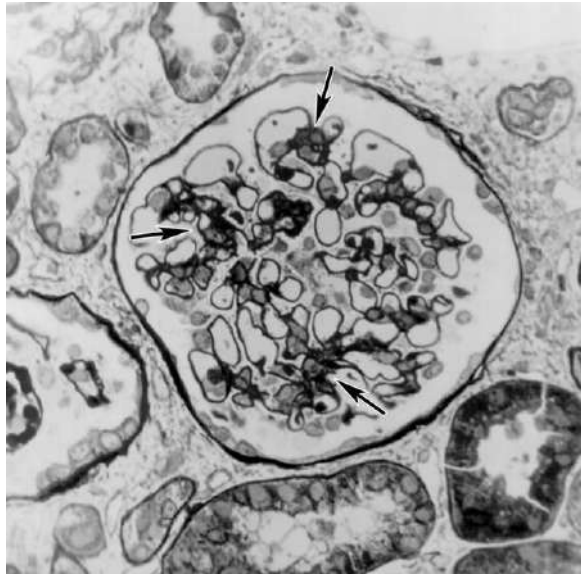
2. Disproteinoz nəzəriyyəsi. Xəstəliyin patogenezinin əsas hissəsindən (zəncirindən) biri də plazmada gobuddispersli zülal fraksiyalarının və anomal zülalların (paraproteinlərin) toplanmasıdır, bunlar damar məcrasından çıxaraq amiloid substansiyası əmələ gətirirlər. Paraproteinlər böyrəklərə daxil olaraq, qlomerulyar süzgəncdə ləngiyərək onu zədələyirlər. Sonda paraproteinlər kanalıcıqlardan geri sorularaq böyrək stromasına daxil olurlar. Onların interstisiyada toplanması kəskin ödemlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Nəticə etibarlı ilə sonda bu fonda amiloidoz və skleroz əmələ gəlir. Böyrəklərdə qan təchizatı pozulur, kanalıcıqların epitelisində distrofiya və nekrobioz əmələ gəlir. Amiloid yumaqcıqlara toplanaraq, filtrasiya proseslərini pozur və kanalıcıqlarda distrofiya prosesləri artır. Beləliklə, qan damarlarının divarı və böyrəklərin birləşdirici toxumasında amiloidin yığılması, böyrək epitelisinin degenerasiyası və stromanın leykositoz infiltrasiyası ilə birlikdə keçir. Amiloidlə ilk öncə qlomerulalar, sonralar isə xırda arteriollar zədələnir. Proses güclü inkişaf etdikdə sidik kanalıcıqları da zədələnir.

Əlamətləri. Amiloidli nefroz proteinuriya, ödem və hiperxolesterinemiya ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik ağır keçdikdə proteinuriya 3 %-dən artıq ola bilər, bu zaman hialin və dənəvər silindirlər tapılır. Xəstəlik zamanı poliuriya inkişaf edir, sidikdə çöküntü az olur. Yüngül yorğunluq və zəiflik müşahidə edilir. Sonralar arıqlama və orqanizmin müxtəlif nahiyyələrində (döşün altında, ətraflarda) geniş sahəli ödemlər əmələ gəlir. Böyrəklərin zədələnməsi adətən başqa orqan və sistemlərin dəyişiklikləri fonunda əmələ gəlir. Xəstənin ölümü azotemik uremiya nəticəsində baş verə bilər.

Gedişi. Nefrozun yüngül formaları kəskin keçərək tez bir zamanda sağalmaqla nəticələnir. Geniş yayılmış nefrozlarda heyvan əksər hallarda uremiyadan ölür.

Patoloji–anatomik dəyişiklikləri. Amiloidli nefrozlar zamanı patoloji proses böyrəklərdə, qaraciyərdə və dalaqda müəyyən edilə bilər. Böyrəklər həmcə böyümüş, sarımtıl-ağ rəngdə və yumşalmış olurlar. Kəşiş səthi piyli görünür, elə bil ki, piylə örtülmüşdür, qlomerulalar qabıq təbəqəsinin qırmızı fonunda ağ rənglə seçilir. Borucuqların epitelisi dəyişirilmiş olur. Mikroskopik müayinələrdə yumaqçılarda arteriollara yığılmış amiloid görünür (şəkil 128). Amiloid kütlələri həmçinin böyrək damarlarının divarlarında yığılır. Proses böyrəklərin amiloid bürüşməsi ilə nəticələnir, bu zaman böyrək kanalcıqları atrofiyaya uğrayaraq birləşdirici toxuma ilə əvəz olunurlar.



Şəkil 128 Amiloidin damar yumaqçıqlarına toplanması.

Diaqnozu. Amiloidozun tipik gedişində diaqnozun təyin edilməsi çətinlik törətmir. Amiloidli nefrozun əsas əlamətləri proteinuriya, ödemlər, hipoproteinemiya, hipoxolesterinemiya, anemiya, sidik çöküntüsündə silindirlərin və böyrək epitel hüceyrələrinin tapılması, diaqnozun təyin edilməsinə kömək edir. Amiloidozun diaqnozunu qaraciyər və dalağın punktatının histokimyəvi müayinələri və ya qırmızı konqo və metilən boyaları sınağı ilə dəqiqləşdirmək mümkündür.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəliyi nefroskleroz və lipoidli nefrozlardan təfrik etmək lazımdır. Qlomerulonefritdən amiloidli nefroz normal bədən temperaturu, qabarmış proteinuriya, daha güclü ödem və zəif bürüzə verən ürək-damar sindromu ilə fərqlənir. Sidikdə mütəşəkkil çöküntülərdən çoxlu miqdarda silindr (hialin, amiloid) və böyrək epitelilərinin hüceyrələri tapılır.

Nefrosklerozda ürək-damar sindromu daimi hipertoniya, sidik sindromu isə mütəşəkkil çöküntülərinin az miqdarda olması ilə xarakterizə edilir.

Proqnozu. Amiloidli nefrozda ehtiyatlıdır ancaq, ümitsiz deyil, çünki xəstəliyin ağır gedişində də sağalma mümkündür.

Müalicəsi. Xəstə heyvanların yemlənmə və bəslənməsinə fikir verilir. Böyrəklərin azot qalıqlarını xaric etmə qabiliyyəti saxlanırsa və uremik əlamətlər yoxdursa, belə xəstələrə zülalla zəngin yemlər verilir, yem paylarına qarışdırılacaq qüvvəli yem və paxlalı ot əlavə edilir.

Ətyeyənlərə və donuzlara heyvan mənşəli zülallı yemlər verilir. Bütün hallarda su və natrium-xloridə məhdudiyyət qoyulmur. Müalicə amiloidozun və onu əmələ gətirən səbəblərin, intoksikasiya və asidozun ləğvinə və ürək-damar sisteminin fəaliyyətinin bərpasına yönəlməlidir.

Xroniki infeksiya ocaqlarının sanasiyası antibiotiklərin və kimyəvi preparatların tayıni ilə aparılır. Nefrotoksiki təsir göstərməyən penisilin qrupuna aid antibiotiklər (penisillin, eritromisin, sintetik penisilinlər və b.) istifadə edilir. Mineral zəhərlərlə zəhərlənmələrdə 10 gün müddətində əzələ daxili 10-20 ml dozada 5 %-li unitol istifadə edilir.

İntoksikasiya və asidozu ləğv etmək üçün C vitamini ilə birgə qlükoza, hemodez və heksametilentetramin təyin edilir. Hipoxloremiya yarandıqda v/d 50-100 ml dozada 10 %-li natrium-xlorid məhlulu yeridilir.

Ödemləri aradan götürmək üçün diuretik vasitələrdən (laziks, kalium-asetat, eufillin, ayıqulağının dəmləməsi) istifadə edilir. Ürək fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə ürək preparatları strofantin və korqlikon istifadə edilir. Anemiya baş verdikdə B₁₂, C vitaminləri və dəmirtərkibli preparatlar ferrodexs, ferroqlükin, ursoferron və b. məsləhət görünür.

Qiymətli cins heyvanlara amiloidoz zamanı sutkada bir dəfə 10-20 mq dozada 10-14 gün müddətində prednizolon təyin edilir, əlavə onlara orqanizmdə zülalların sintezini gücləndirən anabolik hormonu tireoidinin yeridilməsi məqsədə uyğun hesab edilir. Mədə və bağırsaqların pozulmasını uyğun yem payları, yumşaldıcı və dezinfeksiyaedici vasitələrlə (bitki yağları, duzlar) ləğv edirlər. Heyvanlara imkan daxilində dinçlik, patoloji proses yaxşılaşdıqda isə mütədil mosion təşkil edilməlidir.

Profilaktikası - əsasında amiloidoza səbəb olan xəstəliklərin (ilk öncə də infeksiyon) vaxtında və radikal müalicəsi durur. Heyvanları bitki və mineral zəhərlərlə zəhərlənmələrdən qorumalı, onlara qarşı tədbirlərin aparılması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Lipoidli nefroz - *nephrosis lipoidea*. Xəstəlik zülal, lipid, su-elektrolit və başqa mübadilələrin pozulması və qıvrım kanalcıqların epitelisində lipoidlərin yığılması ilə xarakterizə edilir. Lipoidli nefroz böyrəklərin toksiko-allergik mənşəli zədələnməsidir.

Etiologiyası. Tam oyrənilməmişdir, ola bilər ki, lipoidli nefroz toksiki maddələrin təsiri nəticəsində əmələ gəlir. Bəzi müəlliflər tərəfindən xəstəliyin etiologiyasında streptokokk və virus infeksiyalarına, xroniki irinli proseslərə, raxitə, diatezlərə, artmış radioaktivliyə, keyfiyyətsiz yemlərin verilməsinə və s. xüsusi yer verilir.

Patogenezi. İlk lipoid-nefrotik sindromunun əsas əlamətlərinin bürüzə verməsi maddələr mübadiləsində gedən dəyişikliklərin dərinliyindən və nefronların zədələnmə dərəcəsiindən asılıdır. Güclü proteinuriya yumaqçıq kapillyarlarının bazal membranlarının zədələnməsi və bununla əlaqədar zülal maddələrinin yumaqçıq filtrasiyasında keçiciliyinin artmasının nəticəsidir.

Sidiklə zülalın çox miqdarda xaric olunması, onun qan serumunda azalması və hipoproteinemiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Buna paralel olaraq qanın aşağı düşmüş kolloid-osmotik təzyiqini bərpa edən bir müdafiyyə mexanizmi kimi hiperlipidemiya əmələ gəlir. Sidiklə əsasən albuminlər xaric olunur. Albuminlərin səviyyəsinin 1,6 %-dən aşağı düşməsi iri ödemlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Tədricən böyrəklərdə albuminuriya, sidiyin sıxlığının azalması, lipoiduriya və lipemiya ilə müşayiət edilən distrofik proseslər inkişaf edir. İkincili lipoidli nefrozda nefronun zədələnməsi ilə birgə, asidoz, qlükozurriya və kaliumuriya əmələ gəlir.

Əlamətləri. Xəstəlik tədricən inkişaf edir. Öncə zəiflik, iştahanın azalması və susuzluq baş verir, sonralar yumşaq ödemlər əmələ gəlir, barmaqlarla sıxdıqda ödemlər üzərində dərin izlər qalır. Arterial təzyiq normada, ürək tonları isə boğuş olur. Assit və hipoxrom xarakterli anemiyalar ola bilər. Lipoidli nefrozların inkişafı böyrəklərin böyüməsi ilə müşayiət edilir. Sidikdə piy və hialin silindirlər, kimyəvi müayinəsində isə xolesterin tapılır. Hiperxolesterinemiya lipoidli distrofiyanın daimi olan əlamətidir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Lipoidli nefrozda böyrəklər şar formasını alır, qabıq təbəqəsi açıq-qırmızıdan tünd-sarı rəngə çalır, kəşiş səthi yağlı olur. Ən çox qıvrım kanalcıqlarının epiteliləri zədələnir.

Mikroskopik müayinə zamanı kanalcıqların bir hissəsi atrofiyaya uğramış, o biriləri isə şişmiş qabarıq bürüzə vermiş dənəvər, hialin, piy və vakuol distrofiyalı görünürlər. Xəstəliyin gecikmiş pillələrində amiloidin yığılması və kanalcıqların epitel hüceyrələrinin parçalanması nəticəsində birləşdirici toxumanın inkişafı sonralar isə atrofiyası və yumaqçıqların hialinizasiyası gedir. Bunun nəticəsi olaraq böyrəklər həcmcə kiçilir və bürüşürlər.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, əlamətləri, sidiyin və qanın müayinəsinin nəticəsi əsasında təyin edilir. Lipoidli nefroza xarakterik olan əlamətlər daimi olan yüksək proteinuriya, xolesterinin qanda, lipidlərin isə sidikdə artması, arterial təzyiqin normada və ya ondan aşağı olmasıdır.

Təfriqi diaqnostikası. Lipoidli nefrozu xroniki qlomerulonefrit və amiloidli nefrozdan təfriq etmək lazımdır. Xroniki qlomerulonefrit mikrohematuriya və mütədil hipertoniya ilə keçir. Amiloidozun anamnez məlumatlarında heyvanın orqanizmində irinli ocaqların mövcudluğuna göstəriş olur. Böyrəklər və başqa orqanlarda (qaraciyər, dalaq) zədələnmə müəyyən edilir.

Proqnozu. Şübhəlidir. Əksər hallarda uzunmüddətli və davamlı remissiya baş verir.

Müalicəsi. Suyun və natrium-xloridin verilməsinə məhdudiyət qoyulmalı. Lipoidli nefroza səbəb olan əsas xəstəliyin antibiotiklərlə (bisilinoterapiya) müalicəsi aparılmalı. Diurezi gücləndirmək məqsədi ilə kalium-xlorid və diuretik vasitələrdən (laziks, teofillin, ayıqulağı həlimi) istifadə edilir.

Patogenetik terapiya vasitələrinə prednizalonun istifadəsi aiddir. Prednizalonun effektivliyinin meyarı ödemlərin və proteinuriyanın azalması, iştahanın bərpası və yaxşılaşması və ümumi intoksikasiyanın ləğv edilməsidir. İntoksikasiyanı ləğv etmək üçün v/d 20 %-li qlükoza ilə kofein yeritmək lazımdır. Xəstəliyin bütün pillələrinin hamısında əvəzedici terapiya vasitələrinin istifadəsi (vitamin, ferment) vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Profilaktikası. Ocaqlı və xroniki infeksiyaların vaxtında və effektiv müalicəsi xəstəliyin profilaktikasının əsasını təşkil edir.

Nefroskleroz – nephrosclerosis. Arteriolların sklerotik zədələnməsi, birləşdirici toxuma ilə çoxalması, parenximanın atrofiyası, sidikəmələgəlmə və sidikburaxma funksiyasının pozulması ilə xarakterizə edilən böyrək xəstəliyidir. Bu zaman böyrəklər sıxılır, bərkiyir, strukturca dəyişir və bürüşürlər (şəkil 129). Xəstəlik bütün növ heyvanlarda, daha çox itlərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik xroniki diffuz nefritin və böyrək çatışmazlığı ilə bürüzə verən nefrozun axırıncı stadiyasını təşkil edir. Nefroskleroz həmçinin uzun müddət heyvanları nitrat və pestisidləri artıq olan turş və barlanmış yemlərlə yemlədikdə, mis, qurğuşun, civə, mərgümüş, skipidar və ivomek duzları ilə xroniki zəhərlənmələr zamanı baş verə bilər.

Bəzi müəlliflər böyrəklərin bürüşməsinə böyrək ləyənində qurd invaziyasının olması, sidik qumları və daşlarının burada toplanması ilə əlaqələndirirlər. Bir qrup tədqiqatçılar isə hesab edirlər ki yumaqçıq-kanalcıq sistemində iltihabi prosesin çoxsaylı kəskinləşmə nəticəsində bu sistemin tədricən boşalması və aralıq birləşdirici toxuma ilə əvəz olunması gedir.

Patogenezi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin uzun müddət və ya təkrar təsiri böyrək interoreseptorlarından arası kəsilmədən baş beyinin qabığına gedən patoloji impulslar yaradır və nəticə etibarlı ilə böyrək damarlarının davamlı spazmı və trofikasının pozulmasına səbəb olur. Bununla əlaqədar histiositar elementlər qıcıqlanaraq diffuz və ya lokal (yerli) qeyri-bərabər birləşdirici toxumanın inkişafı və sonda onun çapıqlaşmasına gətirib çıxarır. Böyrəklər bərkiyir, bürüşür və həcmcə kiçilir. İnkişaf edən birləşdirici toxuma yumaqçıq və kanalcıqları sıxışdıraraq

onların atrofiyasına səbəb olur. Bunun nəticəsində yumaqçıq aparatı ümumi qan dövranından xaric olunur, zədələnmiş yerlərin kapilyarlarının funksiyası pozulur.



Şəkil 129. Nefroskleroz.

Böyrəklərdə qan axımının pozulması, renin və angiotenzinin əmələ gəlməsi və qana daxil olmasını artırır, sonda hipertoniyanın inkişafına və ürəyin hipertrofiyasına gətirib çıxarır. Ürək – damar sisteminin fəaliyyətinin mürəkkəbləşməsi orqanizmin müxtəlif nahiyələrində ödemlərin, döş və qarın boşluğunda isə transsudatın toplanmasına səbəb olur. Prosesin davamlı olması və inkişafı yumaqçıqları və kanalcıqları məhv edir. Bunun nəticəsi kimi xəstəliyin əsas simptomu olan poliuriya əmələ gəlir. Əmələ gəlmiş artıq turş məhsulların orqanizmdən tam xaric olunmaması asidozun əmələ gəlməsi və xəstəliyin daha da ağırlaşmasına gətirib çıxarır. Böyrəklərdə funksiya pozulmasının tədricən dərinləşməsi uremiyaya səbəb olur.

Əlamətləri. Heyvanlarda ümumi zəiflik, tez yorulma, zəif hərəkətlər, iştahanın azalması, kəskin yanğı və arıqlama əlamətləri müşahidə edilir. Bədənin temperaturu normalda olur, tənqəfəslik və ödem əlamətləri ilə müşayiət olunan ürək fəaliyyətinin zəifləməsi əmələ gəlir.

Nefrosklerozun xarakterik əlaməti poliuriyadır. Sidiyin nisbi sıxlığı aşağı (1,002 -1,008) olur, sidikdə zülalın izləri olur və ya heç olmur. Poliuriyanın oliqouriyaya keçməsi zamanı uremiya, mədə-bağırsaqların pozulması və gastroenteritin inkişafını göstərən diareya əlamətləri müşahidə edilir, bu zaman hipoxrom anemiya müəyyən edilir.

Gedişi. Bürüşmüş böyrək üçün xəstəliyin uzun müddətli keçməsi xarakterik əlamətdir, adətən aylar və illərlə davam edir. Tədricən inkişaf edərək nefroskleroz terminal mərhələsinə keçərək heyvanın ölümü ilə nəticələnir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Böyrəklərin həcmi kiçilir, böyrək kapsulu bir çox yerdə böyrək toxuması ilə qövüşür, orqanın səthi kələ-kötürləşir, üzərini boz-sarı və ya sarımtıl-qırmızı rəngdə ləkələr örtür. Böyrəklərin kəşiş səthində ləkələr və kistozlu boşluqlar tapılır.

Mikroskopik müayinələr zamanı bir-birini əvəz edən normal strukturlu və fibroz toxuması ilə dolmuş sahələr müəyyən edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları (xroniki nefrit və nefrozla xəstələnmiş heyvanlar) klinik əlamətləri və sidiyin müayinəsinə (hipertoniya, poliuriya sidiyin sıxlığının aşağı olması və zəif çöküntüsü, tərkibində az miqdarda silindr, böyrək epitelisi, təkəm-seyrək eritrositlərin olması) əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikası. Şəkərli və şəkərsiz diabetləri təfriq etmək lazımdır. Şəkərli diabet poliuriya, tərkibində şəkər olan və yüksək nisbi sıxlığa malik sidiyin ifrazı ilə müşayiət edilir.

Şəkərsiz diabet poliuriya, tərkibində zülal olmayan və aşağı sıxlığı olan sidiyin ifrazı ilə xarakterizə edilir, bu zaman hipertoniya, uremiya və ödemlər müəyyən edilmir.

Proqnozu. Qeyri əlverişlidir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanın vəziyyəti ciddi nəzarətdə saxlanaraq, yemləmə bəslənmə və işdə istifadə qaydalarına riayət edilərək aparılır. Heyvanlara mütədil istiliyi və yaxşı ventilyasiyası olan bina ayrılır. Onları soyuqlamadan qorumaq lazımdır. Müalicə zamanı diyetik yemləmə vacib əhəmiyyət kəsb edir, xəstələrə asan həzmə gedən və zülalı çox olmayan yemlər verilir. Yem paylarına keyfiyyətli ot, vələmir qırığı, və kökümeyvələri daxil edilir.

Medikamentoz müalicə nəticə etibarilə ancaq simptomatik olur və ürək-damar sisteminin fəaliyyətinin yaxşılaşmasına, uremiyanın, asidozun aradan götürülməsinə, mədə-bağırsağ şöbəsinin funksiyasının normallaşmasına yönəlir. Ödemlər əmələ gəldikdə sidikqovucu vasitələrdən teofillin, diakarb və diuretin təyin edilir. Ürək-damar sisteminin fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə üskükotu və inciçiçəyi preparatlarından istifadə edilir. Asidoz və toksikozu qlükoza, natriumhidrokarbonat və başqa vasitələrin v/d yeridilməsi ilə ləğv edirlər. Həzmetmə orqanlarının pozulması zamanı dezinfeksiyaedici vasitələr salol, ixtiol, antiseptik vasitələrdən levomisetin, biseptol və ferment preparatları festal, mezim, mezim-forte və b. təyin edilir.

Profilaktikası. Böyrəklərin kəskin zədələnməsinin qarşısının alınması üçün tədbirlərin aparılması və heyvanları mineral və bitki mənşəli zəhərlərlə zəhərlənmədən qorumaqdan ibarətdir.

Böyrək çatışmazlığı

Böyrəklərin əsas homeostatik funksiyalarının pozulması nəticəsində azotemiyanın inkişafı, turşu-qələvi müvazinətinin, su-elektrolit balansının dəyişməsi və anemiyanın əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən patologiyadır. Onu əmələ gətirən səbəblərdən və inkişaf sürətindən asılı olaraq böyrək çatışmazlığının iki əsas kəskin və xroniki formaları mövcüddür.

Kəskin böyrək çatışmazlığı. Böyrəklərin funksiyalarının qəflətən pozulması nəticəsində homeostatik funksiyalarını təmin edən göstəricilərinin, zülal mübadiləsi məhsullarının xaric olunmasının, hormonal tənzimlənməsinin, arterial təzyiqin və eritropoetin əmələ gəlməsinin pozulması ilə xarakterizə edilir.

Etiologiyası. Kəskin böyrək çatışmazlığı qeyri-spesifik polietoloji sindromdur, onun səbəbləri müxtəlifdir. Böyrək çatışmazlığını əmələ gətirən əsas etioloji faktorlar renal və pararenal ola bilərlər. Renal faktorlara ekzogen toksinlərin təsiri (ikixromturşulu kalium, dordxlərli karbon), sulfanilamid preparatlarının toksiki-allergik təsiri, infeksiyalar-salmonellyoz, leptospiroz, dabaq və b. aiddir.

Kəskin böyrək çatışmazlığını böyrəyin əsas xəstəliyi olan nefrit mürəkkəbləşdirə bilər. Prerenal faktorlara bronxopnevmoniya ilə mürəkkəbləşmiş gastroenterit və gastroenterokolit zamanı heyvanların orqanizmindən su və elektrolitlərin çox miqdarda xaric olunması, inəklərdə doğumdan sonrakı hemoqlobinuriya ilə əlaqədar hemolizin inkişafı aiddir.

Kəskin böyrək çatışmazlığının əmələ gəlməsində böyrəklərdə hipoksiya ilə nəticələnən qan dövranının kəskin pozulması və nefronların toksiki maddələrlə zəhərlənməsi xüsusi rol oynayır.

Patogenezi. Böyrək çatışmazlığının patogenezi onun inkişafını əmələ gətirən səbəblərdən asılı olaraq fərqlənir. Müxtəlif toksiki maddələrin təsirindən böyrək hemodinamikasının kəskin pozuntusu inkişaf edir.

Böyrək çatışmazlığının əsas patogenetik mexanizmi böyrəklərin müvəqqəti işemiyasıdır. Böyrəklərdə qan axını zəifləyir, arterial təzyiq aşağı düşür və qan damarlarının spazmı baş verir. Eyni vaxtda böyrəklərdə qan axını zəiflədikdə interstisial ödem inkişaf edir və sidiyin xaric

olunması öncə zəifləyir sonra isə tam dayanır, kanalcıqlarda təzyiq artır. Əgər böyrəklərdə qan dövranının pozulması qısamüddətli olursa, bu proses dönmə qabiliyyətinə malik olur və kəskin böyrək çatışmazlığının funksional fazasını yaradır, uzunmüddətli olduqda isə dönmə qabiliyyətinə malik olmayan ağır dəyişikliklər baş verir.

Böyrəklərin funksional çatışmazlığının başlanğıc mərhələsində əmələ gələn ilkin əlamətlərindən biri də onların sidiyi qatılaşdırma qabiliyyətinin azalması, sonralar isə süzmə qabiliyyətinin itməsidir ki, bu zaman aralıq məhsullarının, o cümlədən azot qalıqlarının çıxarılması çətinləşir və bəzən tam dayanır. Böyrək çatışmazlığı zamanı əsas patogenetik faktor rolunda hipoproteinemiya, hipoalbuminemiya, hiperqlobulinemiya, hiperqammaqlobulinemiya və hiperazotemiya ilə müşayiət olunan zülal mübadiləsinin pozulması oynayır. Tez bir zamanda aralıq məhsullarının sidik cövhəri və azot qalığının orqanizmdən çıxarılması pozulur. Sidik cövhərinin qanda konsentrasiyası zülalın yem payında miqdarı və toxuma zülalının parçalanma sürətindən asılıdır.

Nefriti ağırlaşdıran infeksiya bilavasitə böyrəyə təsir etdiyinə görə azotemiyanı artırma bilər, bu proses qızdırmalar zamanı toxuma parçalanmasının güclənməsi nəticəsində də baş verir. Nefritlə xəstə heyvanlarda sidiyin azalması və ya onun heç olmaması ilə birgə, sidikdə xarakterik dəyişikliklər az miqdarda zülal, təkəmsəyrək eritrosit və leykosit, bəzən isə silindirlər olur.

Əmələ gəlmiş oliqoanuriya böyrəklərdə qan dövranının pozulması nəticəsində böyrək yumaqcıqlarında suyun süzülməsinin azalması ilə əlaqədardır. Bəzən oliqoanuriya pilləsində bədən temperaturunun hipotermiya dərəcəsinə qədər azalması müşahidə edilir. Zülal strukturunun sürətlə parçalanması qanda nəinki, aminturşularının və ammonyakın, hətta müxtəlif polipeptidlərin tam hidrolizə uğramamış məhsullarının artması ilə müşayiət edilir. Polipeptidlər qan damarlarının divarlarına toksiki təsir göstərərək kapilyarların məsaməliyini və arterial təzyiqin reflektor azalmasını əmələ gətirirlər.

Kəskin böyrək çatışmazlığı ciddi su-elektrolit pozuntuları ilə müşayiət edilir. Oliqoanuriya dövründə sidik ifrazının azalması və endogen suyun artması çox vaxt toxumalarda hiperhidratasiyanın inkişafı və ödemlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu zaman bürüzə verən elektrolitlərin mübadilə proseslərinin pozulması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Hipokalsiemiya və hiperfosfatemiya sinir-azələ oyanmasını gücləndirərək kəskin böyrək çatışmazlığında daha da bürüzə verən qıcolmalara səbəb olur.

Böyrəklərin kəskin çatışmazlığında sinir sisteminin zədələnməsi xəstəliyin oliqoanuriya pilləsində daha da bürüzə verir. Turşu-gələvi müvazinətinin pozulması kəskin asidotik tərəfə yönəlməsi kəskin böyrək çatışmazlığının ən xarakterik əlamətlərindən biridir. Nefritlər zamanı heyvanlarda metabolik məhsulların, keton cisimlərinin, sulfat, fosfor və b. turşuların orqanizmdə toplanması nəticəsində əsasən metabolik asidoz inkişaf edir.

Böyrək çatışmazlığının bürüzə verən klinik əlamətlərindən biri də anemiyadır. Böyrək çatışmazlığının patogenezinin bir neçə nəzəriyyəsi mövcüddür. Funksional böyrək çatışmazlığında qırmızı qanda dəyişikliklər zəif olur, üzvi böyrək çatışmazlığında isə bu dəyişikliklər qabarmış şəkildə bürüzə verir.

Anemiyanın inkişafı bir çox faktorlarla əsasən də sümük iliynin regenerativ qabiliyyətinin çatışmazlığı, eritropoetin məhsullarının azalması, qan itirilməsi, gizli gedən hemoliz və uremik toksemiya ilə əlaqədardır. Ürək-damar sisteminin zədələnməsi nefritin gedişinin ilkin pillələrində bürüzə verir.

Böyrək çatışmazlığının ilkin pillələrində əmələ gəlmiş hipertoniya uremik mərhələdə yüksək səviyyədə qalaraq stabilləşir. Ancaq, xəstəliyin terminal pilləsində arterial təzyiq aşağı düşür, ürək tonları zəifləyir, bradikardiya bürüzə verir.

Əlamətləri. Müxtəlif etioloji faktorlara baxmayaraq kəskin böyrək çatışmazlığı adətən eyni tipli simptomlarla bürüzə verir. Başlanğıcda əsas xəstəliyin simptomları üstünlük təşkil edir, sonralar isə böyrək çatışmazlığı bürüzə verir, və müalicənin vaxtında aparılmaması xəstənin ölümü ilə nəticələnir. Kəskin böyrək çatışmazlığının kliniki əlamətləri şərti olaraq dörd yerə bölünür: 1)başlanğıc; 2)oligoanurik; 3)diurezin və poliuriyanın bərpa; 4)sağalma.

Başlanğıc pillə əsas etioloji faktorun təsirindən, böyrəklər tərəfindən bürüzə verən ilkin simptomlara qədər olan dövr, bir neçə saatdan bir neçə günə qədər davam edir. Onun əsas simptomları böyrək qan dövrünün pozulması ilə müşayiət olunan hemodinamik pozuntulardır. Bu dövrdə kəskin böyrək çatışmazlığına səbəb olan xəstəliyin simptomları üstünlük təşkil edir. Başlanğıc mərhələnin əlamətləri çox vaxt görünməz olduğundan diaqnoz əksər hallarda çətinliklə təyin edilir.

Oligoanurik mərhələsi böyrək çatışmazlığının ən tipik pilləsidir. Bu dövr diurezin azalması və ya tam kəsilməsi ilə səciyyələnir. Xəstəliyin kliniki gedişində əsas əlamətlər xəstənin ümumi vəziyyətinin ağır olması, uremiya əlamətlərinin əmələ gəlməsi və güclü inkişafı, tormozlaşma və adinamiya əlamətləri, süstlük, diareya, arterial hipertoniya, taxikardiya, bədənin müxtəlif nahiyələrində ödemlərin əmələ gəlməsi, anemiya, progressiv inkişaf edən azotemiya, orqanizmin ağır intoksikasiyasıdır.

Qan serumunda azot qalığının miqdarı 60-80 mq %, sidik cövhərinin isə miqdarı 80-120 mq %-ə çatır. Kəskin böyrək çatışmazlığında tez bir müddətdə artan azotemiyadan əlavə tədricən inkişaf edən metabolik asidoz əmələ gəlir. Asidoz süstlük, adinamiya, əzələlərin titrəməsi, hipotoniya, aritmiya və ürək dayanması əlamətləri ilə müşayiət edilir. Sidiyin miqdarının azalması və ya ifrazının tam kəsilməsi ilə birlikdə böyrək çatışmazlığı olan heyvanlarda tez bir vaxtda sidikdə xarakterik dəyişikliklər əmələ gəlir.

Oliquriya zamanı sidik böyük çöküntü verərək qanlı olur, mikroskopiyada çöküntülərdə çox miqdarda eritrosit tapılır, anuriya dövründə isə az miqdarda zülal və təkəm-seyrək eritrosit və leykositlər tapılır. Müalicə gec aparıldıqda böyrək çatışmazlığının oligoanurik pilləsi adətən terminal mərhələyə keçir, xəstəliyin əlverişli inkişafında isə diurez bərpa olunur.

Diuretik mərhələ. Böyrək çatışmazlığının bu pilləsi diurezin bərpa ilə xarakterizə edilir. Xəstə heyvanlarda diurez funksiyası adətən 6-8-çi günlərdə bərpa olunur. Bu proses tədricən artaraq 14-çü günündə maksimuma çatır.

Poliuriya mərhələsi. Böyrəklərin funksiyasının pozulması ilə xarakterizə edilir və sidiyin sıxlığının aşağı olması ilə bürüzə verir. Azotemiya arta da bilər lakin, böyrəklərin azotxaricətmə funksiyası bərpa olduqda uremik intoksikasiya əlamətləri azalır.

Sağalma mərhələsi. Bu dövr uzunmüddətli ola bilər, bu zaman sidikdə zülal və başqa patoloji elementlər müəyyən edilmir, azotemiya görünür. Sağalma pillədə ən davamlı əlamət anemiya və böyrəklərin süzmə funksiyasının zəifləməsidir.

Patoloji–anatomik dəyişikliklər. Böyrəklər adətən böyümüş, toxuması isə ödemli olur. Böyrəklərin səthi hamar və sarımtıl–qırmızı rəngdə olur. Beyin təbəqəsi və ləyənlərin selikli qişalarında nöqtəvari qan sağıntılarını görünür, qıvrım kanalcıqların daxilində (hemoqlobinuriyalı nekrozlarda) hemoqlobin yığılmaları müəyyən edilir, epitelinin ocaqlı nekrozları tapılır. Kəskin böyrək çatışmazlığının vacib patomorfoloji əlaməti işemiya və nekroz nəticəsində əmələ gələn

böyrək interstisiyasının ödemi hesab olunur. Bundan başqa, yumaqcıqlarda qan azlığı formasında dəyişikliklər müşahidə edilir.

Diaqnostikası. Ağır gedişinə baxmayaraq kəskin böyrək çatışmazlığının diaqnostikası çətinlik törədir. Bununla belə, xəstəliyin diaqnozu anamnez məlumatları, xəstəliyin kliniki əlamətləri və qanın, sidiyin xüsusi biokimyəvi müayinələrinin nəticələrinə əsaslanaraq təyin edilir. Xəstəliyə xas olan anamnez (heyvanlarda nefrit, pielonefrit, doğumdansonrakı hemoqlobinuriya, mineral mənşəli zəhərlərlə zəhərlənmələr) məlumatları diaqnozun təyininə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Böyrək nahiyələrinin palpasiyası ağrı verir.

Xəstəliyin gedişinin mərhələsindən asılı olaraq xəstə heyvanlarda ödemlər müşahidə olunur. Ürəyin auskultasiyasında bradikardiya və aortada diastolik küylərin olması müəyyən edilir. Kəskin böyrək çatışmazlığının kliniki əlamətlərinin qeyri-xarakterik olması xəstəliyin diaqnostikasında laborator müayinələri ön plana çəkir.

Xəstəliyin diaqnostikasında laborator müayinələrə sidiyin ümumi müayinəsi, sidik çöküntüsündə zülalın və şəkərin, formalı elementlərin, epitelial hüceyrə və silindirlərin təyini, sidikdə sidik cövhəri, xloridlərin və amilazanın miqdarı, qanda sidik cövhəri və azot qalıqlarının miqdarı, turş-qələvi və su-elektrolit tərkibinin xarakterik dəyişikliklərinin müəyyən edilməsi aiddir.

Gedişi. Kəskin böyrək çatışmazlığı gedişinin ağırlığına görə müxtəlif ola bilər. Xəstəliyin klinik gedişinin üç: orta ağır, ağır və çox ağır formaları mövcüddür.

Xəstəliyin orta ağır gedişi zamanı qısa müddətli yüngülvari uremik intoksikasiya bürüzə verir, ağır formasında ciddi mürəkkəbləşmə verməyən uremik intoksikasiya əmələ gəlir, çox ağır gedişə malik formada ağır mürəkkəbləşmə verən uremik intoksikasiya baş verir.

Xəstəliyin gedişinin xarakteri böyrəklərdə struktur dəyişikliyinə tipi və dərəcəsindən asılıdır.

Proqnozu. Funksional böyrək çatışmazlığında əlverişlidir, əsas prosesin ləğvindən sonra heyvanlar sağalır. Xəstəliyin ağır gedişində proqnoz ehtiyatlıdır. Ağır gedişində isə pisdır, ona görə ki, assit, anemiya, ürək-damar çatışmazlığı və sinir pozuntuları kimi mürəkkəbləşmələr baş verir.

Kəskin böyrək çatışmazlığının üç əsas nəticəsi ola bilər: sağalma, xroniki formaya keçid və ölüm.

Müalicəsi. Müalicə tədbirləri nəticə etibarlı ilə xəstəliyin etiologiyası, mərhələsi, kəskin böyrək çatışmazlığının ağırlığı, eləcə də müşayiət edilən xəstəliklər və yaranmış mürəkkəbləşmələri ilə müəyyənləşir.

Ümumi müalicə sxemi belə olmalıdır:

1. Əsas xəstəliyin müalicəsi aparılmalı.
2. Böyrək çatışmazlığının ləğvinə yönəlmiş müalicə tədbirləri aparılmalı.

Xəstəliyin başlanğıcında heyvanlara isti, ventilyasiyası saz olan binada tam dinçlik verilir, bununla ürək-damar sisteminin fəaliyyəti asanlaşır, zülalların parçalanması məhdudlaşır, damarların spazmı yox olur, bu zaman diyetik yemləmə vacib əhəmiyyət kəsb edir.

Ödemlər olduqda xəstələrə suyun və duzun verilməsi məhdudlaşır. Heyvanların yem payından zülalla zəngin yemlər çıxarılaq həzmə yaxşı gedən yemlərlə, çəmən otu, kokumeyvəli, kəpək və un yalı ilə əvəz edilir. Heyvanların yem payından siloslanmış yemlər mütləq çıxarılmalıdır.

Sağalma pilləsində heyvanlara az miqdarda zülalla zəngin yem və natrium-xlorid verilir, suyun verilməsi normaya çatdırılır. Sidiklə çox miqdarda natriumun xaric olunması, v/d bərabər miqdarda natrium-xloridin izotonik məhlulu və 5 % -li qlükoza yeridilməsi ilə əvəz olunur.

Kəskin böyrək çatışmazlığının müalicəsi ilk öncə xəstəliyin səbəblərinin, sonra isə humoral pozuntularının (azotemiya, asidoz, hipoxloremiya) ləğvinə yönəlməlidir. Kompleks müalicə

tədbirlərinin əsas hissəsi qeyri-spesifik antibakterial preparatların, patogenetik, diyetik, stimuledici və simptomatik terapiya ilə birlikdə eyni vaxtda aparılmalıdır.

Nefritlərdə antibakterial terapiya təyin etməkdən öncə böyrəklərin funksional qabiliyyətinin pozulma dərəcəsini nəzərə almaq lazımdır. Bu zaman funksional böyrək çatışmazlığı olduqda iltihabı prosesin ləğv edilməsi məqsədilə penissilin qrupuna aid antibiotiklərin istifadəsinə üstünlük verilməlidir. Lakin, deməliyə ki, antibiotiklərin bu formada istifadəsi nefritin müalicə problemini həll etmir. Bu zaman onların effektivliyinin artırılması yollarının biri də antibiotiklərin patogenetik terapiya vasitələri ilə, o cümlədən novokain blokadaları ilə birgə istifadəsidir. Böyrəklərin iltihabı fonunda novokain blokadaların istifadəsi orqanizmdə yaranmış funksional pozuntuları nizamlayır, onun müdafiyyə gücünü artırır və qısa bir müddətdə heyvanın sağalmasına səbəb olur.

Ağır keçən xəstəlik zamanı eyni vaxtda blokada ilə birgə əvəzedici və simptomatik vasitələr istifadə etmək lazımdır. Xəstəliyin kompleks müalicəsində vitaminoterapiya, o cümlədən kompleks şəkildə A, D, E vitaminlərinin təyini xüsusi yer tutur.

Nefritlərdə simptomatik terapiya ürək-damar sindromununun ləğvinə yönəlməlidir. Bunun üçün diqitalis, strofant və kofein preparatları təyin edilir.

Profilaktikası. Böyrək çatışmazlığının profilaktikası böyrək xəstəliklərinin erkən dövründə müalicəsindən ibarətdir (cədvəl 2).

Cədvəl 2. Böyrəklərin xəstəliklərinin differensial-diaqnostiki meyarları

Xəstəliklərin adları	Xəstəliklərin əsas əlamətləri	
	Kliniki	Laborator
Nefrit	Heyvanın ümumi vəziyyəti üzülmüş olur, arıqlıq müşahidə olunur, dəri ammonyak iyi verməklə nəm olur. Bədən temperaturu yüksəlir, nəbz tezləşir, aortada ikinci tonun aksenti və hipertoniya qeyd olunur. Bel nahiyəsinə zərbə vurduqda ağrı hiss olunur. Uremik gastroenterit müşahidə olunur. Ödemlər zəif ifadə olunur. Sidikburaxma aktı seyrəlik, oliqouriya müşahidə olunur.	Sidik "ət suyu" rəngində, turş reaksiyalı olur, sıxlığı azalır. Sidikdə zəif ifadə olunan albuminuriya (0,2-0,3 %) müşahidə olunur, şəkərə və qan piqmentlərinə olan keyfiyyət sınağı müsbət olur. Sidik çöküntülərində eritrositlər, leykositlər və böyrək epiteliləri tapılır. Qanda yaxşı ifadə olunmuş anemiya, neytrofil leykositoz, hiperazotemiya, hipokalsiyemiya, hipoxloremiya, hiperfosfatemiya və asidoz müşahidə olunur.
Nefroz	Heyvanın ümumi vəziyyəti zəif üzülmüş olur, arıqlıq və dərinin quruluğu müşahidə olunur. Bədən temperaturu norma həddində olur, arterial təzyiq yüksəlir, nəbz tezləşir. Bel nahiyəsinə zərbə vurduqda ağrı hissi olmur. Sidikburaxma aktı normada olur və ya azalır, ağrısız olur. Oliqouriya qeyd olunur. Uremik gastroenterit ola bilər.	Sidik şəffaf və ya zəif bulanıq, reaksiyası norma həddində və ya zəif turş olur. Sidikdə güclü ifadə olunmuş albuminuriya (2-3 %), qeyd olunur, qan piqmentləri olmur. Sidik çöküntülərində hialin, epitel və ya dənəvər şarlar və böyrək epiteliləri tapılır. Qanda leykositlərin miqdarı norma həddində olur, anemiya, hipoproteinemiya, hiperproteinemiya, hiperxolesterinemiya, hipoxloremiya və asidoz müşahidə olunur.
Nefroskleroz	Heyvanın ümumi vəziyyəti üzülmüş olur, arıqlıq və susuzluğun artması müşahidə olunur. Bədən temperaturu norma həddində olur, nəbz tezləşir, bərk və gərgin olur, ödemlər qeyd olunur. Ürək tonları, aortada ikinci tonun aksenti ilə zəif eşidilir. Bel nahiyəsinə zərbə vurduqda ağrı hissi olmur. Sidikburaxma aktı tezləşir, ağrısız olur. Poliuriya müşahidə olunur. Uremik gastroenterit ola bilər.	Sidik şəffaf, zəif turş və ya turş reaksiyalı, aşağı sıxlıqlı olur. Sidikdə zülal (0,1-0,2 %), böyrək epiteliləri, tək-tək leykositlər, eritrositlər, dənəvər və ya hialin şarları tapılır. Qanda anemiya qeyd olunur, leykositlərin miqdarı azalır, hipoproteinemiya, hipoxloremiya, hipokalsiyemiya və asidoz müşahidə olunur.

SİDİK CIXARICI YOLLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Sidik çıxarıcı yolların rolu əsasən sidiyin keçirilməsi ilə məhdudlaşır. Bu yolların mürəkkəb innervasiyası və saya əzələlərin funksional xüsusiyyətləri, bütövlükdə sidiyin kasacıqlara daxil olmasından, onun sidikcixaran kanalla xaric olmasına gədər bu sistemin uyğunlaşdırılmasını təmin edir. Sidik axarlarının əsas funksiyası ləyən sidiyinin daimi olaraq sidik kisəsinə çatdırılmasıdır. Bu isə onların spontan (daxili səbəblərdən törəyən) ritmik peristaltik fəaliyyəti nəticəsində əmələ gəlir.

Sidik kisəsinin əsas funksiyası rezervuar və evakuatordur (xaric edilməsi). Sidikburaxma sidik kisəsinin sidiklə genişlənməsi nəticəsində selikli qişanın hissədici sinir liflərinin qıcıqlanması zamanı əmələ gələn reflektor aktdır. Selikli qişanın iltihabı nəticəsində və ya sidik yolları ilə duzların xaric olunması zamanı sidik kisəsində reseptorların və selikli qişanın hissiyatı artır və heyvan normadan artıq tez-tez güclənərək sidikburaxma vəziyyəti alır.

Sidiyin sutka ərzində xaric olunmasının tamamilə kəsilməsi (anuriya) böyrək və qeyri-böyrək mənşəli ola bilər. Böyrək anurisi sidik əmələgəlmənin zəifləməsi və ya tam kəsilməsi ilə, qeyri-böyrək anurisi isə sidiyin sidik kisəsində, sidik axarları və ləyəndə ləngiməsi ilə əlaqədar olur. Sidiyin sidik axarları və ya ləyəndə ləngiməsi adətən sidik axarlarının qum və ya daşlarla tıxanması nəticəsində baş verir. Sidik çıxarıcı yollarının xəstəliklərinə pielit, sidik daşları xəstəliyi, iri buyuzlu heyvanların xroniki hematuriyası, sidik kisəsinin parezi və iflici və sidik kisəsinin spazmi aiddir.

Pielit - pyelitis

Böyrək ləyəninin selikli qişasının iltihabıdır. Əksər hallarda kataral, irinli və kataral-irinli, mənşəyinə görə müstəqil və ikincili olur. Xəstəlik əsasən irinli xarakterli olaraq müşahidə edilir. Çox vaxt qaramal və itlərdə, az hallarda at və donuzlarda təsadüf edilir.

Böyrək ləyəninin iltihabı əsasən mikrob və onların toksinləri ilə əmələ gəlir. İltihabı proses leptospiroz, listerioz, stafilokokkoz, xlamidioz və bu kimi infeksiyon xəstəliklər zamanı əmələ gəlir. İltihabın əmələ gəlməsinə sidiyin sidik axarları və sidik kisəsində ləngiməsi səbəb olur, bu zaman böyrək ləyəni sidiyin parçalanmış məhsulları ilə qıcıqlanaraq prosesi mürəkkəbləşdirir. Böyrək ləyənində yerləşən sidik daşları selikli qişanı qıcıqlandıraraq iltihabın yaranmasına və bununla da pielitin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Ləyənin selikli qişasının iltihabı proseləri böyrək toxuması, sidik axarlarının selikli qişası və sonralar da sidik kisəsinə yayıla bilər. İnfeksiyanın bu yolla yayılması aşağı düşən adlanır. İnfeksiyanın əks yollarla sidikcixaran kanaldan, sidik kisəsinə, böyrək ləyəninə və böyrək toxumasına yayılması yuxarı qalxan adlanır. İnfeksiyanın inkişafına soyuqlama, boğazlıq dövrü və zədələnmələr səbəb ola bilər.

Mikroflora böyrək ləyəninə müxtəlif (əsasən də sistit, cinsiyyət orqanlarının xəstəlikləri, sepsis və b.) infeksiyalar zamanı qan və limfa ilə keçə bilər. Orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyinin azalması və böyrək ləyənində sidiyin ləngiməsi xəstəliyin inkişafında müəyyən rol oynayır. Nadir hallarda böyrək ləyəninin zədələnməsi bitki və mineral zəhərlərlə zəhərlənmələrdə baş verə bilər. Onlar böyrəklərdən sidiyə daxil olaraq, sidik yollarında iltihabın əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Patogenezi. Pielitin inkişafında orqanizmin reaktivliyini zəiflədən (soyuqlama, intoksikasiya), böyrək və böyrək ləyənində qan dövranını pozan faktorlar xüsusi əhəmiyyət kəsb

edirlər. Böyrək ləyəninə mikroflora hematogen və urogen yolla daxil olur. Bunların təsirindən böyrək ləyəninin selikli qişası selik, eritrosit və irinli–nekrotik kütlələrlə örtülür. Sidiyin axını çətinləşir, onun təzyiqi artır, böyrək ləyəni genişlənir və funksiyaları pozulur. Genişlənmiş böyrək ləyəni hissi sinirləri sıxışdıraraq heyvanda, əsasən də sidik ifrazatı zamanı ağrı və narahatlıq yaradır. Xaric olunan sidiyə ləyəndə toplanmış iltihab məhsulları qarışaraq piuriya və bakteriuriyaya səbəb olurlar.

Əlamətləri. Pielit kəskin və xroniki gedişli olur. Kəskin pielit tez-tez təkrarlanaraq bədən temperaturunun 40°C qədər artması ilə müşayiət olunur. Belə qızdırma vəziyyəti orqanizmdə ümumi zəiflik yaradır. İltihabı proses inkişaf etdikcə heyvanlarda narahatlıqla əvəz olunan süstlük əmələ gəlir. Sidik ifrazı tezləşmiş və ağrılı olur. Pielitin əsas əlaməti piuriyadır, yəni sidikdə irinin (sidikdə leykositlərin çoxalması) çoxalmasıdır. Sidik irin qarışıqından bulanıq görünür və qaldıqda çöküntü verir.

İrinin sidikdə olmasını dəqiqləşdirmək üçün onun mikroskopiyası aparılmalıdır. Bundan başqa, mikroskopiya zamanı sidikdə leykosit, mikrob hüceyrələri, böyrək ləyəninin epitelisi və tripelfosfat kristalları tapılır. İnfeksiyanın mürəkkəbləşməsi nəticəsində əmələ gələn pielit bir neçə həftə davam edərək, yaxşı müalicə və saxlanma şəraiti olduqda heç bir iz qoymadan keçir. Böyrək daşlarının olması nəticəsində əmələ gəlmiş pielit adətən xroniki halda keçir.

Gedişi. Xəstəlik kəskin gedişli ola bilər lakin, əksər hallarda xroniki gedişli olur və nefritlə mürəkkəbləşir. Bu isə öz növbəsində xəstəliyin gedişini ağırlaşdıraraq heyvanın ölümünə səbəb ola bilər.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Böyrək ləyəni genişlənmiş və irintərkibli, qatı selik kütlələri ilə dolmuş olur, daha ağır zədələnmələrdə qan sağıntıları, çarıqlar və xoralar tapılır. Bəzən sidik axarlarını tıxayan fibrin kütlələri tapılır. Sidiyin uzun müddət ləngiməsi və ləyənin iltihabı pielonefrit və intoksikasiyanın inkişafına səbəb olur. Sonda ləyəndə irinli kista və hidronefroz əmələ gəlir.

Diaqnozu. Klinik əlamətləri və sidiyin laborator müayinəsi əsasında təyin edilir. Pielitin ən xarakterik əlamətləri böyrəklərin ağrılı olması, sidiyin bulanıqlığı, uzun müddət çöküntü verməyən və tərkibində zülal, leykosit, böyrək ləyəninin epitelisi olan sidikdir.

Pielitin diaqnostikasında böyrəklərin və sidik kisəsinin iltihabını təfriq etmək lazımdır. Pielonefritdə sidikdə böyrək epitelisi və silindrlər tapılır.

Proqnozu. Ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. Pielitin əmələ gəlmə səbəbi infeksiya olduqda, müalicə infeksiyanın ləğvinə yönəlməlidir. Xəstəliyin səbəbi böyrək daşları olduqda, müalicə onların çıxarmasına yönəlməlidir. Xəstələrin yem paylarına asan həzmə gedən yemlər (keyfiyyətli ot, kökümeyvəli, hörrə) əlavə edilir.

Xəstəliyin əmələ gəlməsində infeksiyaların böyük rolu olduğuna görə müalicədə sulfanilamid preparatları urosulfan, sulfadimezin, sulfasil, sulfalen daxilə gündə 2-dəfə 0,03 qr/kq diri kütləyə dozada təyin edilir. Ağır hallarda antibiotiklər ampioks, levomisetin, baytril, kloferan, gentamisin və b. təyin edilir.

Sidik yollarının infeksiyon xəstəliklərinin müalicəsində furodonin, furagin və furozolidonun gündə iki dəfə daxilə 5 mq/kq diri kütləyə dozada istifadə edilməsi yaxşı effekt verir. İtlərdə pielit xəstəliyinin müalicəsində biseptol və ultraseptolun daxilə gündə üç dəfə bir tablet dozada istifadəsi müsbət nəticə verir.

Sidikgovucu vasitə kimi daxilə dərman bitkilərinin kəsmi kökü, yasəmən, itburnu və ayı qulağının dəmləmələri verilir. İntoksikasiyalarda v/d natrium-xloridin izotonik məhlulu və 20 %-li qlükoza yeridilir.

Profilaktikası. Heyvanları sidikçıxarıcı yolların xəstəliklərindən və doğumdansonrakı mürəkkəbləşmələrdən (ağırlaşmalardan), toksiki, dərman və kimyəvi maddələrlə zəhərlənmələrdən qorumaq lazımdır.

Sidikdaşı xəstəliyi - urolitiazis

Sidik daşlarının böyrəklərdə, ləyəndə, sidik kisəsində əmələ gəlməsi və ya onların sidik axarları və uretrada ləngiməsidir. Sidik daşları əsasən ətyeyənlərdə (it, pişik), qoyunlarda, xəzli heyvanlarda və bəzən iri buynuzlu heyvanlar və atlarda təsadüf edilir. Daşların kimyəvi tərkibi müxtəlif növ heyvanlarda eyni deyil, otyeyənlərdə onların tərkibi əsasən karbonat–kalsium, karbonat-maqnezium və kalsium–oksalatlardan ibarət olur. İt və pişiklərdə urat və fosfat daşları tapılır. Fosfat daşları və qum çox tez bir zamanda əmələ gəlir və əsasən də axtalanmış pişiklərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Sidik daşlarının etiologiyası bu günə qədər də tam aydınlaşdırılmamışdır. Hesab edilir ki, daşların əmələ gəlməsi əksər hallarda, heyvanların düzgün yemləndirilməməsi, birtərəfli yemləmə və A hipovitaminozu zamanı, duz mübadiləsinin mərkəzi sinir sistemi tərəfindən pozulması nəticəsində baş verir. Sidik daşlarının əmələ gəlməsində əsas faktorlardan biri yemlərdə turş və qələvi ekvivalentlərin nisbətinin pozulmasıdır.

İt və pişiklərdə daşların əmələ gəlməsində mikroorqanizmlərin (stafilokokk, streptokokk, protey) xüsusi rolu var. Daşların əmələ gəlməsi müxtəlif dərman preparatlarının istifadəsi bəzən isə polihipovitaminozlar zamanı baş verir. Daşların əmələ gəlməsində heyvanların yem paylarında çox miqdarda fosfatların, sümük unu və çuğundurun olması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Sidiyin daimi və uzunmüddət ləngiməsi, bu zaman qələviliyin artması və çöküntü verməsi sidik daşlarının əmələ gəlmə faktorlarından biridir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində heyvanların fərdi xüsusiyyətləri və iqlim faktorları da müəyyən rol oynayırlar. Sidik daşlarının əmələ gəlməsi sidik yollarının iltihablaşması ilə də əlaqədar ola bilər.

Bəzi müəlliflər sidik daşlarının əmələ gəlməsini endokrin orqanlarının (hiperparatireoz, cinsiyyət vəzlərinin funksiyasının dəyişməsi) funksiyalarının dəyişməsi ilə əlaqələndirirlər. Sidik daşlarının əmələ gəlməsində maddələr mübadiləsinin pozulmasına (heyvanların qeyri-bərabər yemləndirilməsi, yem paylarında zülalın artıq olması, makro- və mikroelementlərinin nisbətinin pozulması, vitamin və karbohidratların çatışmazlığı) xüsusi yer verilir.

Patogenezi. Bu gün sidik daşlarının əmələ gəlməsində iki: kristallaşma və matrisa nəzəriyyələri mövcüddür.

Kristallaşma nəzəriyyəsinə görə daşların əsasını üzərində radial yerləşən kristal zoğlarının əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən kristalizasion nüvədir. Daşlar böyüdükçə tərkibində üzvi maddələrin miqdarı artır.

Matrisa nəzəriyyəsinə görə daşların ilkin əsasını zülal və karbohidrat komponentlərdən ibarət üzvi maddə olan nüvə təşkil edir. Daşın ilkin matrisası olan nüvə sidik zülallarından onun proteolitik xassələrinin dəyişməsi zamanı əmələ gəlir. Daşın kristallik hissəsi sidiyin pH-ı ilə müəyyənləşir, bu daşların formalaşması sidiyin pH-dan asılı olaraq, turş sidikli daşlar pH 6 qədər, quzuqulağı turşulu daşlar pH 6-6,5 və fosfor turşulu daşlar pH 7 və ondan da yuxarı olurlar. Sidiyin pH-nın dəyişməsi əsasən turşu–qələvi müvazinətindən asılıdır, onun pozulması oksidləşmə-bərpa

proseslərinin və mineral mübadiləsinin (böyrəklərdə kalsium, fosfor, maqnezium, natrium, kalium, xlor və b. ekskresiyasının artması) dəyişməsinə səbəb olur.

Böyrəklər və sidik kisəsində iltihabı-distrofiki proseslərin inkişafı, sidiyin pH-nı və nisbi sıxlığını dəyişir. Bu isə öz növbəsində sidikdə kolloid-kristallik müvazinətinin pozulmasına mukoproteid duzların çökməsinə və böyrək daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Ehtimal faktorlara sidik yolları və böyrəklərdə epitelial hüceyrələr, silindr, qan laxtaları, irin, fibrin, nekrotik toxuma kimi yabançı maddələrin olması aiddir. Belə şəraitdə duz kristallarından və zülalə bənzər maddələrdən ibarət çöküntülər əmələ gəlir.

Sidik daşları matriks ətrafında yığılan və üzərində çöküntü verən mineral duzların kristallarından ibarət kolloidli matriksdir. Sidik daşının əmələ gəlməsi iki formada keçir. Əvvəlcə peptidlər, zülallar və mukoproteidlər daşın üzvi maddəsini əmələ gətirir. Müsbət və mənfi ionlara malik olan matriks kation və anionları özünə çəkərək birləşdirir. İkinci mərhələdə mineral duzların kristalları matriksdə yığılırlar, onun çəkisi artır və müxtəlif həcmli fosfor, maqnezium və ammoniyakdan ibarət daşlar əmələ gəlir.

Böyük həcmli daşlar böyrək boşluqlarında kip otururlar, orta və xırda həcmli daşlar isə böyrək və sidik kisəsində yerləşərək tərpənə bilirlər, sidik axarları və sidikcixaran kanala düşərək onları tıxaya bilirlər. Sidik kisəsinin daşları kimyəvi tərkibinə görə urat, fosfat və oksalatlı olurlar (şəkil 130).



Şəkil 130. Sidik daşları.

Fosfatlar – yumşaq ağ və ya boz rəngdə dairəvi formada, səthi hamar və ya yüngülvari kələ-kötürlü olurlar.

Uratlar – bərk, kərpiç rəngdə, dairəvi formada olurlar.

Oksalatlar – bərk, səthi kələ-kötür və tikanlı olurlar.

Ən yumşaq daşlar açıq-sarı rəngdə olan sistin daşlarıdır. Sidik daşları çox vaxt sidikcixarıcı yolların selikli qişasını zədələyərək, qanaxma verirlər.

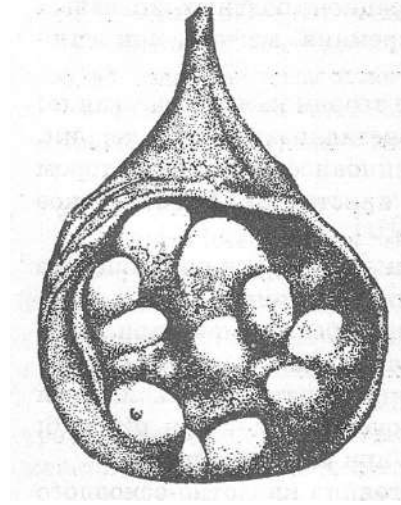
Sidikdaşı xəstəliyinin səbəblərindən biri də sidikcixarıcı yolların iltihabı ola bilər. Selikli qişaların sidik daşları ilə zədələnməsi və tıxanması, sidiyin ləngiməsi ilə müşayiət olunur. Sidik yollarına yuxarı qalxan ikincili infeksiya daxil olaraq, sidik kisəsinin kataral iltihabına (urosistit), böyrək ləyəni və böyrəyin iltihabına (pielonefrit) səbəb ola bilər.

Əlamətləri. Xəstəliyin klinik əlamətləri sidik daşlarının harada yerləşməsindən, həcmindən, səthinin vəziyyətindən (formasından) və hərəkət etmə qabiliyyətindən asılıdır. Əsas bürüzə verən əlamətləri ağrıların olması və hematuriyadır.

Ağrılar daimi olaraq, vaxtaşırı kəskin sancılarla bürüzə verir. Sidik ifrazatı tezləşmiş və ağrılı olur. Daşların böyrək ləyənində əmələ gəlməsi əvvəlcə pielitə, sonralar isə pielonefritə xas olan əlamətlərlə xarakterizə edilir. Xəstəliyin bu dövründə bədən temperaturu 0,5-1 °C arta bilər. Sidikdə çox miqdarda üzvü çöküntülər, zülal, leykosit, böyrək ləyəninin epitelisi və mikrob tapılır. Tez-tez ağrılı sidikburaxma aktı, aldadıcı sidikburaxma aktı vəziyyəti almaqla davam edir. Sidikçıxarıcı yolların tıxanması klassik üçlük simptomu ilə - sidik sancıları, sidik buraxma aktının pozulması və sidiyin tərkibinin dəyişməsi ilə bürüzə verir.

Gedişi. Sidikdaşı xəstəliyi uzun müddətli olur və residivlərlə təkrarlana bilər. Gedişi daşların böyüklüyündən, onlarla əmələ gələn ağrı və iltihabı proseslərin bürüzə verməsindən, müalicənin effektivliyindən və s. asılıdır. Sidik kisəsinin cırılması zamanı heyvanın ölümünə səbəb olan peritonit inkişaf edir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Böyrək ləyəni, sidik axarları və sidik kisəsinin selikli qişası, hiperemiyalı və ödemli olur, çox vaxt qan sağıntuları tapılır. Epitelial örtüyünün tamlığı pozulur. Ödemlər tədricən yayılaraq böyrək parenximasının zədələnməsi və atrofiyasına səbəb olur. Sidik yollarının tutulması zamanı hidronefroz əmələ gəlir. Çox vaxt pielonefrit müşahidə olunur. Daşların sayı müxtəlif, bəzi neçə dənədən bir neçə yüzə gədər ola bilər. Daşların təmas etdiyi toxumalarda irinli uretrit əlamətləri ilə xırda eroziyalar müəyyən edilir (şəkil 131).



Şəkil 131. İtin daşla dolmuş sidik kisəsi.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları (yemləmə, suvarılma), klinik əlamətləri (ağrılar, hematuriya) və sidiyin laborator müayinələrinə (turşu-qələvi müvazinəti, sidik çöküntüləri) əsaslanaraq qoyulur. Bəzi hallarda rentgenoloji müayinə və USM aparılır.

Xəstəliyin xarakterik əlamətlərinə baxmayaraq, onu pielit, sistit və iribuynuzlu heyvanların hematuriyasından təfriq etmək lazımdır (cədvəl 3).

Cədvəl 3. Sidik çıxarıcı yolları xəstəliklərinin differensial-diaqnostik meyarları

Xəstəliklərin adları	Xəstəliklərin əsas əlamətləri	
	Kliniki	Laborator
Pielit	Heyvanın ümumi vəziyyəti üzülmüş olur. Bədən temperaturu yüksəlir. Böyrəklər nahiyəsini palpasiya etdikdə ağrı hiss olunur. Sidikburaxma	Sidik turş reaksiyalı olur, tərkibində selik, irin və zülal olur. Sidik çöküntüsündə çoxlu leykositlər, mikroblar, böyrək ləyəninin

	aktı tezləşir, ağrılı olur. Sidik az miqdarda xaric olunur.	epiteliləri, eritrositlər və tez-tez kristallar tapılır.
Sidikdaşı xəstəliyi	Heyvanın ümumi vəziyyəti üzülmüş olur, az hərəkət edirlər, həvəssiz və ehtiyatla yeriyirlər. Sidik sancıları qeyd olunur. Bədən temperaturu yüksəlir. Rektal müayinə zamanı sidik kisəsinin ağrılı olması müəyyən edilir. Sidik az miqdarda xaric olunur.	Sidik turş reaksiyalı olur, tərkibində selik və qan olur. Sidik çöküntüsündə sidik qumları, leykositlər, böyrək ləyəninin və ya sidik kisəsinin epiteliləri tapılır. Sidikdə qeyri-üzvi çöküntülərdən tripelfosfatlar, oksalatlar və fosfatlar qeyd olunur.
Urosistit	Heyvanın ümumi vəziyyəti üzülmüş olur. Bədən temperaturu yüksəlir. Sidikburaxma aktı tezləşir, ağrılı olur. Rektal müayinə zamanı sidik kisəsinin ağrılı olması müəyyən edilir.	Sidik ammonyak iysi verir, tərkibində selik və az miqdarda zülal olur. Sidik çöküntüsündə sidik kisəsinin epiteliləri, leykositlər, eritrositlər və tripelfosfat tapılır.
Sidik kisəsinin spazmı	Heyvanda güclü narahatlıq qeyd olunur, tez-tez sidik buraxma vəziyyəti alır. Rektal müayinə zamanı sidik kisəsinin həcmcə böyüməsi müəyyən edilir və palpasiya zamanı boşalmır. Sidik kisəsinə kateter çətinliklə salınır.	Sidik dəyişmir
Sidik kisəsinin parezi və iflici	Heyvanda güclü narahatlıq qeyd olunur, tez-tez sidik buraxma vəziyyəti alır, amma az miqdarda sidik çıxır. Rektal müayinə zamanı sidik kisəsinin sidiklə həddən artıq dolması müəyyən edilir	Sidik dəyişmir
Qaramalın xroniki hematuriyası	Xəstəliyin progressivləşməsi zamanı ümumi zəiflik, süstlük müşahidə edilir, iştaha azalır, heyvan arıqlayır. Görünən selikli qişalar anemik olur. Sidikburaxma aktı tezləşir.	Qanda eritropeniya, leykopeniya qeyd olunur. Sidik qələvi reaksiyalı olur, tərkibində zülal, eritrositlər, hemoqlobin və epitel hüceyrələri tapılır.

Proqnozu. Sidikcaxarıcı yollarda qumlar toplandıqda xəstəliyin aqibədi əlverişsizdir, uretranın tıxanması olduqda ehtiyatlı və şübhəlidir, çünki sidik kisəsinin cırılması ehtimalı olur.

Müalicəsi. Ən əlverişli müalicə simptomatik terapiyanın (ağrıkəsici və spazmalitik preparatlar, fizioterapiya, zondlama və daşların operativ yolla çıxarılması) aparılmasıdır. Uretranın sidik daşları ilə tıxanması zamanı aşağıdakı tədbirlər aparılmalıdır:

- Saya əzələlərin spazmını və selikli qişanın daşlarla qıcıqlanmasını aradan götürməli.
- Mərkəzdə yerləşən daşın kateter vasitəsilə yerini dəyişməli.
- Sancıların qarşısı alınmalı.
- İltihabəleyhi vasitələrlə sidik kisəsi yuyulmalı.
- Sidik daşlarını parçalayaraq, qum və daş qırıntılarını sidikcaxarıcı yollarla xaric etməli.

Sidik yollarının spazmı v/d No-şpa, analgin, spazmolitin, baralgin və b. bu kimi preparatların yeridilməsi ilə aradan götürülür. Uretranın tıxanması zamanı 2-10 ml 0,5 %-li novokain yeridilir, bir neçə dəqiqədən sonra kateter vasitəsi ilə daş sidik kisəsinə itələnilir, həmin kateterin köməyi ilə sonra 5000-6000 TV/kq diri kütləyə dozada penisilinlə birgə sidik kisəsinə 100-150 ml dozada izotonik məhlul yeridilir. Əgər məhlul geri qayıtmırsa, onu şprislə çəkirlər. Sidik kisəsinin yuyulması iki dəfə təkrar olunur.

Ağrı reaksiyalarını bel nahiyəsində novokain blokadası ilə ləğv etmək mümkündür, bunun üçün 1 ml/kq diri kütləyə dozada 0,25 %-li novokain istifadə edilir.

Sidik caxarıcı yollarında iltihabı prosesin qarşısını almaq məqsədi ilə sulfanilamid preparatları və antibiotiklər təyin edilir. Kompleks şəkildə aparılan müalicədə sidik sistemini dezinfeksiya edən preparatlar ayıqulağı və cəfəri kökünün dəmləməsi, trixopol, sistenal və b. təyin edilir.

Sidik daşlarını parçalamaq və xaric etmək məqsədi ilə daxilə urodan, siston, sistenal və b. bu kimi preparatlar təyin edilir. Ağır vəziyyətdə sidik daşları göstərişindən asılı olaraq operativ yolla (sistoskopiya, uretrotomiya) xaric edilir.

Profilaktikası. Yemlənmə, bəslənmə və suvarılmasının yaxşılaşmasına yönəlməlidir. Eyni tipli duzlarla zəngin olan yemlərin və cod suyun uzun müddət istifadə edilməsinə qadağa qoyulmalı. Heyvanların yem payları vitaminlərlə zənginləşməli, heyvanlara daimi mosion təşkil edilməli. Bəzi hallarda böyrək xəstəliklərini (pielonefrit), sidik kisəsinin xəstəliyi (sistit) və sidikdaşı xəstəliyinin erkən mərhələlərində (qumların mövcüdlüyü) olmasını müəyyən etmək məqsədi ilə sidik və onun çöküntülərinin müayinəsi aparılmalı.

Urosistit - urocystitis

Sidik kisəsinin və uretranın iltihabıdır. Gedişinə görə kəskin və xroniki, iltihabın xarakterinə görə serozlu, kataral, kataral-hemorroji, difteritik, irinli və çürüntülü formalarda təsadüf olunur.

Etiologiyası. Xəstəlik adətən sidik kisəsi boşluğuna hematogen və limfogen yollarla irin törədən kokklar, stafilokokk, bağırsaq çöpü və b. infeksiyaların daxil olması nəticəsində baş verir. Xəstəlik aşağı düşən (böyrək ləyənindən) və ya yuxarı qalxan (uretradan) infeksiya nəticəsində əmələ gələ bilər. Bəzən sidik kisəsində iltihabın əmələ gəlməsinə qeyri-steril kateterlərin istifadəsi də səbəb ola bilər.

Ehtimal faktorların olması, qanın durğunluğu və hiperemiyası, sidiyin ləngiməsi, qan dövrünün pozulması ilə nəticələnən travmalar, soyuğun təsiri, sidik kisəsi ətrafı orqanların iltihabı xəstəliyin əmələ gəlməsində böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bəzən xəstəlik böyrəklər vasitəsilə xaric olan qıcıqlandırıcı maddələr hesabına əmələ gəlir. Bəzi müəlliflər xəstəliyin başlanğıcında kandidoz etiologiyasını göstərirlər.

Patogenezi. Göstərilən səbəblər və ehtimal olan faktorların təsiri nəticəsində sidik kisəsinin interoreseptorlarının qıcıqlanması başlayır, bu isə sidik kisəsinin müqavimətini zəiflədir, selikli qişada müxtəlif formalı iltihab əmələ gəlir, eksudat, leykosit, eritrosit və ayrılmış epiteli hüceyrələri toplanır. Bunlar sidik ifrazı zamanı ağrılarla bürüzə verən sidik kisəsinin tez–tez yığılmasına səbəb olur. Bu proseslərin fonunda ümumi əlamətlər, o cümlədən bədən temperaturunun yüksəlməsi və heyvanın ümumi vəziyyətinin pisləşməsi baş verir.

Əlamətləri. Kəskin uretritin xarakterik əlaməti sidikburaxma aktının tezləşməsidir. Sidik kisəsi nahiyədə müəyyən edilən ağrı sidikburaxma aktının sonunda sidikcıxarıcı kanala verir. Sidiyin son porsiyalarında qan və bəzən qan laxtaları müəyyən edilir. Ammonyakın qıçırması ilə əlaqədar sidik ammonyak iysi verir, tərkibində zülal və sidik kisəsinin epiteli hüceyrələri tapılır.

Hemorroji urosistiddə sidik qan qarışıqlı olur. İrinli və fibrinozlu urosistitlərdə isə sidik irin qarışıqlı olur. Sidik kisəsinin xoralı zədələnməsi sidiyə çürüntülü iy verir və sidikdə nekrozlaşmış toxuma qırıntıları tapılır. Sistitin irinli forması qızdırmalarla keçir.

Gedişi. Kəskin urosistitin yüngül formaları tez bir zamanda uyğun müalicədən sonra sağalma ilə nəticələnir və xəstəliyin heç bir izi qalmır. Güclü irinləmə, qanaxma, xoraların əmələ gəlməsi və toxumaların nekrozu ilə keçən formaları, qeyri-əlverişli gedişə malik olurlar və böyrək ləyənini zədələyərək daşların əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. İltihabı prosesin müddətindən, intensivliyindən və xarakterindən asılıdır. Selikli qişaların qan damarlarının genişlənməsi onların məsaməliyinin artması və serozlu eksudatın süzülməsi kataral sistitin əsas əlamətləridir. Bəzən selikli qişaların şişməsi və seliklə örtülməsi müşahidə edilir. Ekssudata çoxlu miqdarda eritrosit daxil olduqda

iltihabı proases hemorroji xarakterli olur. Fibrinozlu sistitlərdə selikli qişalarda fibrin plyonkalari tapilir, irinli sistitlərdə isə selikli qişada xorali zədələnmələr və abseslər tapilir.

Xroniki sistitlərdə birləşdirici toxuma inkişaf edir və sidik kisəsinin divarı bərkiyir, bürüşür, və orqanın həcmi kiçilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Kliniki əlamətlərə və sidiyin müayinəsinə əsaslanaraq təyin edilir. Xəstəliyin əsas əlamətləri sidik kisəsi nahiyəsində ağrıların olması, sidikburaxma aktının tezləşməsi, sidik çöküntüsündə sidik kisəsinin epitel hüceyrələrinin və sidik ammoniumunun kristallarının olmasıdır. İrinli iltihablarda qızdırmalar müəyyən olunur.

Urosistiti pielit, sitospazm və sidik daşları xəstəliklərindən təfriq etmək lazım gəlir.

Müalicəsi. Xəstə heyvana dinçlik, verilir. Otyeyənlərin yem paylarında az miqdarda qarışıq yemlər saxlanılır və asan həzmə gedən yemlər (keyfiyyətli ot, silos, kökümeyvəli) əlavə olunur. Otyeyənlərə süd, ət bulyonu və xaşıl verilir, suya məhdudiyat qoyulmur.

Medikamentoz müalicə etioloji faktorların ləğvinə, patoloji mikrofloranın dəfinə, sidik kisəsindən iltihabı məhsulların çıxarılmasına, ağrı və spazmaların aradan götürülməsinə yönəlməlidir. Xəstəliyin yüngül formasında sidik turş reaksiyalı olduqda heksametilentetramin, qələvi reaksiyalı olduqda isə salol təyin edilir. Müalicədə biseptol, sulfadimezin, urosulfan və furadoninin istifadəsi müsbət nəticə verir.

Kəskin bürüzə vermiş bakteriuriya zamanı antibiotiklərdən penisillin, gentamisin-sulfat, tetrasiklin, levomisetin və b. təyin olunur. İrinli urosistit olduqda sidik kisəsinə dezinfeksiyaedici məhlullarla (etakridin-laktat, bor turşusu, ixtiol, furasillin, gümüş-nitrat) yuyulur.

İltihabı məhsulları tez bir zamanda sidik kisəsindən xaric etmək məqsədi ilə qatırquyuğu, ardıc və ayıqulağının həlimlərindən istifadə edirlər. Sidik kisəsində sancılar olduqda analgin, no-şpa, siston və b. təyin edilir.

Profilaktikası. Sidikcixarıcı yolların vəziyyəti daimi nəzarətdə olmalı. Sidik və cinsiyyət orqanlarının xəstəlikləri ilə mübarizə tədbirləri vaxtında aparılmalı. Endometrit və onun ləngiməsi kimi patologiyalar daimi baytarlıq nəzarətində olmalı. Heyvanları soyuqlamadan qorunmalı. Böyrəklərin, uretra və sidik kisəsinin patologiyalarına qarşı daimi mübarizə tədbirləri aparılmalı.

Sidik kisəsinin spazmı - *spasmus vesicae urinae*

Sidik kisəsi sfinktorunun reflektor yığılması nəticəsində sidik ifrazının tamamilə kəsilməsidir.

Etiologiyası. Xəstəlik əsasən mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində baş verir. Bu xəstəliyi sidik kisəsi selikli qişasının iltihabı, sidik daşları və yenitörəmələr də əmələ gətirir.

Patogenezi. Xəstəlik qəflətən baş verir. Qıcıqlanmaların kəskin təsiri nəticəsində sidik kisəsi sfinktorunun tonusu yüksəlir, sidik ifrazı tamamilə kəsilir. Sidik kisəsində getdikçə toplanan sidik, orqanı genişləndirir və heyvanın güclü narahatlığına səbəb olur. Uzun müddətli sistospazm və sidik kisəsinin cırılması heyvanın ölümünə gətirib çıxara bilər.

Əlamətləri. Xəstə heyvanlar tez-tez sidikburaxma aktı vəziyyəti almasına baxmayaraq, sidik ifraz olunmur və ya kiçik paylarla axır. Sidik kisəsi kəskin böyüyür, palpasiya etdikdə və sıxdıqda onu boşaltmaq mümkün olmur. Heyvan narahat olur, sistospazmda kateterin yeridilməsi çətinlik törədir.

Gedişi. Kəskindir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Ölmüş heyvanın cəsədinin yarılməsi zamanı sidik kisəsinin cırılması və peritonit əlamətləri tapılır.

Diaqnozu. Heyvanın tez-tez sidikburaxma aktı vəziyyəti alması, sidik kisəsinin rektal müayinədən alınmış nəticələri, kateterin sfinkterdən çətin getməsi diaqnozun təyin edilməsinə əsas verir. Xəstəliyi sidik kisəsinin parezi və iflicindən təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Spazmı ləğv etmək üçün adətən xloralhidrat istifadə edirlər. Bəzi hallarda sidik kisəsinin boynunu ilıq izotonik natrium-xlorid məhlulu və ya 0,5 %-li novokain məhlulu ilə islatdıqdan sonra kateter salmaqla da spazmı aradan qaldırmaq mümkün olur.

Profilaktikası. Sidik kisəsinin iltihabı, sidik daşları və sidik kanalının xəstəliklərini vaxtında müəyyən edərək müalicə etmək lazımdır. Sinir sistemində müşahidə olunan pozuntuların vaxtında aradan qaldırılmasına yönəldilən tədbirlər aparılmalıdır.

Sidik kisəsinin parezi və iflici – *paresis et paralysis vesicale urinarie*

Sidik kisəsi sfinktorunun müvəqqəti, yaxud daimi olaraq yığılıb açılma qabiliyyətinin itməsi nəticəsində enurez əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən və bütün növ heyvanlara mənsub olan xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəliyi əmələ gətirən əsas səbəblər meningit, ensefalomeningit və kontuziyalarda baş beyinin və onurğa beyinin kaudal hissəsinin pozulmasıdır. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə sidikçıxarmanın uzunmüddət ləngiməsi, sidik kisəsinin sidiklə dolması və uretranın daşlarla tıxanması səbəb ola bilər.

Patogenezi. Mərkəzi sinir sistemində gedən pozuntular zamanı sidik kisəsinin hissiyatı və heyvanda sidik buraxma aktı itir. Sidik kisəsində sidiyin miqdarı tədricən artaraq onu doldurub böyüdür və genişləndirir, sidik öz-özünə az miqdarda və damcı-damcı axmağa başlayır. Sidik kisəsinin onurğa beyində yerləşən reflektor mərkəzinin zədələnməsi, sidik kisəsinin iflici və sidik saxlama qabiliyyətinin itməsinə gətirib çıxarır. Bu zaman mikrofloranın sidik kisəsinə daxil olması onun iltihabı ilə nəticələnməyə bilər.

Əlamətləri. Onurğa beyində olan zədələrdən baş verən iflic zamanı sidik kisədə dayanmadan axır. Yarım iflic olduqda sidik tez-tez və az paylarla ifraz edilir, heyvanda narahatlıq müşahidə olunmur. Sidik kisəsinin əzələsi iflic olduqda sidiyin orada dayanması narahatlığa səbəb olur, heyvan tez-tez sidik ifraz etmə vəziyyəti alır, sidik damcı-damcı axır. Rektal müayinədə sidik kisəsi dolu halda ələ gəlir, təzyiq etdikdə sidik axır, kateter saldıqda isə sidik çox zəif gəlir.

Beyinin zədələnməsi zamanı sinir sisteminin sidik ifrazını tənzimləmə qabiliyyəti pozulur və sidik toplandıqca axır, bu zaman düz bağırsağdan sidik kisəsinə təzyiq etdikdə və ya kateter saldıqda sidik əvvəlcə fəvvarə verir, sonralar isə çox zəif axır. Mərkəzi pozuntular və mexaniki travmalardan əmələ gələn iflicdə sidik kisəsi rektal müayinə zamanı sidiklə dolu olur.

Gedişi. Kəskin və xroniki ola bilər. Sidik kisəsi mikroblarla zədələndikdə xəstəlik daha da ağırlaşır və uzun müddət davam edir. Sidiyin ləngiməsi nəticəsində əmələ gələn parezlər yüngül keçir.

Patoloji–anatomik dəyişiklikləri. Sidik kisəsi kəskin sürətdə sidiklə dolduqda onun divarı nazildir. Nadir hallarda qonşu orqanlarda iltihabı dəyişmələr tapılır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərə qarşı yönəlməlidir. Vaxtaşırı sidik kisəsi sutkada 2-3 dəfə kateter vasitəsilə boşalmalıdır. Bəzi hallarda bu əməliyyat iri heyvanlarda düz bağırsağdan, xırdalarda qarın divarından masajla aparılmalıdır. Sidik kisəsində iltihabı proses başladıqda uyğun kompleks müalicə tədbirləri aparılır.

Profilaktikası. Heyvanları travmadan qorunmalı, onların saxlanmasına və işdə istifadə olunmasına xüsusi diqqət verməli. Vaxtaşırı (dispanserizasiya zamanı) sidiyin müayinəsi aparılmalıdır.

Qaramalın xroniki hematuriyası - *haematuria chronica*

Sidik kisəsinin selikli qişasında əmələ gəlmiş eroziya, xora və ya papilomatoz əmələ gəlmələrdən, orqanın boşluğuna qanaxma verməsi ilə xarakterizə edilən ağır enzootik xəstəlikdir. Xəstəlik ciddi ocaqlı xarakter daşıyır, uzun illərdir ki, bir çox ölkələrdə, o cümlədən Azərbaycanda təsadüf olunur. Bizim Respublikamızda xəstəlik Lənkaran bölgəsinin dağ-məşə ərazilərində yerləşən heyvandarlıq təsərrüfatlarında saxlanan heyvanlarda qeydə alınır.

1991-1992ci illərdə apardığımız tədqiqatlara əsasən (İ.Eyubov, İ.Gəncəyev, Ə.Əliyev) xəstəliyə qaramalın ümumi sayının 30-35 %-i tutulur, onlardan 75-80 %-i ölümlə nəticələnir. Qeyri-sağlam bölgələrdən kənardə xəstəlik yayılmır lakin, sağlam bölgələrə çıxarılan xəstə heyvanlarda xəstəlik davam edir və əksinə, qeyri-sağlam bölgələrə gətirilən sağlam heyvanlarda bir müddətdən sonra xəstəliyin əlamətləri bürüzə verir.

Xəstəliyə 3-4 yaşlı iri buynuzlu heyvanlar tutulur. Hematuriya xəstəliyi təsərrüfatlara heyvanın ölümündən, süd və ət məhsuldarlığının azalmasından, vaxtından əvvəl çıxdaş olmasından, və müalicə-profilaktika tədbirlərinə aparılan xərclərdən ibarət olan böyük iqtisadi ziyan vurur.

Etiologiyası. Xəstəlik mövsümü xarakterli olaraq qış aylarında baş verir lakin, bəzi müəlliflər onun bütün fəsillərdə təsadüf olunmasını qeyd edirlər. Xəstəliyin səbəbləri dəqiq müəyyənləşməmişdir. Bir qrup tədqiqatçılar hesab edirlər ki, xəstəliyin əsas səbəbləri heyvanların yemində radioaktiv maddələrin olmasıdır, digərləri isə bi xəstəliyin səbəbini sidik yollarının bitki mənşəli müxtəlif toksinlərlə (qlükozid, alkaloid) qıcıqlanmasında görürlər. Bunlar sidik kisəsinin selikli qişasını zədələyərək qanın formalı elementlərinin xaric olunmasına səbəb olurlar.

Bir qrup alimlər isə hesab edirlər ki, qaramalın hematuriyasına səbəb orqanizmə yem və su ilə çox miqdarda qurğuşun, ftor, aluminium, az miqdarda kalsium və yodun daxil olmasıdır. Otlaq və biçənək sahələrdə otların azlığı heyvanları, alkaloid tərkibli kol və ağacların yarpaqlarını yeməyə vadar edir. Bitki mənşəli toksinlər uzun müddət yemlə orqanizmə daxil olaraq sidik çıxarıcı yollarda patoloji prosesin inkişafına və xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar.

Patogenezi. Toksik maddələr sidik çıxarıcı yollarla xaric olunaraq sidik kisəsinin selikli qişasının reseptor aparatına təsir edirlər, selikli qişanın kapillyarlarını genişləndirərək qan sızmaya səbəb olurlar. Uzunmüddətli bu proses ağır xroniki posthemorroji anemiya əmələ gətirir. Kəskin anemiya sayəsində qaraciyər, böyrəklər və digər orqanlarda degenerativ dəyişikliklər müşahidə olunur. Daimi gedən qanaxma orqanizmdə kalsium, fosfor, xlor, dəmir, mis və zülal ehtiyatının tükənməsinə, sümük iliyində qan törəməsinin pozulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəlik subklinik və bürüzə vermiş klinik əlamətlərlə müşayiət edilir. Xəstəliyin başlanğıcında heyvanın vəziyyətində nəzərə çarpan dəyişiklik müşahidə olunmur. Sidik buraxma aktının yüngülvari tezləşməsi müşahidə olunur və sidiyin axırncı paylarında qan qarışıqlı (mikrohematuriya) müəyyən edilir, sidiyin rəngi xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq dəyişir.

Xəstəliyin ağır keçməsi zamanı sidik tünd-qırmızı rəngdə olur. Qanlı sidiyin xaric olunması vaxtaşırı təkrarlanır. Xəstəliyin inkişafı sidik buraxma aktının tezləşməsi (sutkada 20-25 dəfə) ilə müşayiət edilir. Sidikdə qan laxtaları tapılır, bəzən bunlar sidik çıxaran kanalı tıxayır.

Xəstəliyin bu dövründə heyvan düşkünləşir, görünən selikli qişalar sianozlaşır, iştaha zəifləyir və intoksikasiya inkişaf edir. Ürəyin auskultasiyası zamanı endokardial küylər eşidilir, arterial təzyiq aşağı düşür, tənəffüs tezləşir və səthləşir. Bəzi heyvanlarda döşün altında və ətraflarda ödemlər görünür. Sidiyin nisbi sıxlığı aşağı (1,010-1,015) olur, reaksiyası qələvi olur, tərkibində zülal, eritrosir, sidik kisəsinin və böyrəklərin epitelial hüceyrələri və təkəmsəyrək leykositlər tapılır.

Qanda gedən dəyişikliklər eritropeniya və leykopeniya ilə xarakterizə edilir. Eritrositlərin miqdarı $1,9 \cdot 10^{12}/l$, leykositlərin miqdarı $3,8 \cdot 10^9/l$, hemoqlobinin miqdarı 40 qr/l olur, hipoxrom anemiyaya keçən normoxrom anemiya müəyyən edilir. Eritrositlərin patoloji formaları (bazofil punktasiyalı anizositoz, poykilositoz) müəyyən edilir.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi xroniki olur, mövsümü xarakter daşıyır, tez-tez residiv verir, qışda kəskinləşir, yazın əvvəlindən yaya gədər sönür, payız aylarında otlaq dövrünün axırlarında yenidən başlayaraq aylar və bəzən illərlə davam edir. Xəstə heyvan çoxlu qanitirmə və kəskin arıqlama nəticəsində ölür.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Əsas dəyişikliklər sidikcixarıcı sistemdə yerləşir. Selikli qişalar ümumi anemiya nəticəsində kəskin sürətdə solğunlaşır. Parenximatöz orqanlar və əzələlər solğun bir rəng alır. Böyrəklərdə dənəvər distrofiya, yumaqçıqların kanalcıqlarında isə skleroz, hialinoz, və bəzən hemorroji infarkt müəyyən edilir.

Sidik kisəsində qan laxtaları ilə qırmızı rəngli sidik olur. Sidik kisəsinin selikli qişası dənəvər qansızmalarla örtülür, bəzən xoralı zədələr və müxtəlif həcmli hematomalar tapılır. Selikli qişa yumşalmış, kapillyarları genişlənmiş olur. Ölümlə nəticələnən xəstəliyin ağır formasında sidik kisəsinin selikli qişasında çox miqdarda ziyilə oxşar yenitörəmələr və papillomalar aşkar edilir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik müayinələrin əlamətləri və sidiyin laborator müayinəsinin nəticələrinə əsaslanaraq təyin edilir. Anamnez məlumatlarında xəstəliyin enzootikliyi, xroniki gedişi, mövsümlüüyü, stasionar qeyri-sağlam bölgələrdə əmələ gəlməsi nəzərə alınır. Xəstəliyin əsas əlaməti hematuriyadır.

Təfriqi diaqnostikası. Xəstəliyi nefritlər, sidik daşları, leptospiroz, pasterellyoz, inəklərdə doğumdan sonrakı hemoqlobinuriyadan təfriq etmək lazımdır. Bu xəstəliklər hemoqlobinuriya ilə davam edən xəstəliklərdir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanların yem payları dəyişməli yem payında qarışıq (dənli-paxlalı) yemlərin miqdarı artırılmalı, yayda isə çəmən otlaqlarında saxlamaq məsləhət görünür. Heyvanların yem payları mikroelement (kobalt, sink, mis, dəmir) və makroelementlərlə (natrium-xlorid, kalsium, fosfor) balanslaşmalıdır. Son zamanlar bu məqsədlə duz premiksleri istifadə olunur.

Müalicə-profilaktika məqsədi ilə inəklərin yem payına aşağıdakı tərkibdə premiksə əlavə olunması müsbət nəticə verir: 40 qr natrium-xlorid, 40 qr trikalsium-fosfat, 0,2 qr mis-sulfat, 0,04 qr kalium-yodid, 0,02 qr kobalt-sulfat, 0,08 qr nikel-nitrat. Xəstə heyvanların yem paylarını analiz etdikdən sonra başqa tərkibli premiksələri də istifadəsi mümkündür.

Xəstə heyvanlara simptomatik müalicə təyin edilir. Qanaxmanın qarşısını almaq məqsədi ilə v/d 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlukonat məhlulu yeridilir. Eritropoezi stimullaşdırmaq üçün dəmir tərkibli preparatlar (ursoferran-C, ferroqlükin, ferodeks və b.) istifadə edilir. Sidik kisəsinin iltihabında penisillin qrupuna aid antibiotiklər (bisillin-3, bitsillin-5), tetrasiklin qrupuna aid (tetrasiklin, dibiomisin, tetraplex, oksira, oksirala, oksivet) və sulfanilamid preparatları (urosulfan, sulfalen, sulfadimezin) təyin edilir. Vitamin preparatlarından inək və camışlara trivit, tetravir, nutrusel, adened, vitafos, və b. təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanların yem paylarında qələvi və turş elementlərin və mikroelementlərin miqdarını nəzərə alaraq, onları tam dəyərli yem payları ilə təmin etməli. Qaba yemlərin miqdarı yem paylarında mütləq nəzərə alınmalı. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda radiasiya fonu daimi baytar nəzarətində olmalı. İnəklərdə xəstəliyin başlanğıc mərhələlərini müəyənləşdirmək məqsədi ilə qeyri-sağlam bölgələrdə müntəzəm sürətdə sidiyin müayinəsi aparılmalıdır.

QAN SISTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları.

Qan-limfa və toxuma mayesi ilə birgə orqanizmin daxili mühitini təşkil edərək, onun həyat fəaliyyəti üçün optimal şəraiti təmin edir. Qan maye hissədən və ya plazmadan və formalı elementlərdən – eritrosit, leykosit və trombositlərdən ibarətdir. Qanın formalı elementləri onun həcmının 45 %-ni təşkil edir, qalan hissəsi isə plazmadır. Qanın ümumi miqdarı heyvan orqanizmində onun diri kütləsinin 6-8 %-ni təşkil edir.

Qan orqanizmdə müxtəlif funksiyalar (nəqliyyat, qaz mubadiləsi, ekskretor, temperatur tənzimləyici, mudafiə və humoral-endokrin) yerinə yetirir. Qanda formalı elementlərin dövryyəsi sayəsində, orqan və toxumalar arasında nəinki, sinir və humoral, hətta hüceyrə əlaqəsi belə saxlanılır.

Qan qanyaradıcı və qandağıdıcı orqanlarla birgə morfoloji və funksional nöqteyi-nəzərdən bir sistem yaradırlar. Ona görə də, periferik qanın tərkibi, ilk önçə qanyaradıcı orqanların vəziyyətini əks etdirir. Məməlilərdə doğuşdan sonra mərkəzi qanyaradıcı orqan sümük iliği hesab edilir. Qanyaradıcı hüceyrələrdən əvvəlcə eritrosit, qranulosit, monosit və meqakariositlər yaranırlar, sonralar limfositlər (bunların əmələ gəlməsi sırf timusun inkişafı ilə əlaqədardır) əmələ gəlirlər.

Qanyaranmanın müasir nəzəriyyəsinə görə, butun növ qanyaradıcı elementlərin ilkin hüceyrəsi polipotent sütun (gövdə) hüceyrəsidir (qeyri-məhdud özünə dəstək və differensiasiya qabiliyyətinə malik hüceyrə). Qanyaranmanın yeni müasir sxemində differensiasiya (müxtəlif istiqamətdə bölünmə qabiliyyəti) dərəcəsiindən asılı olaraq bütün növ hüceyrələr altı sinifdə birləşdirilmişlər. I-sinfə əcdad polipotent sütun hüceyrələri; II-sinfə qismən determinə olunmuş polipotent hüceyrələr (özunu saxlama qabiliyyəti məhduddur); III-sinfə unipotent hüceyrələr (yalnız müəyyən hüceyrə növünə bölünə bilirlər -10-15 mitoz müddəti yaşayaraq ölürlər); IV-sinfə morfoloji tanınan hüceyrələr (eritroblast, meqakarioblast, monoblast və limfoblastlar, pronormositlər, bazofil normositlər, promielositlər və mielositlər, promeqakariositlər, promonositlər və prolimfositlər); V-sinfə yetişən, bölünmə qabiliyyətini itirmiş, lakin morfofunksional yetişməyə çatmamış hüceyrələr (oksifil normositlər, metamielositlər, çubuqnüvəli leykositlər); VI-sinfə yetişmiş (qanda olan) hüceyrələr aid olunurlar.

Limfositlərdən başqa yetişən və yetişmiş hüceyrələr mitoz və proliferasiya qabiliyyətinə malik deyillər. Hazırda müəyyən edilmişdir ki, timus mənşəli T-limfositlər və Fabris kisəli (bursa) mənşəli B-limfositlər, antigen stimulyasiyası təsirindən blast formalara çevirilərək, sonralar limfositlərin yeni əmələ gəlmiş formalarına differensiasiya olunurlar. T və B-limfositlərdən immunoloji yaddaşın aparıcı hüceyrələri əmələ gəlirlər.

Orqanizmin rezistentliyi, tək limfoid sisteminin (LS) spesifik immun reaksiyaları ilə müəyyənleşmir. Orqanizmin mudafiəsində mononuklear faqositlərin sistemi (MFS), qranulositlər sistemi (QS), trombositlər sistemi (TS), komplement sistemi (KS) və s. iştirak edirlər. Bunlar immunitet reaksiyalarının inkişafı və realizasiyasında vacib qeyri-spesifik rol oynayırlar.

Qan sisteminin patologiyası əksər hallarda aşağıdakı sindromlarla özünü bürüzə verir:

- anemiya sindromu;
- hemorroji diatez sindromu.

Sindromların üstünlüyündən asılı olaraq qan sisteminin xəstəlikləri iki qrupa bölünür – anemiyalar və hemorroji diatezlər.

ANEMİYALAR (QAN AZLIĞI) - *ANEMİAE*

Qanda eritrositlərin və hemoqlobinin miqdarının azalması ilə xarakterizə olunan patoloji vəziyyətdir. Kənd təsərrüfatı heyvanlarında bütün anemiyalar, atların infeksiyon anemiyası istisna olmaqla, ikincili xəstəlik hesab olunurlar. Bunlar heyvanlarda müxtəlif səbəblərdən qanitirmə, intoksikasiya və qida çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn anemiyalardır. Anemiyalarda qanın tənəffüs funksiyası pozulur və toxumaların oksigen aclığı inkişaf edir. Oksigen çatışmazlığı tənəffüsün reflektor güclənməsi, ürəyin yığılmasının güclənməsi, qanaxınının tezləşməsi, periferik damarların spazmı, depolaşmış qanın çıxması, kapilyarların və eritrositlərin qışasının qazlar üçün məsələliyinin artması ilə kompensasiya olunur. Eyni vaxtda eritropoez güclənir. Anemiyanın əmələ gəlmə səbəblərinin çox saylı olmağına baxmayaraq onun patogenezinə aparıcı yeri iki əsas proseslər tutur:

1. Eritrosit və hemoqlobinin sürətlə azalması, sümük iliynin eritrositar törəməsinin regenerativ imkanlarına üstünlük gəlir.

2. Sümük iliynin qantörəmə funksiyasının pozulması nəticəsində lazımı qədər eritrositlərin əmələ gəlməməsidir.

Sümük iliynin qantörəmə funksiyasının vəziyyətindən asılı olaraq anemiyalar aşağıdakı üç regenerator, hiperregenerator, və aregenerator tiplərə bölünür.

Anemiyaların qəbul olunmuş təsnifatı əsasən etiopatogenetik prinsipə əsaslanır. Bu təsnifata görə anemiyaları aşağıdakı qruplara bölürlər.

1. Posthemorroji anemiya - qan itirmə nəticəsində əmələ gəlmiş anemiya.

2. Hemolitik anemiya -eritrositlərin şiddətli parçalanması nəticəsində əmələ gəlmiş anemiya.

3. Hipo- və aplastik anemiyalar – qanyaranmanın pozulmasından əmələ gələn anemiya.

4. Dəmir və vitamin çatışmazlığı (alimantar) anemiyalar –dəmir, B₁₂, C vitaminlərinin və foli turşusu çatışmazlığı nəticəsində əmələ gəlmiş anemiyalar, əksər hallarda körpə heyvanlarda baş verir.

Posthemorroji anemiyalar - *anemiae posthaemorrhagica*

Qan itirmədən sonra əmələ gələrək qanda eritrosit və hemoqlobinin azalması ilə bürüzə verən xəstəlikdir. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda təsadüf olunur. Donuzçuluq və quşçuluqda kannibalizm, xəzdərilərdə isə özünügəmirmə xəstəliklərində daha çox təsadüf edilir. Xəstəlik kəskin və xroniki formalara malikdir.

Etiologiyası. Kəskin posthemorroji anemiya, iri qan damarlarının, əsasən də arterial damarlarının zədələnməsi ilə əlaqədar çox miqdarda daxili və xarici qanaxma nəticəsində əmələ gəlir. Bunun səbəbləri müxtəlif zədələnmələr, cərrahi əməliyyatlar, mədə və bağırsaqların cırılan xoraları, kəskin timpaniya zamanı mədə və mədə önlüklərinin, doğuş zamanı isə balalığın və cinsiyyət yolunun cırılması və b. patologiyalar ola bilər. Bəzən immun serumlarının produsenti olan heyvanlardan çoxlu miqdarda qanalmalardan sonra və intensiv hemorroji diatezlərdə təsadüf edilir.

Xroniki posthemorroji anemiya sidik kisəsinin , böyrəklərin xəstəlikləri və eroziv–xoralı gastroenteritlər zamanı qısa və bəzən uzunmüddətli və təkrar olunan qanaxmalarda və orqanizmdə K və C vitaminlərinin çatışmazlığı ilə əlaqədar olan uzunmüddətli hemorroji diatezlərdə inkişaf edir. Posthemorroji anemiya hemorroji diatezin əlamətləri ilə bürüzə verən bəzi infeksiyon (pasterellyoz, donuzların taunu, atlarda infeksiyon anemiya) və gizli qanaxmalarla müşayiət olunan invazion (askaridoz, paraşistomatoz, diktiokaulyo) xəstəliklərdə müşahidə edilir.

Patogenezi. Çoxlu qanıtırmə nəticəsində təngnəfəslik və taxikardiya ilə bürüzə verən kəskin hipoksiya inkişaf edir, qan təzyiqinin aşağı düşməsi nəticəsində kollaps əmələ gələ bilər. Qırmızı qanın göstəricilərində (eritrositlər, hemoqlobin) ciddi dəyişiklik müşahidə olunmur, bu isə damarların reflektor sıxılması və depolaşmış qanın kompensator olaraq qan axımına daxil olmasıdır.

Bir-iki gündən sonra kompensasiyanın hidremik pilləsi başlanır. Qan axımına çoxlu miqdarda toxuma mayesinin daxil olması, hemoqlobin və eritrositlərin qanda konsentrasiyasını azaldır. Eritrositlərin rəng göstəricisi normaya yaxın olur. Güclənmiş hipoksiya və eritropoetin qan serumunda azalması ilə əlaqədar, sümük iliyinin qantörədici funksiyası artır, eritrositlərin əmələ gəlməsi və onların qan axımına daxil olması tezləşir. Buna görə də 4-5-ci günləri qanda çoxlu miqdarda eritrositlərin yetişməmiş formaları - polixromotofil, bazofil punktasiyalı eritrosit və retikulositlər əmələ gəlir. Anemiya hipoxrom xarakter alır, eyni vaxtda neytrofil leykositoz və mütədil trombositoz müşahidə olunur.

Kəskin posthemorroji anemiyada sümük iliyində eritroblastik tipli reaktiv hiperplaziya inkişaf edir. Kəskin keçən mərhələdən sonra eritroblastik hüceyrələrin hemoqlobinizasiyası bərpa olunur, və qan axımına tərkibində normal miqdarda hemoqlobini olan eritrositlər daxil olur.

Xroniki posthemorroji anemiyada dəmir ehtiyatı orqanizmdə tükənmədiyinə görə prosesin başlanğıcında eritropoezin güclənməsi nəticəsində qanda eritrositlərin miqdarı norma çərçivəsində, hemoqlobinin miqdarı isə aşağı səviyyədə olur. Proses uzunmüddətli olduqda dəmir ehtiyatı orqanizmdə tükənir, eritroblastik hüceyrələrin yetişməsi dayanır, qana az miqdarda hemoqlobini olan eritrositlər daxil olur, nisbi limfositozla müşayiət olunan leykopeniya müşahidə edilir. Bu zaman qanın və sümük iliyinin görünüşü dəmir defisitli (dəmir çatışmazlığı) anemiyanı xatırladır.

Əlamətləri. Klinik əlamətləri qanaxma müddətindən və itirilmiş qanın miqdarından asılı olaraq müxtəlif olur. Qısa bir müddətdə qanın 1/3 hissəsinin itirilməsi heyvanın həyatı üçün təhlükəlidir. Xarici qanaxma, daxili qanaxmaya nisbətən daha təhlükəlidir.

Kəskin posthemorroji anemiyanın xarakterik klinik əlamətləri kollaps və hipoksiyadır. Xəstə heyvanlar yuxulu və əznik olur, ümumi zəiflik müşahidə edilir, hərəkət edərkən səndələyir, ayrı-ayrı əzələlər qruplarında fibrillyar əsmələr görünür və göz bəbəkləri genişlənir, ayaqlarını aralı qoyur, tez-tez əsnəyir. Bədənin temperaturu aşağı düşür, dəri soyuq yapışqan tərlə örtülür. Donuz və itlərdə qusma olur. Dəri və görünən selikli qişalar solğun olur. Arterial və venoz təzyiq aşağı düşür, təngnəfəslik və taxikardiya inkişaf edir. Ürək vurğuları döyüntülü olur, ikinci ton zəifləyir. Nəbz tezləşmiş kiçik dalğalı və zəif dolğunluqlu olur. Eyni vaxtda mədə-bağırsağ şöbəsinin motor fəaliyyəti zəifləyir, sidik ifrazı seyrəkləşir.

Xəstəliyin birinci günü qanın ümumi miqdarının azalmasına baxmayaraq hemoqlobinin, eritrositlərin, leykositlərin və trombositlərin miqdarında ciddi dəyişiklik müşahidə olunmur. Sonralar qanda eritrositlərin, əsasən də hemoqlobinin miqdarı azalır. Qanda çoxlu miqdarda (30 %-ə qədər) yetişməmiş hipoxrom eritrositlər - polixromotofillər və bazofil punktasiyalı eritrosit və retikulositlər tapılır. Qanda eyni vaxtda həmçinin leykositlərin, əsasən də neytrofil və trombositlərin miqdarı artır. Qanın yapışqanlılığı azalır, EÇS artır.

Xəstəliyin xroniki gedişində anemiyanın əlamətləri tədricən artır. Selikli qişalar solğunlaşır, ümumi zəiflik inkişaf edir. Xəstə heyvan yuxulu, süst, zəif və yorğun görünür. Xəstələr çox vaxt yatır, arıqlayırlar, məhsuldarlığı azalır. Onlarda təngnəfəslik, taxikardiya, ürək tonlarının zəifləməsi və funksional endokardial küylərin əmələ gəlməsi müşahidə edilir. Nəbz tezləşmiş və sapvari olur, bədənin temperaturu aşağı düşür, çənəarası, döş, qarın və ətrafların dərialtı toxumalarında ödemlər əmələ gəlir. Distrofik proseslərin inkişafı və oksigen açılığının əmələ gəlməsi nəticəsində bir çox sistemlərin fəaliyyəti pozulur. Xəstə heyvanların qanında eritrosit və hemoqlobinin miqdarı azalır,

rəng göstəricisi birdən aşağı olur. Eritrositlər müxtəlif forma və həcmdə olurlar, tərkibində hemoqlobinin miqdarı azalmış olur.

Xroniki posthemorroji anemiyanın əsas xarakterik əlaməti anizositoz, poykilositoz və hipoxromiyadır. Eyni vaxtda leykopeniyanın inkişafı, qanın yapışqanlığının azalması və EÇS artması müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kəskin posthemorroji anemiyalarda orqan və toxumaların rəngi kəskin solğunlaşır, qan damarlarının zəif dolğunluğu müşahidə edilir. Onlarda kövrək qan laxtaları tapılır, sümük iliyinin hiperplaziyası və sarı sümük iliyinin qırmızı ilə əvəz olunması və iri damarların zədələnməsi görünür. Posthemorroji anemiyadan ölmüş heyvanların qanı durulaşmış olur, kövrək həlməşik laxtalar əmələ gətirir. Qaraciyər, böyrəklər və miokarda piy distrofiyası müşahidə olunur. Sümük ilişi hiperplaziya vəziyyətində olur, tərkibində çox sayda yetişməmiş, əsasən də eritroblastlar, pronormoblastlar və bazofil normositlər olur. Çavan heyvanların qaraciyər və dalağında ekstramodulyar qanyaranmanın ocaqları tapılır.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Xarici qanaxmadan əmələ gələn anemiyanın diaqnostikası çətinlik törətmir. Çətinlik daxili qanaxmanın diaqnostikasında olur. Belə hallarda anamnestik məlumatlarla bərabər, xəstəliyin əlamətləri, hematoloji müayinələrin nəticələri (hemoqlobinin və eritrositlərin kəskin azalması, EÇS artması), boşluqlardan alınan mayelərdə, fekal və sidikdə qanın müəyyən edilməsi nəzərə alınmalıdır.

Xroniki posthemorroji anemiyanın diaqnozunu təyin etdikdə uzunmüddətli və vaxtaşırı təkrarlanan qanaxmanın mənşəyini müəyyən etmək lazımdır. Qırmızı qanda xarakterik dəyişiklikləri eritrosit və əsasən də hemoqlobinin miqdarının azalmasını, anizositoz, poykilositoz, və eritrositlərin hipoxromiyasını nəzərə almaq lazımdır.

Uzunmüddətli posthemorroji anemiyaları dəmir və vitamin çatışmazlığı anemiyalardan təfriq etmək lazım gəlir. Bunların miqdarının yem və heyvan orqanizmində təyin edilməsi, təfriqi diaqnostikada vacib əhəmiyyət kəsb edir.

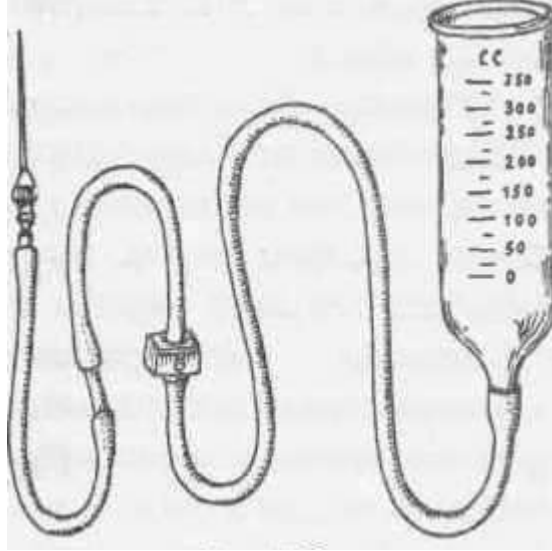
Proqnozu. Heyvanın tez bir zamanda çoxlu qan itirməsi (qanın 1/3 hissəsi) şoka gətirib çıxara bilər, qanın yarısının itirilməsi isə əksər hallarda ölümlə nəticələnir. Zəif qanaxmalar uzunmüddətli olsa belə heyvanın həyatı üçün elə də təhlükəli olmur, vaxtında aparılan tədbirlər müsbət nəticə verir.

Müalicəsi. Posthemorroji anemiyada müalicə tədbirləri qanaxmaların dayandırılmasına, itirilmiş qanın bərpasına və qanyaranmanın stimullaşdırılmasına yönəlməlidir. Xarici qanaxmaları müvafiq cərrahi üsullarla dayandırır. Daxili qanaxmaları və hemorroji diatezlərdə əmələ gələn qanaxmaları dayandırmaq məqsədi ilə v/d 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlükonat, 10 %-li jelatin məhlulu, 5 %-li askorbin turşusunun məhlulu yeridilir.

Yerli qanaxmaların azalması və ya dayandırılması məqsədi ilə bəzən 0,1 %-li adrenalin məhlulundan istifadə edirlər. Əvəzedici terapiya vasitəsi kimi v/d qan qrupundan asılı olmayaraq stabilləşdirilmiş eyni qruplu qan, plazma və serum, iri heyvanlara 1-3 litr, xırda heyvanlara 200-500 ml miqdarında yeridilir. Bu məqsədlə v/d natrium-xloridin izotonik məhlulu, Ringer-Lokk məhlulu, qlükoza və C vitamini qarışığı, poliqlükin məhlulu və başqa plazma əvəzedici məhlulları istifadə edilə bilər. Qan və plazma əvəzediciləri və duz məhlulları v/d yavaş-yavaş 5-10 dəqiqədə 1 litrdən artıq olmayaraq 5-10 ml/kq diri kütləyə dozada yeridilir (şəkil 132).

Qanyaranma stimulyatorlarından daxilə qliserofosfat, laktat, sulfat, karbonat, hemostimulin şəklində dəmir preparatları və dəmirin mənimsənilməsini, onun zülal komplekslərinin əmələ gəlməsi və hemoqlobinin sintezini stimullaşdıran kobalt və mis preparatları istifadə edilir. Dəmirin mədə-bağırsağ şöbəsindən sorulmasını yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə heyvanları tərkibində yetərincə

C vitamini olan yemlərlə təmin edirlər və ya bu preparatı heyvanlara əlavə verirlər. Mədə-bağırsaq şöbəsinə nasazlıq olduqda xəstələrə parenteral yolla dəmir tərkibli preparatlar təyin edilir. Bu məqsədlə ferroqlükin, dəmiryod tərkibli ДИФ-3 preparatları geniş istifadə edilir. Hemopoezi stimullaşdıran vitamin preparatlarından askorbin turşusu ilə bircə parenteral yolla B₁₂ vitamini, daxilə isə foli turşusu yeridilir.



Şəkil 132. Məhlulların venaya yeridilməsi üçün silindr.

Kəskin posthemorroji anemiyada heyvanlara tam dinçlik verilir, xroniki vəziyyətdə isə onlara gündəlik gəzinti verilir, travmalardan qorumaq və qanaxmanın təkrarlanmaması üçün xəstələri ayıraraq tam dəyərli yem payları ilə təmin edirlər. Xəstələrə, əsasən də ətyeyənlərə bu zaman qaraciyərin verilməsi çox yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Qanaxma ilə müşayiət olunan xəstəliklərə və travmatizmə qarşı müntəzəm mübarizə aparılmalı. Kəskin və xroniki qanaxmalarla xəstə heyvanları vaxtında aşkar edib müvafiq müalicə aparmalı.

Hemolitik anemiyalar - *anemiae haemolitica*

Eritrositlərin dağılmasının üstünlüyü ilə keçərək qanda eritrositlərin və hemoqlobinin azalması ilə xarakterizə edilən, hemolitik sarılığın, intensiv hemolizdə isə hemoqlobinuriyanın əlamətləri ilə bürüzə verən bir qrup xəstəlikdir. Əmələ gəlmə səbəblərindən asılı olaraq hemolitik anemiyalar iki qrupa bölünürlər: anadangəlmə (irsi) və həyatda qazanılan.

Birincilər eritrositin müxtəlif genetik defektləri nəticəsində əmələ gəlirlər, bu zaman onlar davamsız və funksiyalarını itirmiş olurlar. Heyvanlarda anemiyaların bu formada təsadüf edilməsinə dair məlumatlar çox azdır.

Həyatda qazanılmış hemolitik anemiyaların əmələ gəlməsi eritrositlərin dağılmasına səbəb olan (hemolitik zəhərlər, eritrositarəleyhi antitellər, infeksiya aqentlər və b.) amillərlə əlaqədardır. Bu anemiyalar bütün növ heyvanlarda təsadüf eilir. Qan azlığından əlavə bunlar qanda artmış qaraciyərdən keçirilməmiş bilirubin, hemolitik sarılığın əlaməti və ağır vəziyyətdə hemoqlobinuriya ilə bürüzə verir. Həyatda qazanılmış hemolitik anemiyaların gedişi əksər hallarda kəskindir. Autoimmün anemiyalar xroniki gedişli ola bilərlər.

Etiologiyası. Anadan gəlmiş genetik şərtləndirilmiş hemolitik anemiyalar eritrositlərin membranlarında lipoproteidlərin strukturlarının dəyişməsi, qlükoza-6-fosfat dehidrogenaza,

piruvatkinaza fermentlərinin aktivliyinin pozulması və hemoqlobinin sintezi və strukturunda (S-hemoqlobinin yaranması, ana bətnində balada A₂-hemoqlobinin və F-hemoqlobinin artıq olması) gedən dəyişikliklərlə əlaqədardır.

Qazanılmış hemolitik anemiyalar hemolitik zəhərlərlə - civə, mərgümüş, xloroform, üzvü turşular, kükürd karbon preparatları, bəzi zəhərli bitkilərlə, ilan zəhəri ilə, bəzi infeksiyon və qanparazitar xəstəliklərinin törədiciləri ilə, medikamentlər (sulfanilamid preparatları, nitrofuranlar, bəzi antibiotiklər) və başqa faktorlarla zəhərlənmə zamanı əmələ gəlirlər.

İnəklərdə anemiyaların, o cümlədən doğumdan sonrakı anemiyanın səbəblərinə fosfor çatışmazlığı fonunda onları uzunmüddətli birtərəfli yemlərlə - qara yonca, kələm və rapsla yemləmə aiddir. Buzovlarda hemolitik anemiya onlara çoxlu miqdarda soyuq su içirdikdə ola bilər. Bu qrup anemiyaların əmələ gəlməsinə səbəb heyvanların orqanizmində E vitaminin çatışmazlığı ola bilər.

Bundan başqa hemolitik anemiyaların böyük hissəsi eritrositarəleyhi antitellərin (izoantitel, alloantitel, autoantitel) qırmızı qana təsiri ilə əlaqədardır. Eritrositlərin antigenlərinə uyğun antitellər orqanizmə xaricdən də daxil ola bilərlər, bu qanköçürülmələrdə və yenidoğulmuşların hemolitik anemiyasında müşahidə edilir. Eritrositar antitellərin əmələ gəlməsi əksər hallarda – immun sistemi pozulmuş heyvanları öz eritrositar antiqenlərlə və ya parazit, virus, toksinlər və dərman preparatlarının təsiri nəticəsində dəyişirilmiş eritrositlərlə immunizə etdikdə baş verir. Eritrositlərə qarşı antitellərin əmələ gəlməsi heyvanlara alloqen qanın tez-tez yeridilməsi zamanı baş verə bilər.

Patogenezi. Hemolitik anemiyalarda eritrositlər damardaxili və ya mononuklear faqositlərdə hüceyrədaxili hemolizlərdə dağılır. Hemolitik zəhərlərlə və eritrositarəleyhi izo- və alloantitellərlə (hemolitik xəstəliyi, qan köcürmə) əmələ gələn anemiyalar, əksər hallarda hüceyrədaxili hemolizdə müşahidə edilir.

Yeni doğulmuş körpə heyvanlarda hemolitik xəstəliyin inkişafı mexanizmi ondan ibarətdir ki, valideyin cütlüyünün eritrositlərin dominant antigeninə görə uyğunlaşmaması zamanı ata xətti ilə alınan dolun antigenləri, anada onlara qarşı əmələ gələn antitellərlə müşayiət edilən immunizasiya yaradırlar. Lakin, k/t heyvanlarında epiteliodesmoxorial plasenta immunoqlobulinlər üçün keçilməz olduğuna görə eritrositarəleyhi izoantitellər balaya ağız südü vasitəsi ilə daxil olur. Buna görə də körpələrdə hemolitik xəstəlik ağız südü ilə mayalanmanın birinci günündə baş verir, 3-5 günlərində özünün ən yüksək inkişaf pilləsinə çatır. Bu xəstəlik tez-tez çoşkalarda təsadüf edilir.

Autoimmun infeksiyon və parazitar hemolitik anemiyalarda damardaxili hemolizlə yanaşı eritrositlər sümük iliği, qaraciyər və dalağın mononuklear faqositlərində də dağılırlar. Autoimmun hemolitik anemiyaların inkişafı orqanizmdə eritrositləri dağıdan autoantitellərin (hemolizinlərin, aqlütininlərin) immun limfositlərin, makrofaqların əmələ gəlməsi ilə əlaqədardır. Belə hallarda hemolizinlər damardaxili hemoliz əmələ gətirirlər, aqlütininlər isə sonralar makrofaqlarda dağılan eritrositləri bir-biri ilə yapışdırırlar. Əgər autoimmun proses çavan eritroid hüceyrələrinin antigenlərinə qarşı əmələ gəlsə onlar elə sümük iliyindəcə ölürlər. Hemolitik anemiyanın əmələ gəlmə səbəbindən asılı olmayaraq eritrositlərin dağılmasına paralel sümük iliyində eritroid toxumanın reaktiv hiperplaziyası inkişaf edir. Burada kəskin sürətlə eritronormositlərin yetişməmiş formalarının miqdarı artır. Polixromotofillərin, retikulositlərin və nüvəli eritrositlərin periferik qana çıxması güclənir. Yetişməmiş eritrositlərin həyatı qısalır və onlar tez bir zamanda qan məcrasından eliminasiya olunurlar.

Eritrositlərin sürətlə dağılması (damardaxili, hüceyrədaxili) çox miqdarda bilirubinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qaraciyərdən keçməmiş bu bilirubin qanda toplanaraq hemolitik sarılığın inkişafına gətirib çıxarır. Eritrositlərin kütləvi surətdə damardaxili dağılması nəticəsində çox

miqdarda mononuklear-faqositar sistemin hüceyrələri ilə udula bilməyən hemoqlobin əmələ gəlir, və sidiklə xaric olunaraq hemoqlobinuriyaya səbəb olur.

Əlamətləri. Hemolitik anemiyanın kəskin gedişi zamanı müəyyən edilən əlamətlər iki qrupa bölünür. Birinci qrupa hipoksiyanın inkişafının və qan dövrəni tərəfindən əmələ gələn dəyişikliklərin ümumi simptomlarıdır. Bunlara görünən selikli qişaların və dərinin piqmentsiz sahələrinin solğunluğu, taxikardiya, təngnəfəslik, məzlumluq, yüksək yorğunluq, bəzən bədən temperaturunun artması, iştahanın azalması və həzmetmənin pozulması aiddir.

İkinci qrup əlamətlərə hemolitik anemiyaya xarakterik olan görünən selikli qişaların solğunluğu və sarılığı, eritrositlərin kütləvi dağılması zamanı isə hemoqlobinuriya simptomlarıdır. Xəstə heyvanların qanında eritrositlərin miqdarı hemoqlobinə nisbətən daha kəskin azalır, çox miqdarda bazofil punktasiyalı eritrositlər, polixramotofillər, retikulosit və eritronormositlər əmələ gəlir. Anizositoz və poykilositoz müşahidə edilir, eritrositlərin rezistentliyi hemolizə qarşı azalır, EÇS və leykositlərin miqdarı artır.

Sümük iliği punktatında leykositlərin nüvəli formaları 1,5-2 dəfə artır. Leykoeritroblastik nisbəti eritroblastik qantörəmənin üstünlüyünü göstərir. Bu zaman eritroid hüceyrələrinin cavan zəif hemoqlobinləşmiş formaları kəskin artır. Bu hüceyrələrin yetişməsi gecikdiyinə görə qana eritrositlərin yetişməmiş formaları daxil olaraq tezləşmiş eliminasiyaya uğrayırlar. Belə eritropoez qanın bərpasını uzadır. Xəstə heyvanların qanında qaraciyərdən keçirilməmiş bilirubin, fekalalarında sterkobilinin, sidikdə isə urobilinin, bəzən də hemoqlobinin miqdarı artır. Belə əlamətlərlə iri buyuzlu heyvanlarda doğumdan sonrakı hemoqlobinuriya, buzovlarda isə paroksizmal və soyuq suiçirilmə hemoqlobinuriya davam edir.

İnəklərdə doğumdan sonrakı hemoqlobinuriya doğumdan sonrakı dörd ay müddətində, torpaqda fosfor çatışmazlığı ilə xarakterizə edilən bölgələrdə təsadüf edilir. Buzovlarda suiçirilmə hemoqlobinuriya bir yaşa gədər heyvanlara çox miqdarda soyuq su içiriləndə təsadüf edilir. Başqa hemolitik anemiyalardan fərqli olaraq bu zaman buzovlarda bədən temperaturu aşağı düşür.

Autoimmun hemolitik anemiyalar xroniki formada keçə bilər. Xəstə heyvanların ümumi vəziyyəti tədricən dəyişir. Bu zaman əmələ gəlmiş hipoksiyaya zəif adaptasiya olduğuna görə xəstələrdə təngnəfəslik və taxikardiya müşahidə olunmur. Bu heyvanlarda qaraciyər və dalağın kəskin böyüməsi müəyyən edilir. Qaraciyər və dalaqdan alınan punktatlarda çoxlu miqdarda hemosiderinlə makrofaqlar tapılır. Bu orqanlarda əsasən də cavanlarda ekstramodulyar qanyaranma ocaqları əmələ gələ bilər. Qanda eritrositlərin və hemoqlobinin davamlı azalması leykositlərin isə, limfosit və eozinofillər hesabına az miqdarda artması müşahidə olunur, EÇS kəskin artır. Sümük iliğində eritroid boyatmasının hiperplaziyası üstünlük təşkil edir. Autoimmun hemolitik anemiyaların gedişi patoloji prosesin güclənməsi və zəifləməsi dövrləri ilə xarakterizə edilir. Qan serumu və eritrositlərdə fiksasiya olunmuş autoantitellərin tapılması vacib diaqnostik əlamət hesab olunur.

Patoloji–anatomik dəyişiklikləri. Dərinin piqmentsiz sahələri, dərialtı toxuma, selikli və serozlu qişalar saralır. Qırmızı sümük iliğinin hiperplaziyası, dalaq, qaraciyər və bəzən böyrəklərin böyüməsi və qanla dolması, sidik kisəsində tünd-sarı və ya qırmızı-boz rəngdə sidiyin olması müşahidə edilir.

Histoloji müayinələrdə qaraciyərdə hemosideroz və bürüzə vermiş makrofaqal reaksiya, böyrək kanalcıqlarında əsasən də eritrositlərin intensiv damardaxili hemolizində hemoqlobinli silindirlər və xəstə heyvanın sümük iliğinin eritronormoblastik hiperplaziyası müəyyən edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatlarına (hemolitik zəhərlərin mövcudluğu, qanköcürmələr, allergen qanın istifadəsi, valideyin cütlüyünün uyğunluğu, yemlərin keyfiyyəti, çox

miqdarda soyuq suyun içirilməsi, fosfor, E vitamini və b. təmin olunması), xarakterik kliniki əlamətlərinə (anemiya, sarılıq və hemoqlobinuriya) və laborator müayinələrin nəticələrinə (eritrositlərin səviyyəsinin kəskin düşməsi, hemoqlobinin səviyyəsinin isə azalması, qan serumunda keçirilməyən bilirubin, sidikdə isə urobilin artması və hemoqlobinin görünməsi) əsaslanaraq təyin edilir.

Autoimmun hemolitik anemiyanın diaqnostikasında göstərilən əlamətlərlə bərabər eritrositlərdə fiksasiya olunan autoantitellərin müəyyən edilməsi üçün reaksiyalar qoyulur. Fiksasiya olunmuş eritrositarəleyhi antitelləri düz, azad olanları isə Kumbsun geyri-düz sınaqları ilə müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikada toksiki hemolitik anemiya, autoimmun hemolitik anemiya, inəklərdə doğumdan sonrakı hemoqlobinuriyanı, buzovlarda paroksizmal (suiçirilmə) hemoqlobinuriyanı, yeni doğulmuş körpələrdə hemolitik xəstəliyi, piroplazmidozları, leptospiroz və viruslu hepatitləri, atlarda infeksiyon anemiyanı təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Vaxtında aparılan diaqnostika və müalicədən asılıdır.

Müalicəsi. Xəstəliyin səbəblərinin, hipoksiya və intoksikasiyanın ləğvinə və eritropoezin stimulyasiyasına yönəlməlidir. Müalicənin başlanğıcında eritrositlərdə hemoliz əmələ gətirə biləcək bütün səbəblər nəzərə alınmalı. Əgər anemiya zəhərlənmə nəticəsində baş verirsə, təcili sürətdə mədə-bağırsaq şöbəsi yuyulur və işlətmə preparatları təyin edilir.

Kəskin intoksikasiya olduqda qan buraxmaqla bərabər izotonik məhlullar, eyniqruplu stabiləşdirilmiş qan, qrupundan asılı olmayaraq plazma və serum yeridilir. Heyvanların yem paylarına protein, vitamin və dəmir (oteyənlərə - göy ot, keyfiyyətli quru ot, konsentratlar, otəyənlərə - ot-sümük unu, qaraciyər və s.) zəngin yemlər əlavə olunur.

Xəstə heyvanları yaxşı ventilyasiyası olan binalara yerləşdirərək, gündəlik mosion təyin edilməli. İnfeksiyanı aradan götürmək məqsədi ilə xəstə heyvana natrium- və kalsium-xlorid hipertonik məhlulları, askorbin turşusu və qlükoza məhlulları yeridilir. Sonrakı aparılan müalicə yaxşı hemoqlobinləşmiş eritrositlərin qana daxil olmasını təmin edən, effektiv eritropoezin stimullaşmasına yönəlməlidir. Bu məqsədlə dəmir, kobalt, mis preparatları, askorbin turşusu, B₁₂ vitamini, hemostimulin, fitin və b. təyin edilir.

İnəklərdə doğumdan sonrakı hemoqlobinuriyada əlavə fosfor preparatları dəmir-qliserofosfat, fosfen, diammoniumfosfat və b. təyin edilir. Autoimmun hemolitik anemiyaların müalicəsi üçün qlükokortikoid hormonların istifadə edilməsi məsləhət görünür. Hormonal terapiyanın əsas şərti lazımı dozalanma və müalicə kursunun təyin olunmasıdır. Əksər hallarda sutkada bir dəfə 1 mq/kq diri kütləyə dozada daxilə prednizolon və ya ekvivalent dozada başqa qlükokortikoidlər (kortizon, hidrokortizon, prednison) təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanların orqanizminə yem payları ilə hemolitik zəhərlərin, alkaloidlərin və saponinlərin daxil olmasının qarşısı alınmalı. Heyvanları ilan zəhərindən qorumalı, onlarda allogen qanın tez-tez və təkrar istifadəsi nəzarətdə saxlanmalı. Boğaz və doğmuş heyvanları (inəkləri) lazımı miqdarda kalsium, fosfor və proteini olan tam dəyərli yemlərlə təmin etməli. Bu heyvanlara çox miqdarda şəkər çuğunduru və onun məhsulları, kələm və raps verilməməli. Buzovlara çoxlu miqdarda soyuq su verilməməli. Cütləşməyə uyğun validein cütlükləri seçilməli.

Hipoplastik və aplastik anemiyalar - *anemiae hipoplastica et aplastica*

Qantörəmə hüceyrələrinin böyüməsinin əsasən də eritropoezin funksional çatışmazlığı ilə bürüzə verən bir qrup xəstəliklərdir. Bunlar qanyaranma hüceyrələrinin differensiasiya və proliferasiya proseslərinin mütədil pozulması ilə xarakterizə olunurlar.

Aplastik anemiyada sümük iliği qantörəməsinin kəskin zəifləməsi nəticəsində nəinki eritrohəttə leyko- və trombositopoezdə daha dərin dəyişikliklər müşahidə edilir. Buna görə də anemiya ilə bərabər leykopeniya və trombositopeniya inkişaf edir. Bu formada anemiyalar bütün növ k/t heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Hipoplastik hiporegenerator anemiyalar heyvan orqanizmində proteinin, dəmirin, misin, C və B₁₂ vitaminləri, foli turşusunun xroniki çatışmazlıqlarında əmələ gəlir. Onlar xroniki qastroenterit və hepatitlərin mürəkkəbləşməsi zamanı, bioloji aktiv maddələrin mənimsənilməsi və istifadə edilməsinin pozulması nəticəsində əmələ gəlirlər. Buna görə də, onları əksər hallarda defisit alimentar anemiyalara aid edirlər.

Aplastik anemiyaya keçən hipoplastik anemiyaların ağır formaları kimyavi (qurğuşun, cıvə, bismut, mərgümüş, benzol, toluol) və dərman maddələrinin (sulfanilamid preparatları, nitrofuranlar, şişlərəleyhi antibiotiklər) uzun müddətli təsiri nəticəsində, xroniki mikotoksikozlarda (fuzariotoksikoz, staxibotriotoksikoz), maddələr mübadiləsinin pozulması zamanı (ketoz, B və C qrupu hipovitaminozlar), infeksiya və invazyon xəstəliklərin (paratuberkulyoz, tuberkulyoz, donuzların taunu, atlarda infeksiya anemiya, leptospiroz, askaridoz və b.) xroniki gedişi zamanı, leykozla xəstələnmə zamanı və ionizasiyalı radiasiyanın təsiri nəticəsində əmələ gəlir. Bu növ anemiyaların inkişafına böyrəklərdə eritropoetinlərin, hipofiz (AKTH, STH) və böyrəküstü (qlükokortikoidlərin) hormonlarının yetərinə əmələ gəlməməsi səbəb olur.

Patogenezi. Hipoplastik və aplastik anemiyaların inkişafı alimentar faktorların çatışmazlığı və başqa səbəblərin təsir müddəti və aktivliyindən asılıdır. Bu zaman ancaq eritroid prosesi pozulur, xroniki toksikozlar və ionlaşdırıcı radiasiya təsir etdikdə isə qantörəmənin üç prosesi –mieloid, eritroid, və trombositar formaları pozulur.

Alimentar faktorların xroniki çatışmazlığı zamanı eritroid hüceyrələrinin əmələ gəlməsi və yetişməsi gecikir. Radiasiya, mikotoksinlər, sitostatik preparatlar, virus və bu kimi dağıdıcı faktorlar qantörədici hüceyrələrin xromosom aparatını zədələyərək onların antigen xüsusiyyətini dəyişirlər və autoimmün proseslərinin inkişafına səbəb olurlar.

Sümük iliğində immün hipo- və aplastik anemiyalarda T-limfositlərin, plazmatik hüceyrələrin, makrofaqların miqdarı artır və qantörədici hüceyrələrə qarşı antitellər əmələ gəlir. Bunların hamısı sümük iliği hüceyrələrinin proliferasiya və differensiasiyasının məzlumluğu və dayanmasına səbəb olur.

Əgər aplastik anemiyaların inkişaf mexanizmi eritroid hüceyrələrinin böyüməsinə aiddirsə, onda dəyişiklik yalnız qırmızı qanda gedir. Dəyişikliklərin sütun hüceyrələri səviyyəsində inkişaf etməsi bütün növ qantörəmə hüceyrələrinin böyüməsinin pozulmasına səbəb olur. Belə xəstə heyvanların sümük iliği eritrosit, leykosit və trombositə olan tələbatı tam ödəmir. Sümük iliğindən mielokariositlər yox olurlar və aplastik anemiya inkişaf edir. Xəstə heyvanların qanında anemiya ilə bərabər leykopeniya və trombositopeniya müşahidə edilir.

Əlamətləri. Bu növ anemiyaların klinik əlamətlərinin bürüzə verməsi qanyaranmanın müxtəlif hüceyrələrinin yetişməsinin pozulma dərəcəsi və xəstəliyin gediş müddətindən asılı olaraq böyük polimorfizmlə səciyyələnir. Xəstəliyin ümumi əlamətlərinə zəiflik, yüksək məzlumluq, məhsuldarlığın azalması, taxikardiya və təngnəfəslik aiddir.

Hipoplastik və aplastik anemiyaların xarakterik səciyyəvi əlamətləri dərinin piqmentsiz sahələrinin və selikli qişalarının solğunluğu ilə bərabər qan sağıntıları, ağız boşluğunun, mədəbağırsağ şöbəsinin və yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarının xoralanması və iltihabıdır. Çox vaxt mürəkkəbləşmə kimi pnevmoniyalar və sidikcaxarıcı yolların iltihabı, inyeksiya və qansızma yerlərində isə abseslər əmələ gəlirlər.

Alimentar faktorların çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn hipoplastik anemiyalarda xəstələnmiş heyvanların qanında eritrosit və hemoqlobinin miqdarının azalmasına və tez-tez eritrositlərin yetişməmiş formalarına rast gəlinir. Rəng göstəricisi 0,7 aşağı düşür. Sümük ilişi punktında zəif hemoqlobinləşmiş eritroid qrupuna aid hüceyrələrin miqdarı artır.

Toksikoz, radioaktiv şüalanma, bəzi virus infeksiyaları və invazyalarla əlaqədar olan aplastik anemiyalarda sümük iliyində dərin struktur-funksional dəyişmələrin inkişafı nəticəsində qanda hemoqlobinin miqdarı normada olur, eritrositlərin miqdarı isə kəskin azalır. Onların arasında nadir hallarda polixromotofillərə rast gəlinir, anizositoz, poykilositoz, və EÇS artması müşahidə edilir. Bütün növ qantörəmə hüceyrələrinin inkişafının pozulması zamanı leykosit və trombositlərin miqdarı azalır, limfositlərin sayı isə nisbətən artır. Sümük ilişi punktalarında nüvətərkibli hüceyrələrin miqdarı kəskin azalır, eritroid, mieloid və meqakariositar qrupuna aid hüceyrələrin yetişməsi gecikir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Selikli qişalarda, seroz örtüklərində və daxili orqanlarda solğunluqla, qaracirər, böyrəklər və miokarda piyli distrofiya, timus, limfa düyünləri və dalaqda isə atrofiya ilə xarakterizə olunurlar. Bəzi hallarda yuxarı tənəffüs yollarının, ağciyərlərin, mədə-bağırsaq şöbəsinin iltihabı, ağız boşluğunun selikli qişasının isə xoralanması müşahidə olunur.

Ən xarakterik əlamətlər sümük iliyində müəyyən edilir. Alimentar faktorların çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn hipoplastik anemiyalarda eritroid qrupuna aid cavan hüceyrələr hesabına reaktiv hiperplaziya inkişaf edir. Toksikoz, radioaktiv şüalanma infeksiyon və invazion xəstəlikləri nəticəsində əmələ gələn hipoplastik, əsasən də aplastik anemiyalarda qırmızı sümük ilişi, xüsusilə lülə sümüklərdə sarı iliklə əvəz olunur. Qırmızı sümük iliyinin saxlanmış hissələrində demək olar ki, eritroid hüceyrələri olmur, az miqdarda mieloid hüceyrələri tapılır, limfosit və plazmatik hüceyrələrin miqdarı artır.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki-morfoloji əlamətləri qanın və sümük iliyinin müayinəsinə əsaslanaraq təyin edilir. Qanın və sümük iliyinin müayinəsi xəstəliyin diaqnostikasında xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Qanda müxtəlif uyğunlaşmalarla hipoxrom və ya normoxrom anemiya, retikulositopeniya, trombositopeniya və leykopeniya müşahidə edilir. Leykopeniya əsasən neytrofil və eozinofillərin azalması ilə əlaqədardır. Sümük ilişi punktında az miqdarda eritroid, mieloid və trombosit elementləri olur, limfoid və plazmatik hüceyrələrin miqdarı artır.

Təcridi diaqnostikada mikotoksikozları (staxibotriotoksikoz, fuzariotoksikoz), iti şüa xəstəliyini, leykozları, atlarda infeksiyon anemiyasını, donuzlarda taun və anemiyaların başqa növlərini nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Hipoplastik anemiyaların proqnozu əksər hallarda əlverişlidir. Aplastik anemiyalarda isə təhlükəlidir.

Müalicəsi. Xəstəliyin səbəbləri aradan götürülməli. Xəstə heyvanlar tam dəyərli yemlər, və yaxşı saxlanma şəraiti ilə təmin edilməli. Heyvanların yem paylarına lazımı miqdarda əvəz olunmayan aminturşuları, vitaminlər, makro- və mikroelementlər daxil etməli. Qantörəməni stimullaşdırma məqsədi ilə dəmir preparatları (qliserofosfat, laktat, sulfat, dəmir, kobalt) 10 mq/kq diri kütləyə dozada, mis-sulfat 0,4-0,6 və xlorlu-kobalt 0,04-0,08 mq/kq diri kütləyə dozada yemlə 2-3 həftə müddətində verilir, sonra fasilə verilərək, ehtiyac olduqda müalicə kursu təkrar olunur. Bu məqsədlə tərkibində quru qan, dəmir-laktat və mis-sulfat olan hemostimulin tabletləri istifadə edilir.

Mədə-bağırsaq şöbəsinin pozuntularında (xəstəliklərində) parenteral yolla ferroqlükin və dəmir-yod tərkibli ДИФ-3 preparatı yeridilir. Belə hallarda dərili və ya v/d 10-14 gün müddətində 3-5 mq/kq diri kütləyə dozada B₁₂ vitamini, 3-5 mq/kq diri kütləyə dozada askorbin turşusu, və

0,05-0,1 mq/kq diri kütləyə dozada foli turşusunun injeksiyası məqsədə uyğun hesab olunur. Əzələ daxili və ya dərialtına stabilləşdirilmiş allogen və ya heterogen qanın, qeyri-spesifik qlobulin və poliqlobulinin yeridilməsi yaxşı nəticə verir.

Hemorroji diatezlərdə v/d 0,4-0,5 ml/kq diri kütləyə dozada 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlukonat yeridilir, eyni vaxtda K vitamini təyin edilir. İntoksikasiyanın ləğvi və ürək-damar sisteminin fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə v/d qlükoza ilə askorbin turşusu yeridilir və ürək vasitələrindən istifadə edilir.

Hipoplastik və aplastik anemiyaların kompleks müalicəsində əsasən də immun mənşəli olduqda 2-3 ay müddətində 1-2 mq/kq diri kütləyə dozada kortikosteroid hormonları (prednizolon, prednizon, deksametazon) geniş istifadə edilir. İnfeksiyon mürəkkəbləşmənin qarşısını almaq məqsədi ilə mikrofloranın həssaslığına uyğun antibiotiklər istifadə olunur. Aplastik anemiyalarda bürüzə vermiş sümük iliyinin qantörəməsinin pozulmasının ağır formalarında xəstə heyvanın müalicəsi iqtisadi nöqtəyi-nəzərdən məqsədəuyğun deyil.

Profilaktikası. Heyvanları tam dəyərli yem payları ilə təmin etməli, onları radioaktiv şüalanmadan, müxtəlif toksikozlardan, maddələr mübadiləsinin pozuntularından, infeksiya və invazyialardan qorumaq. Torpaqda mikroelement çatışmazlığı olan bölgələrdə heyvanların yem paylarına tərkibində dəmir, mis, kobalt, olan premikslər əlavə edilməli.

Hemorroji diatezlər - *diathesis haemorrhagica*

Ümumi qanaxma sindromuna və müxtəlif etiopatogenezə malik bir qrup xəstəliklərdir. Xəstəliyin patogenetik mexanizmindən asılı olaraq onları üç qrupa bölürlər:

1. Qanın laxtalanmasının pozulması sayəsində əmələ gələn xəstəlik (hemofiliya).
2. Meqakariositar-trombositar sisteminin pozulması sayəsində əmələ gələn xəstəliklər.
3. Qan damarlarının keçiriciliyinin (məsamələyinin) pozulması sayəsində əmələ gələn xəstəlik (qan ləkəli xəstəlik).

Bundan əlavə hemorroji diatezlər K, C, P avitaminozlar, allergik xəstəliklər, toksikozlar, bir çox infeksiyon və invazion xəstəliklərdə əmələ gəlirlər.

Hemofiliya - *haemophilia*

Qanaxma və qansızmaya meyilliliyi ilə xarakterizə edilən və hemorroji diatezin klassik formasını xatırladan irsi xəstəlikdir. Xəstəlik əsasən itlərdə, donuzlarda və atlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Hemofiliya resessiv tipli irsi (anadangəlmə) genetik xəstəlikdir. Prokooqulyant sintezinə məsul olan gen - antihemorragik qlobulin cinsi X-xromosomda yerləşir. Buna görə də hemofiliya xəstəliyinə əksər hallarda erkəklər tutulur. Xəstəlik hemofiliya ilə xəstə erkək heyvanı patoloji xromosom daşıyan dişi heyvanla cütləşdikdə alınan erkək balalarda baş verə bilər.

Patogenezi. Qanın laxtalanmasının birinci mərhələsinin pozulması tromboplastinin əmələ gəlməsi antihemofil qlobulinin (A faktor qlobulin VIII) və ya tromboplastinin plazma komponentinin (Antihemofil faktor B IX) çatışmazlığı ilə əlaqədardır. Bu faktorların çatışmazlığı və yaxud heç olmaması zamanı tromboplastinin əmələ gəlməsinə səbəb olan plazma faktorlarının ardıcillıq aktivləşməsi pozulur (reaksiyaya girməsi pozulur). Tromboplastinin olmaması və ya azlığı protrombinin trombinə çevirilməsini dayandırır və fibrinogenin fibrinə çevirilməsi pozulur. Antihemofil faktorunun A və ya B formalarının çatışmazlığından asılı olaraq, iki əsas hemofiliya növü mövcüddür. Əksər hallarda A-hemofiliya, nadir hallarda isə B –hemofiliya təsadüf edilir. Bəzi hallarda XI-ci –faktorun çatışmazlığı ilə əlaqədar C-hemofiliya müşahidə edilir.

Əlamətləri. Müxtəlif növ hemofiliyaların əsas əlamətləri inyeksiya, zədələnmə, kəsiş və başqa travmalarda baş verən yüksək qanaxmadır. Heyvanlarda hətta yüngülvari zədələnmələrdə belə dərialtı toxumalarda, əzələlərdə, oynaqlarda və b. orqan və toxumalarda qan sağıntıları əmələ gəlir. Qansızmalar çox vaxt geniş yer alaraq hematoma və qançırolmalar əmələ gətirirlər. Xəstə heyvanlarda böyrək, burun, ağciyər və mədə-bağırsağ qanaxmaları müşahidə edilir.

Daha qabarıq qanaxmalar cavan heyvanlarda olur və qanın laxtalanması kəskin gecikir. Qanın laxtalanması bir necə saat gecikə bilər halbuki, sağlam iri buynuzlu heyvanlarda -10 dəq, atlarda - 20 dəq, donuzlarda – 10 dəq, itlərdə - 5 dəq müddətində laxtalanır. Təkrar olunan uzunmüddətli qanaxmalar xəstə heyvanlarda xroniki posthemorroji və hipoxrom anemiyaya səbəb olur. Leykosit və eritrositlərin sayı qanda elə də dəyişmir. Xəstəlik xroniki gedişli olur.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Toxuma və orqanlarda qan sağıntıları, bəzən hematoma və anemiya əlamətləri müəyyən edilir (şəkil 133).



Şəkil 133. Pişikdə hemorroji diatez.

Diagnozu və təfriqi qiaqnozu. Qanaxmalara, erkəklərdə xəstəliyin mövcudluğuna, qanın laxtalanmasının ləngiməsinə, hematoloji müayinədən alınan nəticələrə və anemiyanın inkişafına əsasən təyin edilir. Hemofiliya zamanı sıxıcı ilə damarların qırılmasına burma sınağı və çimdik sınağı mənfi olur.

Hemofiliyanı K, C, P hipovitaminozlar, trombositopeniya, aplastik anemiya və allergiyalardan təfriq etməli. Qanın biokimyəvi və morfoloji müayinələrinin və qoyulan allergik sınaqların nəticələri xəstəliyin diaqnostikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Proqnozu. Şübhəlidir.

Müalicəsi. Hemofiliyanın müalicəsində təzə və leofilizləşmiş plazmanın köçürülməsi ən aparıcı üsulu hesab edilir və böyük əhəmiyyət kəsb edir. Plazmanın uzunmüddət saxlanması antihemofil qlobulinin dağılmasına səbəb olur. Qanaxmanı dayandırmaq üçün tamponada ilə bərabər trombin, dəmirxloroksid və hidrogenperoksidli fibrin süngəri istifadə edilir. Damarların məsaməliyinin azalması və qanın laxtalanmasının yaxşılaşması məqsədi ilə kalsium-xlorid, kalsium-qlükonat, askorbin turşusu və K vitamini təyin edilir. İtirilmiş qanı kompensasiya etmək üçün v/d 5-10 %-li natrium-xlorid, 20-40-%-li qlükoza məhlulu və qanəvəzedicilər təyin edilir. Güclü qanaxmalarda əlavə posthemorroji anemiyada aparılan müalicə təyin edilir.

Profilaktikası. Hemofiliyaya səbəb olan erkək dövlükləri çıxdaş etməli. Xəstəliyə şübhəli olan cavan heyvanları sürünün artırılmasında istifadə etməməli. Yaxın qohumluq əlaqələri olan heyvanların cütləşdirilməsinə yol verməməli.

Trombositopeniya – *trombocytopenia*

Qanda trombositlərin çatışmazlığı nəticəsində baş verən, kiçik çoxsaylı qansızmalar, burundan qanaxma və qan laxtası retraksiyasının zəifləməsi ilə bürüzə verən xəstəlikdir. Xəstəliyin immun və qeyri-immun formaları ayırd edilir. Bu xəstəliyə bütün növ heyvanlar tutulur.

Etiologiyası. Trombositopeniya trombositlərin sümük iliyində əmələ gəlməsinin pozulması, onların qanda çox miqdarda istifadəsi və ya dağılması nəticəsində baş verir. Trombositopeniyaların qeyri-immun formaları trombositlərin splenomeqaliyalarda mexaniki zədələnməsi nəticəsində, sümük iliği hüceyrələrinin proliferasiyasının pozulması (aplastik anemiya, kimyəvi və radiasion zədələnmə), sümük iliyinin şiş toxuması ilə əvəz olunması, iltihabı-immun proseslərdə trombositlərin artıqlaması ilə istifadə olunması (endotelial-makrofaqal hüceyrələri və limfositlərlə islənilməsi), trombozlar və çoxlu qanıtirilmələrdə əmələ gəlirlər.

İmmun trombositopeniyalar – trombositlərin antitellərlə dağılması nəticəsində baş verir. Bununla belə, nəzərə almaq lazımdır ki, cavanlarda transimmün sitopeniyalar üstünlük təşkil edir, bu isə autoantitellərin analardan ağız südü vasitəsi ilə balalara keçməsi ilə əlaqədardır. Trombositopeniyanın bu formaları ilə bərabər dərman maddələrinin, toksin və virusların təsiri nəticəsində antigen strukturunun dəyişirilməsi ilə əlaqədar heteroimmün trombositopeniyalar da təsadüf edilir. İri heyvanlarda əksər hallarda trombositopeniyanın autoimmün formaları müşahidə olunur.

Patogenezi. Qanda trombositlərin çatışmazlığı qan lövhəciklərinin zədələnmiş sahə üzərinə yapışmasını (adgeziya) və lövhəciklərin bir-biri ilə yapışmasını (aqreqasiya) pozur, bununla da qanaxmanın qarşısını alan trombositə damarların zədələnmiş sahələrində əmələ gəlməsi ləngiyir və ya tamamilə pozulur. Bundan əlavə adgeziya və aqreqasiyanın pozulması nəticəsində trombositlərin vaxtında dağılmaması qanın laxtalanmasında iştirak edən və zədələnmiş damarların spazmını əmələ gətirən serotonin, adrenalin, noradrenalin və başqa bioloji aktiv maddələrin trombositlərdən azad olunması gecikir. Eyni vaxtda damar divarının epitelial hüceyrələrinin qidalanması və həyat qabiliyyəti pozulur. Qanın laxtalanmasının pozulması və damarların məsaməliyinin artması nəticəsində qansızma artaraq qansızmalar əmələ gəlir.

Əlamətləri. Xəstəliyin əsas əlamətləri selikli qişalar və dərinin piqmentsiz nahiyələrində hemorragiyaların (qansızmaların) olmasıdır. Çox vaxt burun qanaxması müşahidə olunur. Bəzi heyvanların fekal və qusuntularında qan qarışığı görünür. Uzun müddətli və intensiv qanaxmalarda anemiya və tənqəfəsliyin əlamətləri bürüzə verir. Damarların qırılma sınağı çox vaxt müsbət olur.

Qanda gedən dəyişikliklər xroniki posthemorroji anemiyanı xatırladır. Trombositlərin sayı 5-20 min/mkl gədər azala bilər. Trombositlərin miqdarının 5 min/mkl aşağı düşməsi heyvanın həyatı üçün təhlükəli bir sptomdur.

Normal trombositlərlə bərabər dənəvərlik və qlikogenlə zəif təmin olunan, laktatdehidrogenazanın aktivliyinin aşağı olması və turş fosfotazanın aktivliyinin yüksək olması ilə xarakterizə edilən qan lövhəciklərinin böyük formaları da müşahidə olunur. Leykositlərin miqdarı normada olur, bəzi xəstələrdə artmış olur, qanyaranma hüceyrələrinin çoxalması pozulduqda leykositlərin miqdarı azalır. Qan laxtalarının retraksiyası azalmış və ya tam yox olur, buna görə də qan serumu ayrılır, qanaxma müddəti uzanır, qanın laxtalanması pozulur. Xəstəlik kəskin və xroniki gedişli olur.

Patoloji –anatomik dəyişikliklər. Selikli qişalarda və toxumalarda qansızmalar müşahidə edilir. Sümük iliyində bəzi hallarda azalma, bəzən də meqakariositlərin və trombositlərin miqdarının azalması müəyyən edilir. Bəzən dalaq ekstramedulyar qanyaranma ocaqlarının yaranması və limfoid toxumanın hiperplaziyası hesabına böyümüş olur.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Kütləvi qansızmalar, burundan və bağırsaqlardan qanaxmanın görünməsi, kapillyarların qırılma sınağının müsbət olması, qan laxtalarının retraksiyasının ləngiməsi, qanaxma müddətinin uzanması və trombositlərin qanda azalmasına əsaslanaraq təyin edilir. İmmun trombositopeniyaların diaqnostikasında trombositlərə və meqakaqriositlərə qarşı antitellərin tapılması həlledici rol oynayır.

Təfriqi diaqnostikada K, C, P hipovitaminozları, aplastik anemiyanı, orqanizmdə allergik vəziyyəti, alimentar toksikozları mikotoksikozları, şüalanma xəstəliyini, septisemiya əlamətləri ilə davam edən kəskin infeksiyon və invazion xəstəlikləri, nəzərə alınmalı və təfriq edilməli.

Proqnozu. Şübhəlidir. Xəstəliyin mənşəyindən, vaxtında aparılan diaqnostikası və xəstə heyvanların müalicəsindən asılıdır.

Müalicəsi. İmmun formalı trombositopeniyalarda damar divarını bərkidən və qantörəməni gücləndirən (kalsium-xlorid və kalsium-qlükonat, askorbin turşusu, K vitamini - vikalol, P vitamini - rutin) preparatları istifadə edilir. Yerli qanaxmanı dayandıran vasitələrdən tamponada, hemostatik fibrinli süngər, quru trombin və b. istifadə edilir. Qlukokortikoid hormonlardan qanaxma dayanana gədər daxilə sutkada bir dəfə 1 mq/kq diri kütləyə dozada prednizolon təyin edilir

Profilaktikası. Heyvanları daxili, infeksiyon və invazion xəstəliklərdən qorunmalı. Valideyin cütlüklərinin seçilməsi və heyvanlarda autoimmün patologiyasının inkişafının qarşısını ala biləcək dərman preparatlarının istifadəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Qan ləkəli xəstəlik - morbus maculosus

Daxili orqanlarda, əzələlərdə dərialtı toxumalarda, dəridə və selikli qişalarda ödemli infiltrat və qansızmalarla bürüzə verən allergik mənşəli xəstəlikdir. Xəstəliyə əsasən 2 yaşdan böyük atlar, nadir hallarda iri buynuzlu heyvanlar tutulur. Donuz və itlər əksər hallarda yaz-yay aylarında xəstələnə bilər.

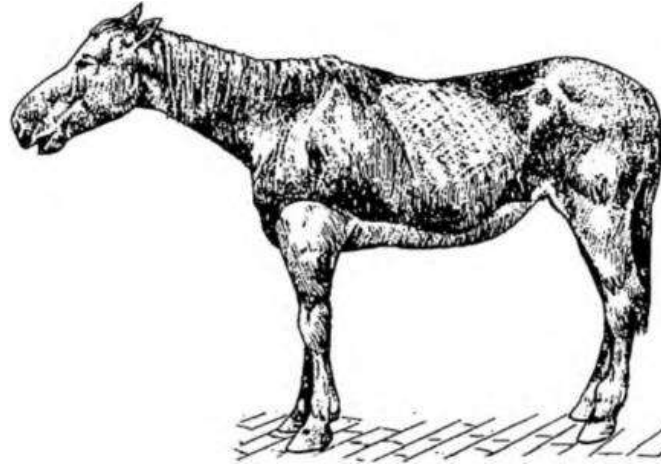
Etiologiyası. Adətən xəstəlik heyvanlarda bir sıra xəstələnmələrdən sonrakı mürəkkəbləşmələr (saqqo, pnevmoniya yuxarı tənəffüs yollarının iltihabı, cidovluq bursitləri, axtalanmadan sonrakı ağırlaşmalar, müxtəlif orqan və toxumalarda irinli-nekrotik iltihablaşmalar) nəticəsində baş verir. Bəzən xəstəlik həşəratların sancmasından sonra baş verir. İneklər pnevmoniya, mastit, endometrit və vaginit kimi sətəliklərdən sağaldıqdan sonra bu xəstəliyə tutula bilər.

Donuzlarda hemorroji diatez, enterotoksemiya və məxmərək xəstəliklərində, itlərdə bəzi helmintlər və taun xəstəliyindən sağaldıqdan sonra bürüzə verə bilər. Qan ləkəli xəstəliyin əmələ gəlməsinə C və P hipovitaminozları, xarici mühitdə temperaturun kəskin dəyişməsi və yorğunluq halları, mədə-bağırsaq və qaraciyər xəstəlikləri də kömək edir.

Patogenezi. Xəstəliyin inkişafına səbəb olan amil tezləşmiş allergiya prinsipi ilə inkişaf edən orqanizmin hiperergik reaksiyasıdır. Bunun sayəsində damar divarının məsaməliyi güclənir, ətraf toxumalara plazma və eritrositlərin xaric olunması artır, nəticədə ödem və qan sağıntılarının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Əlamətləri –Xəstə heyvanlar məzlum olur, yem qəbulu, çeynəmə və udqunma çətinləşir, bədən temperaturu nisbətən artmış olur, taxikardiya və təngnəfəslik müşahidə edilir. Xəstəliyin xarakterik əlamətləri konyunktivada, burun və anal dəliyinin selikli qişasında, dərinin piqmentsiz sahələrində xirda nöqtəli və ləkəli qanaxmalardır. Selikli qişalardan axan serozlu boz-qırmızı rəngdə maye quruyaraq sarı və ya boz rəngli qaysaqlar əmələ gətirir. Eyni vaxtda dərialtı toxumada, başın sifət hissəsində, boynunda, döşün altında, qarının ventral hissəsində, pülüyündə, xaya torbasında, yelində, ətraflarda və dodaqlarda ödemlər müşahidə olunur. Belə şişlər artıb inkişaf

edərək orqanizmin müxtəlif nahiyələrinin formasını dəyişdirir, dodaqların, yanaqların və burnun kəskin şişməsi nəticəsində xəstə heyvanların başı begemot başını xatırladır (şəkil 134).



Şəkil 134. Atda qanləkəli xəstəlik.

Ödemlər öncə isti və ağrılı olurlar, sonralar soyuyaraq hissiyatsız olurlar. İri ödemlər oynaq nahiyələrində çox vaxt irinli-nekrotik proseslərə uğrayaraq, toxumalarda qanqrenozlu parçalanmaya səbəb olurlar. Tənəffüs yolları daralaraq fitləyici tənəffüs və asfiksiya yaradır. Bununla bərabər mədə-bağırsaq, böyrəklər və başqa orqanlarda iltihabı proseslərin əlamətləri müşahidə edilir. Xəstəliyin kəskin gedişində qanda neytrofil və bəzən eozinofil tipli leykositlərin üstünlüyü ilə keçən leykositoz, hemoqlobinin və eritrositlərin miqdarının azalması və EÇS artması kimi əlamətlər müəyyən edilir. Qan serumunda əsasən də ağır gedişli xəstələrdə qaraciyərdən keçməmiş bilirubinin miqdarı 120 mq/l və ondan da artıq ola bilər. Sidikdə zülal, hemoqlobin, urobilin və qanın formalı elementlərinin kəskin artması və qıvrım kanalcıqların epitelisi tapılır.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi əksər hallarda kəskin olur, ancaq bəzən residiv verərək xroniki gedişli də ola bilər. Xəstəliyin yüngül forması 3-5 gündən sonra sağalmaqla nəticələnir. Xəstəliyin ağır gedişində daxili orqanlarda ödemlər və qansızmalar olduqda, xəstə heyvanların əksəriyyəti ölür. Bəzən xəstəliyin 3-5 günləri heyvan asfiksiya və ya sepsisdən ölür.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dəridə, selikli və seroz qişalarda, dərialtı birləşdirici toxumalarda çoxsaylı qansızmaları tapılır. Dərialtı və əzələarası toxuma ödemli və çox vaxt hemorroji infiltrasiyalı olurlar. Ödemə tutulmuş əzələlər piy distrofiyalı və nekrozlu görünürlər, sarı-qırmızımtıl boz rəngdə olaraq, qırılan konsistensiyalı və əllə yoxladıqda piyli olurlar. Ən xarakterik dəyişikliklər damarlarda müşahidə olunur.

Histoloji müayinələrdə onlarda mukoid-fibrinoidli şişmə və divarların nekrozu, trombların əmələ gəlməsi və yerlərlə limfoid hüceyrələrindən olan perivaskulyar infiltratlar müşahidə edilir. Alterativ-iltihabı dəyişikliklər başqa orqanlarda da tapılır.

Diaqnozu və təcrid diaqnostikası. Anamnez məlumatları, orqanizmdə müxtəlif həcmli və formalı qansızmalar, simmetrik olaraq yaxşı bürüzə verən, əsasən də baş nahiyəsində olan ödemlər, bədən temperaturunun yüksəlməsi və qanın laborator müayinələrinin nəticələri əsasında təyin edilir.

Qanləkəli xəstəliyi hemofiliya, trombositopeniya, K, C, P hipovitaminozları, aplastik anemiya, şüalanma xəstəliyi, qarayara, bədxassəli ödemlər, pasterelyozun ödemli forması və kolienterotoksemiyanı təcrid etməli.

Proqnozu. Diaqnozun dəqiqliyi və müalicənin effektindən asılıdır.

Müalicəsi. Xəstələri ayıraraq yaxşı ventilyasiyası və qalın döşəməsi olan binalarda yerləşdirərək onlara heyvanın növündən asılı olaraq diyetik yemləmə təyin edirlər. Konsentrat yemləri un və buğda kəpəyi yalları ilə əvəz edirlər. Udqunma aktı pozulduqda süni yemləmə təşkil edirlər. Qırtlağın ödemi nəticəsində boğulma olduqda traxeotomiya aparılır. Bütün hallarda desensibilizasiya terapiyası təyin edilir. Bu məqsədlə v/d 0,5 ml/kq diri kütləyə dozada 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlükonat, v/d və ya əzələ daxili 0,05 ml/kq diri kütləyə dozada 1 %-li dimedrol məhlulu, 0,02 ml/kq diri kütləyə dozada 2,5 %-li diprazin (pipalfen) və başqa preparatlar 7-10 gün müddətində təyin edilir. Bu preparatlar xəstə heyvanlara yem və su ilə də verilə bilər.

Müalicə zamanı dərialtına 0,5-1 ml/kq diri kütləyə dozada streptokokkəlehi serum, v/d 0,2-0,4 ml/kq diri kütləyə dozada 30 %-li etil spirti, 20-40 %-li qlükoza məhlulu və 1 %-li askorbin turşusunun 0,4 ml/kq diri kütləyə dozada qarışığının yeridilməsi yaxşı effekt verir. Qanın laxtalanmasının artırılması və damarların məsaməliyini azaltmaq məqsədi ilə v/d K və P vitaminləri preparatları, v/d 0,5-1 ml/kq diri kütləyə dozada 10 %-li jelatin məhlulu (300-500ml) yeridilir və ya xəstələrə daxilə 80-100 qr jelatin qarışdırılıb verilir. İnfeksiyaya qarşı antibiotik, sulfanilamid və antimikrob preparatları müalicə kursu ilə təyin edilir. Ehtiyac olduqda simptomatik terapiya aparılır. Ürək fəaliyyətini yaxşılaşdırmaq məqsədi ilə kamfora və kordiamin istifadə edirlər.

Profilaktikası. Heyvanları məişət infeksiyalardan qorunmalı, alterativ-iltihabı proseslərlə xəstələrə vaxtında müalicə aparmalı, yemləmə saxlama və heyvanların işdə istifadəsi qaydalarına əməl edilməlidir.

İMMUN SİSTEMİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları.

Heyvanların həyatı orqanizmin bütün sistemlərinin, xüsusilə immun sistemin normal fəaliyyəti olmadan mümkün deyil. Immun sistemə müxtəlif orqanlar, toxumalar və hüceyrələr daxildir ki, bunlar da orqanizmi ətraf mühitin təhlükəli agentlərindən və daxili pozuntuların xəsərlərindən qorumaq üçün müdafiəedici zülallar (immunoqlobulinlər) sintez edirlər. Odur ki, immunitet orqanizmin daxili mühitinin genetik sabitliyinə immunoloji nəzarət mexanizmi hesab edilir. Immunitet orqanizmin özündə yad genetik informasiyaları daşıyan canlı cismciklərdən və zülali maddələrdən müdafiə vasitəsidir. Deməli, immunitet orqanizmin ona xaricdən düşmüş və ya orqanizmdə əmələ gəlmiş müxtəlif yad mənşəli maddələrdən və infeksiya agentlərdən bütün müdafiə reaksiyalarının məcmuyudur.

Müdafiə reaksiyaları orqanizmdən bütün yad mənşəlilərin, o cümlədən genetik dəyişmiş hüceyrələrin xaric edilməsini təmin edən spesifik immun səriştəli hüceyrələrin və antitellərin əmələ gəlməsi ilə müşayət olunur. Immun statusun zəifləməsi və pozulması zamanı mikrobəleyhi müqavimət azalır, şişəleyhi müdafiə kəskin zəifləyir, autoimmun pozuntular və allergik xəstəliklər baş verir.

Immunitet anadangəlmə (konstitusion) və qazanılmış olur. Anadangəlmə immunitet bir sıra xəstəliklərin törədiciyinə qarşı irsi olaraq qeyri-həssaslığı ilə xarakterizə olunur. Bu xüsusiyyət genetik olaraq bir neçə nəsildə möhkəmlənmişdir. Qazanılmış immunitet antigenin təsiri nəticəsində orqanizmdə baş verən xüsusi immunoloji yenidənqurulmadır. Bu, xəstələnmə və ya vaksinasıya nəticəsində əmələ gələn – a k t i v və bir heyvandan hazır antitellərin və immun limfositlərin başqasına köçürülməsi zamanı – p a s s i v ola bilər.

Immün reaksiyaların xarakterindən asılı olaraq immunitet humoral, hüceyrəvi və qarışıq ola bilər. Humoral immunitet zamanı başlıca olaraq antitellər əmələ gəlir, hüceyrəvi immunitətdə isə sensibilizasiya olunmuş limfositlər əmələ gəlir. Humoral və hüceyrəvi immunitetin baş verməsi immunoloji yaddaşa malik limfositlərin əmələ gəlməsi ilə müşayət olunur. Onların spesifik antigenlə təkrar kontaktı zamanı tez bir vaxtda güclü immunitet əmələ gəlir. Yaddaş hüceyrələrinin miqdarından immunitetin gərginliyi, onun saxlanma müddəti isə həmin hüceyrələrin yaşama müddətindən asılıdır. Sensibilizasiya olunmuş limfositlər və antitellərin həddən artıq toplanması və çoxlu miqdarda aktiv mediatorların azad olunması immunopatologiyanın baş verməsinə səbəb olur. Spesifik antigenlə təkrar rastlaşdıqda həddən artıq baş verən reaksiya - a l l e r g i y a (hiperhəssaslıq) adlanır. Antigenin orqanizmlə kontaktı onun vəziyyətindən və immunizasiyanın şəraitindən asılı olaraq, nəinki immunitetin və allergiyanın əmələ gəlməsinə, həmçinin areaktivlik vəziyyəti - i m m u n o l o j i t o l e r a n t l ı q törədə bilər. Bu, anadangəlmə və qazanılmış ola bilər.

İmmunoloji tolerantlıq – immün tənzimin əsas fenomenidir. Normada orqanizmin öz antigenlərinə qarşı immün cavabın olmaması anadangəlmə immün tolerantlıqla bağlıdır. Öz toxumalarına qarşı immün tolerantlığın itirilməsi autoimmun patologiyanın inkişafına səbəb olur. Bütün bu funksiyaları immün sistem yerinə yetirir ki, bu da bütün orqanizmdə yerləşmiş limfoid orqanlardan, limfositlərdən, makrofaqlardan və onlara oxşar hüceyrələrdən ibarətdir.

İmmün sistemin orqanlarına sümük iliği (quşlarda fabris kisəsi), timus, limfa düyünləri, dalaq, udlaq badamcıqları, peyyer düyünləri, solitar follikullar və müxtəlif toxumalarda olan limfoid əmələgəlmələr aiddirlər. Qanda və limfada dövr edən limfositlər və makrofaqlar onun əsas hissəsini təşkil edirlər. Bununla belə, orqanizmin rezistentliyinə və orqanizmin daxili mühitinin sabitliyinin

saxlanılmasına, nəinki limfoid və mononuklear-faqositar sistem təsir edir, həmçinin bu prosesdə qranulositlər, komplement və trombositlər sistemləri də bilavasitə iştirak edirlər. Sistemlər immunitet reaksiyasının inkişafında və həyata keçirilməsində bir-biri ilə sıx əlaqədə olurlar və immun reaktivliyini təmin edirlər. Amma, immun reaksiyanın inkişafında xüsusi rolu limfoid sistem oynayır. Bundan başqa, immun sistemin tənzim olunan, sinir və endokrin sistemlərlə sıx əlaqədə olan bir sistem olması və onun müdafiədən əlavə digər funksiyaları da yerinə yetirməsini təsdiq edən lazımi miqdarda faktlar vardır. Belə ki, immun sistemi orqanizmin daxili sabitliyini təmin etmək üçün nəinki müdafiə, həmçinin bərpa prosesləri də yerinə yetirir (cədvəl 4).

Cədvəl 4. Immun reaksiyanın induksiyasında və həyata keçirilməsində iştirak edən əsas sistemlər.

Immunitet sistemləri və orqanları	Immun reaksiyaların faktorları	
	Hüceyrələr	Humoral faktorlar
Limfoid: mərkəzi – sümük ilişi və timus; periferik - limfa düyünləri, dalaq, udlaq badamcıqları, digər limfoid əmələgəlmələr və qan	T- və B-limfositlər və onların subpopulyasiyaları	Mediatorlar – limfokinlər, T-hüceyrələrin interleykinləri, B-hüceyrələrin limfokinləri və immunoqlobulinlər
Mononuklear faqositlər: sümük ilişi, limfoid orqanlar, dəri və başqaları	Sümük ilişinin və qanın monositləri, toxumaların və orqanların makrofaqları	Mediatorlar – monokinlər, interleykin-1, interferon, komplement, prostoqlandinlər, lizosomların fermentləri
Komplement: Qan		Komplementin komponentləri
Qranulositlər: Sümük ilişi və qan	Neytrofillər, eozinofillər, bazofillər	Mediatorlar – leykotrienlər, interferon, lizosomların fermentləri, histamin və s.
Trombositlər: sümük ilişi, dalaq, qan	Meqakariositlər, trombositlər	Mediatorlar – tromboksinlər, leykotrienlər, prostoqlandinlər, lizosom fermentləri və s.

Immun sistemin orqanları mərkəzi və periferik olmaqla iki qrupa ayrılırlar. Mərkəzi, birincili orqanlara timus, quşlarda fabris kisəsi və sümük ilişi aiddir. Mərkəzi orqanlarda qanyaratma orqanlarından (sümük ilişindən) daxil olan polipotent sütun hüceyrələri antigen stimulyasiyasından asılı olmayan immun səriştəli hüceyrələrə differensiasiya olunurlar. Timusda T-limfositlərin, sümük ilişində və fabris kisəsində B-limfositlərin sələfləri əmələ gəlir. Immun səriştəlilik əldə etdikdən sonra limfositlər qana və limfaya daxil olurlar və periferik limfoid orqanlarda (limfa düyünləri, dalaq, udlaq badamcıqları və digər orqanların limfoid əmələgəlmələri) müvafiq zonalarda yerləşirlər.

Periferik orqanlarda (limfa düyünlərində) hüceyrəvi və humoral immunitet reaksiyaları həyata keçirilir. T-limfositlər hüceyrəvi immun reaksiyanı təmin edirlər, onlar transplantasion, şişəleyhi, və virusəleyhi immunitətdə, ləngimiş hiperhəssaslıq tipində və autoimmun proseslərdə aparıcı rol oynayırlar. T-limfositlərin xarakterik əlaməti qoç eritrositləri ilə rozetka əmələ gətirmələridir. T-limfositlər arasında sitotoksik funksiyanı yerinə yetirən (T-killerlər və ya T-öldürücülər), humoral immuniteti gücləndirən (T-helperlər və ya T-köməkçilər), immun cavabı tənzim edən (T-supressorlar) və s. hüceyrələr vardır. Belə populyasiyalar humoral immunitet reaksiyalarını təmin edən B-limfositlər arasında da vardır ki, bunlar da orqanizmin əksər bakterial və bəzi virus infeksiyalardan qorunmasında, ləngiməyən tipli hiperhəssaslıq reaksiyasının və bir sıra autoimmun xəstəliklərin inkişafında aparıcı rol oynayırlar.

Immun cavabın inkişafında T- və B-limfositlər bir-biri ilə və digər hüceyrələrlə, xüsusilə makrofaqlarla qarşılıqlı əlaqədə olurlar. Antigenin işlənməsində və onun haqqında informasiyanın immun səriştəli limfositlərə verilməsində makrofaqların rolu çox böyükdür. Humoral immunitetin inkişafı zamanı B-limfositlər antigenin və T- limfositlərin sintez etdikləri medaitorların təsiri altında antiteldənasılı hüceyrələrə çevrilirlər. Onların əmələ gətirdikləri antitellər immunoqlobulinlər adlanırlar. Məlum olan beş sinif immunoqlobulinlərdən heyvanlarda və quşlarda IgM, IgG və IgA daha yaxşı öyrənilmişdir.

Evolusion aspektdə ən qədim olan və antigenlərin daxil edilməsindən sonra ilk əmələ gələn IgM-dir. Bu antitellər güclü aqqlütinləşdirici və komplementbirləşdirici, zəif presipitasiyaedici və antitoksik xassəyə malikdirlər. IgG antigenlə təkrar qarşılaşdıqda çoxlu miqdarda sintez olunan klassik antiteldir. Hevanların qanında onun konsentrasiyası bütün immunoqlobulinlərin 70-80 %-ni təşkil edir. Bu, bütün seroloji reaksiyalarla yaxşı ifadə olunan nəticə verir və toksinləri yaxşı inaktivləşdirir. IgA heyvanların qanında IgM-ə nisbətən çox miqdarda olur və süd vəzilərinin sekretində, ağız suyunda, göz yaşında, yuxarı tənəffüs yollarının və həzm traktının selikli qişasında olan vəzilərin və s. sintez etdikləri ifrazatın tərkibində olan immunoqlobulinlərin əsas sinifi hesab olunur. Bu immunoqlobulin güclü lizisedici xassəyə malikdir və yerli immunitet inkişafında vacib rol oynayır.

Aktivləşmiş T- və B-limfositlərdən, həmçinin antigen haqda məlumatı saxlayan hüceyrələr – immun yaddaş hüceyrələri əmələ gəlir ki, bunların fəaliyyətindən əvvəllər rast gəlinmiş antigenlərə qarşı potensial immunitetin davam etmə müddəti asılıdır. Limfositlərin, o cümlədən immun yaddaş limfositlərinin periferik qanda daim dövr etməsi sayəsində bütün immun sistemin inteqrasiya olunmuş yenidənqurulması baş verir və bioloji və ya kimyəvi mənşəli antigenlərin orqanizmə düşməsi zamanı güclü müdafiə baryeri əmələ gəlir. Genetik pozuntular, həmçinin əlverişsiz endogen və ekzogen amillərin təsiri nəticəsində immun sistemdə baş verən dəyişikliklər nəticəsində immun sistemi orqanizmin özünə qarşı işləyə bilər, yəni *i m m u n o p a t o l o g i y a* inkişaf edir. Immunopatologiyanın müxtəlif formaları arasında ən çox rast gəlinənlərə immun çatışmamazlıqlar (defisitlər), autoimmun, allergik xəstəliklər, həmçinin hiperimmun və proliferativ xəstəliklər (həddən artıq immun vəziyyət və immun sistemin proliferativ xəstəlikləri) aiddirlər.

Immun çatışmamazlıqlar - *immunodefisetia*

Orqanizmin yad mənşəli antigenlərə qarşı tam dəyərli (keyfiyyətli) immun cavab verə bilməməsi ilə xarakterizə olunurlar. Immun çatışmamazlıqlar (defisitlər) mənşəyinə görə anadangəlmə (birincili), yaşla əlaqədar (fizioloji) və həyatdaqazanılma (ikincili) formalarda olurlar. Kənd təsərrüfatı heyvanlarında ən çox yaşla əlaqədar və həyatdaqazanılma immun çatışmamazlıqlara rast gəlinir. Immun sistemin hansı komponentinin çatışmaması və ya aktivliyinin zəif olmasından asılı olaraq immun çatışmamazlıqlar aşağıdakı formalara bölünürlər: hüceyrə immunitetinin (T-limfositlər sisteminin) çatışmamazlığı; humoral immunitetin (B-limfositlər sisteminin) çatışmamazlığı; faqositlər (makro- və mikrofaqların) çatışmamazlığı; komplement sisteminin çatışmamazlığı; kombinasiya olunmuş immun çatışmamazlıq. Immun çatışmamazlıq fonunda mədə-bağırsaq, respirator, septiki, dəri və autoimmun xəstəliklər baş verə bilər, həmçinin şişlərin əmələ gəlmə imkanı artır.

Etiologiyası. Anadangəlmə immun çatışmamazlıqlar heyvan orqanizminin genetik olaraq immun cavabı vermək qabiliyyətinin olmaması nəticəsində əmələ gəlir. Həyatdaqazanılma immun çatışmamazlıqlar yemləmənin pozulması, həzm, tənəffüs, ifrazat orqanlarının, dərinin ağır xəstəlikləri, radioaktiv şüalanma, dərman maddələrinin (immundepressantların, antibiotiklərin,

sulfanilamid və nitrofuran preparatlarının və s.) uzun müddət təsiri, geniş cərrahi travma, leykozlar, xoş xassəli şişlər, bir sıra infeksiyon və invazion xəstəliklər zamanı inkişaf edirlər. Yem payında zülalların, əvəzolunmayan amin turşularının, A, E, C və B qrup vitaminlərin, mikroelementlərin (dəmir, mis, kobalt, sink, selen, yod və s.) çatışmaması immun defisitlərin baş verməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Anadangəlmə immun çatışmamazlıqlar orqanizmin anadangəlmə tam dəyərli immun cavab üçün hazır olmaması ilə əlaqədardır. Belə heyvanların orqanizmində T- və B-limfositlərin, makro- və mikrofaqların inkişafının müxtəlif mərhələlərində, həmçinin immunoqlobulinlərin və komplement sisteminin komponentlərinin əmələ gəlməsində toxuma və hüceyrə immunitetinin morfoloji və funksional pozuntusu baş verir. Yaşla əlaqədar olan immun çatışmamazlıqlara çox vaxt erkən və qoca yaşlarında rast gəlinir.

Yenidoğulmuş heyvanların immun çatışmamazlığı ağız südündə leykositlərin və immunoqlobulinlərin defisiti, onların vaxtında daxil olmaması, mədə-bağırsaq traktının xəstəlikləri zamanı ağız südünün müdafiə faktorlarının mənimsənilməsinin pozulması zamanı qeyd olunur. 2-3 həftəlik cavan heyvanda kolostral müdafiə faktorlarının həddən artıq istifadə olunması və özünün immunopoezinin çatışmaması səbəbindən yaşla əlaqədar immun çatışmamazlıq baş verə bilər. Yaxşı yemləmə və saxlama şəraitində bu çatışmamazlıq zəif ifadə olunur və uzun müddət özünü büruzə vermir.

Yaşla əlaqədar üçüncü immun çatışmamazlıq cavanların anadan ayrılması və birdən-birə adi yemləməyə keçirilməsi zamanı baş verir. Yem stressi nəticəsində yerli və ümumi müdafiə mexanizmləri zəifləyir, sekretor immunoqlobulin A-nın əmələ gəlməsi pozulur. Yaşla əlaqədar olan immun çatışmamazlıqların əmələ gəlməsində aparıcı rol humoral immunitet oynayır.

Yaşlı heyvanlarda immun çatışmamazlığın inkişafı immun sistemin qocalaraq əldən düşməsi ilə əlaqədardır. Əvvəlcə hüceyrə, sonra isə humoral immun çatışmamazlığı inkişaf edir.

İkincili immun çatışmamazlıqlara yoluxmayan, infeksiyon və invazion xəstəliklərlə ağır xəstələnmələr zamanı rast gəlinir. Bu zaman müdafiə faktorlarının böyük miqdarda sərf olunması və immun sistemdə struktur-funksional dəyişikliklər baş verir. Yem paylarında zülalların, əvəzolunmayan amin turşularının, A, E, C, B qrupu vitaminlərin, mikroelementlərin – dəmirin, misin, sinkin, kobaltın, yodun, selenin və başqalarının çatışmaması immun çatışmamazlığın inkişafına səbəb olur.

Həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlığı immunoqlobulinlərin və leykositlərin itirilməsi ilə bağlı olduqda, müvəqqətidir və tez bir zamanda keçir. Immun sistemin, xüsusilə onun mərkəzi orqanlarının (dalaq, timus) zədələnməsi ilə bağlı həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlar davamlı olurlar. Belə çatışmamazlıq immun sisteminin hər bir həlqəsində - T- və B-limfositlər, makro- və mikrofaqal, komplement ola bilər. Bu, həm yerli, həm də ümumi ola bilər.

Kliniki əlamətləri. Bütün immun çatışmamazlıqların ümumi kliniki təzahürü tez-tez residiv verən və mədə-bağırsaq, respirator, dəri və septiki sindromlarla keçən banal şərti-patogen və patogen infeksiyalar, həmçinin autoimmun xəstəliklərə və bədxassəli şişlərə yüksək meyillilik hesab edilir. Bu zaman nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, humoral immunitetin çatışmamazlığında tez-tez toksikozlar və bakterial infeksiyalar, hüceyrə immunitetinin çatışmamazlığında – virus və göbələk etiologiyalı xəstəliklər qeyd olunurlar.

Anadangəlmə immun çatışmamazlığı zamanı göstərilən sindromlar heyvanın bütün həyatı boyu tez-tez təkrar olunurlar. Belə heyvanlar çətinliklə müalicə olunurlar. Immun çatışmamazlığın formasından asılı olaraq onların qanında müvafiq xüsusi dəyişikliklər tapılır. Hüceyrə tipli immun

çatışmamazlıqda T-limfositlərin, humoral tipli immun çatışmamazlıqda – B-limfositlərin və immunoqlobulinlərin miqdarının və funksional aktivliyinin azalması qeyd olunur.

Faqositlər sisteminin çatışmamazlığında qanda neytrofillərin və monositlərin miqdarının azalması və ya onların funksional cəhətdən yararsız olması baş verir ki, nəticədə leykositlərin yad cisimləri tutmaq və həzm etmək qabiliyyəti azalır.

Komplement sisteminin pozulması hər bir komponentə təsir edə bilər. Komplementin aktivliyinin həddən artıq olması nəticəsində baş verən immun komplekslərin əmələ gəlməsi ilə keçən xəstəliklərdə C₁, C₂, C₃, C₄ komponentlərinin həddən artıq sərf olunması müşahidə olunur. Kombinasiya olunmuş immun çatışmamazlıqlar zamanı leykopeniya, limfositopeniya, hipoimmunoqlobulinemiya və paraproteinemiya, həmçinin bütün leykositlərin funksional aktivliyinin kəskin azalması qeyd olunur.

Yenidoğulmuşlarda yaşla əlaqədar olan immun çatışmamazlığı mədə-bağırsaq pozuntusu ilə müşayət olunur. Xəstə heyvanların qanında leykositlərin, xüsusilə limfositlərin və immunoqlobulinlərin miqdarı az olur. 2-3 həftəlik heyvanlarda baş verən immun çatışmamazlığı çox vaxt mədə-bağırsaq və respirator xəstəliklərlə ağırlaşır. Bu zaman qanda leykositlərin, A və C immunoqlobulinlərin miqdarı azalır. Körpələrin anadan ayrılması zamanı baş verən immun çatışmamazlığı stress-reaksiya ilə bağlıdır və yem allerqotoksikozu ilə, qastroenteritlə və kolienterotoksemiya ilə ağırlaşır. Belə heyvanların qanında nəzərəcarpacaq dərəcədə eozinofillərin, limfositlərin və immunoqlobulinlərin (xüsusilə A sinfinin) miqdarı azalır.

Qoca heyvanlarda immun nəzarətin azalması autoimmun xəstəliklərin və bədxassəli şişlərin, xroniki viruslu və bakterial infeksiyaların baş verməsinə səbəb olur. Onların qanında T-limfositlərin, xüsusilə supressorların miqdarı azalır və paraproteinemiya qeyd olunur.

Müdafiə faktorlarının itirilməsi və immun sistemdə struktur dəyişikliklər nəticəsində baş verən həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlar zamanı tez-tez təkrarlanan mədə-bağırsaq, respirator və başqa xəstəliklər qeyd olunur. Bu zaman qanda limfositlərin, eozinofillərin və immunoqlobulinlərin miqdarı azalır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dəyişikliklərin xarakteri immun çatışmamazlığın formasından və mənşəyindən asılı olur. Anadangəlmə immun çatışmamazlıqlarda ən güclü ifadə olunmuş dəyişikliklər kombinasiya olunmuş çatışmamazlıq zamanı qeyd olunur. Bunlar immun sistemin mərkəzi (sümük iliyi, timus) və periferik (dalaq, limfa düyünləri, limfoid əmələgəlmələr) orqanlarının inkişaf etməməsi ilə xarakterizə olunurlar.

Immunitetin T-sisteminin çatışmamazlığı zamanı timusun ageneziası və hipoplaziası, limfa düyünlərinin, xüsusilə onların parakortikal zonasının inkişaf etməməsi qeyd olunur. Immunitetin B-sisteminin çatışmamazlığı zamanı dalağın, limfa düyünlərinin, udlaq badamcıqlarının, bağırsaqların peyyer düyünlərinin və solitar follikullarının inkişaf etməməsi müşahidə olunur. Limfoid orqanlarda follikullar zəif inkişaf edirlər, germinativ mərkəzlər və plazmatik hüceyrələr olmur. Makro- və mikrofaqlar sisteminin çatışmamazlığı onların miqdarının qanyaradan və limfoid orqanlarda, xüsusilə sümük iliyində az olması ilə, bu hüceyrələrin faqositar aktivliyinin azalması ilə təzahür edir. Komplement və immun səriştəli hüceyrələrin fermentativ sistemində olan çatışmamazlıq zamanı limfoid-qanyaradan orqanlarda xarakterik dəyişikliklər qeyd olunmur, amma limfositlərin və faqositlərin funksional aktivliyi azalır.

Erkən yaşda olan cavanlarda yaşla əlaqədar olan immun çatışmamazlığı limfa düyünlərinin və dalağın inkişaf etməməsi ilə, onlarda germinativ (parlaq) mərkəzlərə və plazmatik hüceyrələrə məxsus olan limfoid follikulların olmaması ilə xarakterizə olunur. Qoca heyvanlarda immun çatışmamazlıqlar timusun, dalaqda və limfa düyünlərində, xüsusilə T-asılı zonalarda limfoid

toxumanın atrofiyası, onlarda eozinofillərin və plazmatik hüceyrələrin miqdarının çoxalması ilə təzahür edirlər.

Həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlar T- və B-limfositlər sisteminin pozulması ilə müşayət olunurlar. Bunlar timusun atrofiyası, dalaqda və limfa düyünlərində limfositlərin azalması və ya olmaması ilə xarakterizə olunurlar. Makro- və mikrofaqlar sistemi nisbətən az zədələnir. Immun çatışmamazlıqları olan heyvanlarda ağırlaşma kimi mədə-bağırsaq, respirator, septiki və dəri xəstəlikləri üçün xarakterik olan morfoloji dəyişikliklər qeyd olunur.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Diaqnostika kompleks aparılır və anamnestik, kliniki, patomorfoloji məlumatların, həmçinin timusda, sümük iliyində, limfa düyünlərində, dalaqda və başqa limfoid orqanlarda və qanda qeyd olunan sitoloji və immunoloji dəyişikliklərin dəqiq analiz olunması yolu ilə yerinə yetirilir. Laborator immunoloji tədqiqatların nəticələrinin əsasında immun çatışmamazlıqların müxtəlif formaları təcrid edilir.

Proqnozu. Anadangəlmə immun çatışmamazlıqlar zamanı pisdır, yaşla əlaqədar və həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlarda isə ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Immunoterapiya tətbiq edilir ki, bu da üç formada olur: immunəvəzedici, immunstimuləedici və immuntənzimedici. Hiperimmun və hiperplastik proseslər inkişaf etdikdə immunodepressiv terapiyadan istifadə edilir. Anadangəlmə immun çatışmamazlığı olan heyvanların müalicəsi az effektivdir və iqtisadi cəhətdən sərfəli deyil.

Əsasən humoral istiqamətdə inkişaf etmiş yaşla əlaqədar olan immun çatışmamazlığı ilə xəstə cavanların müalicəsi məqsədilə qan və ağız südü preparatları ilə əvəzedici immun terapiyadan geniş istifadə edilir. Qeyri-spesifik immunoqlobulin, laktoimmunoqlobulinlər, enteropatogen mikrofloraya qarşı spesifik immun zərdablar tətbiq edilir ki, bunlar da heyvanın həyatının 2-3-cü həftəsində 2-4 ml/kq dozada içirilir. Bu dövrdə onlar mədə-bağırsağın selikli qişasından dəyişməmiş şəkildə keçə bilirlər. Nisbətən gecikmiş vaxtlarda bunlar 0,5-1 ml/kq dozada dəri altına və ya əzələ daxilinə yeridilir. Bu məqsədlə 0,5-1 ml/kq dozada xalis qan, leykositar plazma da təyin etmək olar ki, bunlar da 2-3 dəfə inyeksiya olunurlar.

Heyvanlarda humoral tipli yaşla əlaqədar olan və həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqların müalicə və profilaktikası məqsədilə immunstimuləedici terapiyadan istifadə edilir. Bu məqsədlə əzələ daxilinə bakteriyaların lipopolisaxaridləri (prodiqiozan, piroqenal və s.) yeridilir. Bunlar 0,005 %-li məhlul şəklində 0,25 ml dozadadan başlayaraq 3-5 gün intervalla yüksələn dozada 3-5 dəfə tətbiq edirlər. Salmopul polisaxaridi 0,1-0,2 ml/kq dozada 5-7 günlük intervalla iki dəfə inyeksiya olunur. Həzm traktının yerli müdafiəsini yüksəltmək məqsədilə laktobakterin, bifidumbakterin, enterobifidin, baktril və başqa faydalı mikroorqanizmlərin preparatları 3-5 dəfə daxilə verilir. A, E, C və B₁₂ vitaminləri, əvəzedilməyən amin turşuları, dəmir, mis, kobalt, sink, selen və yod yaxşı ifadə olunmuş stimuləedici effekt verirlər. Sənaye heyvandarlığında bunlar qrup halında yemləmə yolu ilə tətbiq edirlər. Heyvanlar arasında mədə-bağırsaq xəstəlikləri olduqda vitaminlər parenteral yolla yeridirlər.

Son zamanlar anadangəlmə, yaşla əlaqədar və həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlar zamanı uyğunlaşdırılmış (adaptiv) immuntənzimedici terapiya məqsədilə timusun (t-aktivin, timolin, timozin, timogen), sümük iliyinin (B-aktivin) sitomedinləri və kombinasiya olunmuş preparat olan timohemin və s. istifadə olunur. Timus və sümük iliyi preparatları 3-5 gün müddətində yeridilir.

Yaşla əlaqədar və həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlarında immuntənzimedici terapiya məqsədilə timus homogenatından 0,2 ml/kq dozada istifadə edilir. 10-14 gündən sonra preparat təkrar yeridilir. Bununla belə nəzərdə saxlamaq lazımdır ki, timus və başqa orqanların

homogenatlarının dəfələrlə yeridilməsi təhlükəlidir, çünki ikinci inyeksiyadan sonra bir çox heyvanlarda autoimmun reaksiyalar inkişaf edir ki, bu da müvafiq sistemlərin zədələnməsinə səbəb olur.

Hüceyrə immunitetini stimulyasiya etmək üçün üç gün müddətində levomizol (dekaris) 1,0-1,5 ml/kq dozada təyin edilir. 3-5 gün fasilədən sonra preparat təkrar verilir və bu müalicə eyni qayda ilə 2-3 həftə müddətində davam etdirilir. Çox vaxt bu preparat dimeksidlə kompleks şəkildə istifadə edilir.

Leykopeniyalar zamanı polinukleotidlər (natrium-nukleonat, metilurasil, pantoksil və s.), çox vaxt natrium nukleonat daxilə 2-6 mq/kq dozada 2-3 həftə müddətində təyin edilir. Immun çatışmamazlıqların ağır formalarında, xüsusilə şişəleyhi və virusəleyhi müdafiəni stimule etmək məqsədilə immunitet sisteminin mediatorlarından – interferonlardan (leykositlər, fibroblast və immun) və interleykinlərdən istifadə edilir.

Baytarlıqda immunstimulədedici, həmçinin infeksiyaəleyhi və parazitəleyhi vasitə kimi arivetindən (rekombinant beta I-interleykinin dərman forması) geniş istifadə edilir. Bu preparatın müalicə kursu 10 mq/kq dozada dərialtı inyeksiyalar formasında 3-6 gün müddətində təşkil olunur. Preparat həmçinin, profilaktik məqsədlə də tətbiq edilir. Bu zaman müalicə kursu heyvan doğulduqdan sonra həyatının birinci günündən başlayaraq 5-10 mq/kq dozada 3 dərialtı inyeksiya təşkil edir. Ultrabənövşəyi şüalarla şüalanma (xüsusən də qanın), ultrasəstəraziya, elektro- və lazeroakupunktura stimuleddici təsir göstərilir.

Profilaktikası. Buraya təşkilatı-təsərrüfat, zootexniki və baytarlıq tədbirləri daxildir. Bunlara anaların və böyüyən cavanların tam keyfiyyətli yem payı ilə təmin olunması, optimal saxlama şəraitinin yaradılması, istehsal texnologiyası ilə bağlı stress təsirlərinin azaldılması aiddir. Xüsusi zootexniki tədbirlərə heyvanlarda genetik markerlərlə müxtəlif xəstəliklərin inkişafı arasındakı əlaqənin müəyyən edilməsi, nəslin mənşəyinin dəqiq hesabı, yeni xətlərin və yüksək məhsuldar və xəstəliklərə davamlı heyvan cinslərinin seleksiyasına istiqamətlənmiş proqramlaşdırılmış risk qrupuna daxil olan heyvanların müəyyənləşdirilməsi və çıxış edilməsi, yenidoğulmuşlara ağız südünün içirilməsinin düzgün təşkil edilməsi daxildir.

Baytarlıq tədbirləri profilaktiki immunəvəzedici, immunstimulədedici və immuntənziməddici terapiyaların aparılmasına yönəlməlidir. Təsərrüfatın intensiv aparılması şəraitində vitaminlərin (A, C, E, B₁₂), əvəzolunmayan amin turşularının, mikroelementlərin, pirimidin əsaslarının (nuklein turşularının və onların duzlarının), ultrabənövşəyi şüalanmanın qrup halında tətbiq edilməsi böyük əhəmiyyətə malikdir.

Həyatdaqazanılmış immun çatışmamazlıqlarının profilaktikası mədə-bağırsaq, respirator, dəri, septiki və başqa xəstəliklərin vaxtında immunostimulyatorların tətbiq edilməsi ilə kompleks müalicəsinə əsaslanır.

Autoimmun xəstəliklər

Orqanizmin immun sistemin öz orqanlarına və toxumalarına qarşı hücumu nəticəsində onlarda struktur-funksional zədələnmə baş verir ki, bu da öz növbəsində müxtəlif xəstəliklərə səbəb olur. Bunlar birincili və əksər hallarda ikincili olurlar. Daha çox ikincili autoimmun xəstəliklərə rast gəlinir. Bunlar toksinlərin, dərman maddələrinin, mikroorqanizmlərin, parazitlərin təsirindən öz antigenlərinin qismən dəyişməsi, zədələnmiş hüceyrələrin, toxumaların zülallarının denaturasiyası və başqa faktorlar səbəbindən, həmçinin heyvan hüceyrələrinin antigenləri ilə oxşar determinantlara malik olan mikroorqanizmlərin antigenləri ilə immunizasiya nəticəsində əmələ gəlirlər.

Etiologiyası. Autoimmun xəstəliklər immun sistemdə immun səriştəli hüceyrələrin öz antigenlərinə qarşı toleranlığının itirilməsi və limfositlərin qadağan olunmuş klonlarının əmələ gəlməsi ilə müşayət olunan anadangəlmə və həyatdaqazanılmış pozuntular olduqda baş verirlər. Autoimmun patologiyanın inkişafı immunoloji toleranlıq olmayan autoantigenlərin fizioloji təcrid edilməsinin pozulması zamanı mümkündür: gözlərin billuru, spermatozoidlər, mielin, həllolmayan kollagen, zülalların və hüceyrələrin gizli determinantları. Çox vaxt onların inkişafı toksinlərin, dərman maddələrinin, virusların təsiri altında öz antigenlərinin dəyişməsi, zədələnmiş hüceyrələrin və toxumaların zülallarının proteolitik işlənməsi və denaturasiyası ilə bağlı olur.

Bir çox autoimmun zədələnmələr bakteriyalar və bədənin toxumaları ilə eyni olan antigenlərlə immunizasiya zamanı baş verə bilər. Belə ki, buzovlarda və çoşkalarda bağırsağın selikli qişasında bağırsaq çöplərinin O-antigenləri, bağırsağın və qaraciyərin epitelisində isə salmonellaların antigenləri ilə oxşar antigen determinantları mövcuddur. Heyvanların orqanlarında və toxumalarında antigen-antitel immun komplekslərinin toplanması zamanı da onlarda müxtəlif zədələnmələr inkişaf edir.

Yenidoğulmuş cavanlarda autoimmun xəstəliklər kolostral yolla, yəni xəstə anaların ağız südü ilə onların bədənində müəyyən orqanların antigenlərinə qarşı sensibilizasiya olunmuş autoantitellər və limfositlər keçdikdə baş verirlər. Ana inəklərdə və donuzlarda çox vaxt maddələr mübadiləsinin dərin pozulması və yem intoksikasiyası nəticəsində həzm orqanlarında autoimmun zədələnmələr qeyd olunur. Odur ki, buzovların və çoşkaların bu qrup xəstəlikləri arasında çox tez-tez autoimmun mənşəli dispepsiyalara (diareyalara) təsadüf olunur.

Patogenezi. Birincili autoimmun xəstəliklər immunoloji homeostazın pozulması və immunoloji toleranlığı olmayan autoantitellərin azad olunması ilə bağlıdır. Odur ki, bu toxumaların izolyasiyaedici bioloji baryerləri pozulduqda onların antigenlərinin limfositlərlə kontaktı və immunoloji cavabın inkişafı baş verir.

İkincili (həyatdaqazanılma) autoimmun xəstəliklər endogen və ekzogen faktorların təsiri altında toxumaların zədələnməsi və onların antigenlik xassələrinin dəyişməsi nəticəsində baş verə bilər. Azad olunmuş və dəyişmiş orqandaxili, hüceyrədaxili antigenlərə qarşı autoantitellərin və sensibilizasiya olunmuş limfositlərin əmələ gəlməsi ilə immun cavab inkişaf edir ki, bu da müvafiq orqanların zədələnməsinə səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Autoimmun xəstəliklərin xarakterik əlaməti onların uzun müddət dalğavari keçməsidir. Yenidoğulmuşlarda xəstəlik tərkibində autoantitellər və sensibilizasiya olunmuş limfositlər olan ağız südünün qəbul edilməsindən sonra başlayır. Bundan başqa, xəstələrdə müəyyən orqanın və ya bütöv bir sistemin zədələnməsinə xas olan kliniki əlamətlər qeyd olunur. Qanda dövr edən autoantitellər və sensibilizasiya olunmuş limfositlər tapılır.

Xəstəliyin ağırlaşması dövründə autoantigenlər və antigen-antitelo immun kompleksləri müəyyən edilir. Antigenlərin dəri içi yeridilməsi yerində müsbət reaksiya inkişaf edir. Qeyd etmək lazımdır ki, zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsinin dərin pozulması ilə bağlı olan immunopatoloji proseslərdə güclü ifadə olunmuş immun reaksiyalar ilkin olaraq qaraciyərin və mədəaltı vəzinin antigenlərinə qarşı, sonralar isə nisbətən zəif – bağırsağın antigenlərinə qarşı, xroniki yem intoksikasiyalarında isə mədənin, bağırsağın selikli qişasının, qaraciyərin antigenlərinə qarşı qeyd olunurlar. Sonralar bu fərq itir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Zədələnmiş orqanlarda immun iltihaba xas olan dəyişikliklər qeyd olunur. Onların parenximasında, xüsusilə autoantitel hüceyrələrində təsbit olunmuş distrofik və atrofik dəyişikliklər, stromasında – damar pozuntuları, onun ekssudasiyası və makrofaqlarla, limfositlərlə, eozinofillərlə və neytrofillərlə infiltrasiyası tapılır. Hüceyrə infiltratının

içində çox vaxt tərkibində autoantitellər olan plazmatik hüceyrələrə rast gəlinir. Regionar limfa düyünləri hiperplaziya və güclü plazmositar reaksiya vəziyyətində olurlar.

Diaqnozu və təcrid diaqnozu. Autoimmun xəstəliklərə diaqnoz anamnez məlumatların, xəstəliyin kliniki əlamətlərinin ifadə olunmasına, patoloji-anatomik yarmanın, hematoloji, biokimyəvi və antigenlərin, antitellərin, antigen-antitelo immun komplekslərinin və sensibilizasiya olunmuş limfositlərin tapılmasına yönəlmiş xüsusi immunoloji tədqiqatların nəticələrinə görə qoyulur.

Autoimmun xəstəliklərin diaqnostikasında autoantitellərin və sensibilizasiya olunmuş limfositlərin tapılması həlledici əhəmiyyətə malikdir. Antitellərin müəyyən edilməsi üçün immun diffuziya (IDR), qeyri-düz hemaqqlütinasiya (QDHA), komplemlərin birləşməsi (KBR), immunoflüoresensiya (IFR) reaksiyalarından, sensibilizasiya olunmuş limfositlərin tapılması üçün dəri içi allergiya sınaqlarından istifadə olunur. Antigen məqsədilə sağlam heyvanların daxili orqanlarından alınmış homogenatlarının filtratlarından istifadə olunur. IDR-da presipitasiya zolağının, QDHR-da eritrositlərin aqqlütinasiyasının 1:32 və daha yuxarı titrdə, KBR-da eritrositlərin hemolizinin ləngiməsinin 1:50 və daha yuxarı titrdə olması, IFR-də hüceyrələrin konturlarının işıqlanması, dəri içi sınaqda inyeksiya edilmiş antigenə qarşı dəri qırışının 2 mm və daha çox qalınlaşması autoimmun xəstəliyin olmasını göstərir.

Bu reaksiyalardan antigenlərin və immun komplekslərinin müəyyən edilməsi üçün də istifadə etmək olar. Amma, bioloji mayelərdə konsentrasiyasının az olması səbəbindən onların müəyyən edilməsi çox çətindir.

Autoimmun patologiyanın diaqnostikasında mütləq nəzərə almaq lazımdır ki, qanda, süddə və sidikdə orqanların antigenləri əsas etibarilə xəstəlik iti keçdikdə və ya xroniki proseslər ağırlaşdıqda tapılırlar. Onların görünməsi alterativ proseslərin inkişafı ilə bir yerdə baş verir. Orqanların antigenlərinin çıxmasının ardınca immun cavab inkişaf edir və autoantitellər və sensibilizasiya olunmuş limfositlər əmələ gəlir. Proseslərin sönməsi ilə əlaqədar olaraq qanda və digər bioloji mayelərdə əvvəlcə orqan antigenləri, sonra autoantitellər, immun kompleksləri və daha sonra sensibilizasiya olunmuş limfositlər itirlər.

Ana inəklərin və donuzların həzm orqanlarının autoimmun patologiyalarının qanda immunoloji dəyişikliklərə və ləngimiş tipli hiperhəssaslıq reaksiyalarının inkişafına görə vaxtında təyin edilən diaqnostikası yenidən qurulmuş cavanlarda kolostral yolla düşmüş autoimmun faktorlar səbəbindən əmələ gələn mədə-bağırsaq sisteminin autoimmun xəstəliklərinin baş vermə imkanını əvvəlcədən proqnozlaşdırmağa imkan yaradır. Antigenlərin, autoantitellərin və immun komplekslərin müəyyən edilməsi əsasında konkret orqan və sistemlərin autoimmun xəstəlikləri təcrid edilir.

Proqnozu - ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Autoimmun patologiyası olan heyvanların kompleks müalicəsi məqsədilə əzələ daxili antilimfositar zərdab və antilimfositar qlobulin 1-2 ml/kq, kortikosteroidlər - hidrokortizon, kortizon 0,5-1,0 BV/kq, foli turşusu – 0,1-0,2 mq/kq dozada tətbiq edilir.

Patologiyaların və ağırlaşmaların inkişafı xüsusiyyətinə görə əlavə olaraq müvafiq müalicə təyin edilir.

Profilaktikası. Kolostral immunopatologiyanın qarşısını almaq üçün boğazlığın son dövründə analar arasında maddələr mübadiləsinin pozulmasının və yem toksikozunun olmasına imkan verməməli. Bunun, xüsusilə autoimmun mənşəli dispepsiyanın profilaktikası məqsədilə autoantitellərin və sensibilizasiya olunmuş limfositlərin adsorbentləri (quşların əzələli mədəsinin kutikulasının tozu, liqnin, qaraciyər tozu və s.), ağız südünün gündə 2-3 dəfə verməklə azaldılması

və müvafiq immunoqlobulinlərin və ya sağlam heyvanın xalis qanının əlavə edilməsi tətbiq edilir. Belə heyvanlara mütləq müalicəvi dozada vitaminlər təyin edilir. Bu patologiya kütləvi hal aldıqda yenidən doğulmuşlar immunoqlobulinlərlə, sağlam heyvanların xalis qanı ilə və ya qan plazması ilə zənginləşdirilmiş ağız sudu əvəzediciləri ilə yemləndirilir.

İri fermalarda və komplekslərdə xəstə heyvanlardan alınmış yenidən doğulmuş balalar doğumdan dərhal sonra sağlam anaların altında yetişdirilir. Autoimmun patologiyaların qarşısının alınmasında fizioloji əsaslandırılmış tam keyfiyyətli yemləmə və düzgün saxlama çox böyük əhəmiyyət kəsb edir. Göbələklərlə sirayətlənmiş, xarab olmuş, tərkibində həddən artıq nitritlər, yağ turşusu və başqa toksiki maddələr olan yemlərlə yemləmə qadağan olunur. Bu patologiyanın profilaktikasında müxtəlif mənşəli alterativ və iltihabi proseslərlə xəstə heyvanların vaxtında və elmi əsaslandırılmış müalicəsi əhəmiyyətli yer tutur.

Allergik xəstəliklər

Allergiya – immunitetin əksi olub bu zaman antigenlə (allergenlə) kontaktdan sonra orqanizmin xüsusi sensibilizasiyası baş verir və həmin antigenin təkrar təsiri zamanı kəskin artmış hiperhəssaslıq inkişaf edir.

Allergik reaksiyalar iki qrupa bölünür: ləngiməmiş (ani) hiperhəssaslıq tipi və ləngimiş hiperhəssaslıq tipi. Ləngiməmiş tipli reaksiyalar antigenin sensibilizasiya olunmuş orqanizmə təkrar daxil olmasından bir neçə dəqiqə sonra; ləngimiş tipli reaksiyalar – antigenlə təkrar görüşdən bir neçə saat (16-48 saat) sonra baş verir.

Allergienlərin təsirindən baş vermiş xəstəliklər çox geniş yayılmışlar. Hazırda çox vaxt letal nəticə ilə bitən çox sayda allergik xəstəliklər mövcüddür.

Sensibilizasiyaedici antigenlərə (allergenlərə) birinci növbədə yad mənşəli zülallar, həmçinin qeyri-zülal təbiətli yüksəkmolekulyar birləşmələr aiddirlər. Çox vaxt bitkilərin tozları, məişət tozu, heyvanlar üçün kimyəvi və dərman maddələri, mikroblar və onların toksinləri, yemlər, həmçinin dəyişmiş öz antigenləri allergen rolu oynayırlar. Bir çox allergenlər – zəif antigenlər və ya haptənlərdir. Onlar ekzogen və endogen mənşəli olurlar.

Allergik reaksiyalardan əvvəl heyvanın orqanizmin sensibilizasiyasına səbəb olan allergenlə görüşməsi baş verir: antitellərin, aktiv sensibilizasiya olunmuş limfositlərin, sitofil antigenlərlə passiv sensibilizasiya olunmuş makrofaqların və qranulositlərin görünməsi. Həmin allergenlə təkrar görüş baş verdikdə müvafiq allergik reaksiya inkişaf edir.

Allergik xəstəliklərin inkişafında beş tip immun reaksiyalar iştirak edirlər. Bunlardan birinci üçü ləngiməmiş tip reaksiyalara, dördüncü – ləngimiş tip reaksiyalara aid olunurlar və beşinci - bir çox allergik və autoimmun xəstəliklərdə rast gəlinir.

I tip ləngiməmiş reaksiyalar anafilaktik və atopikdirlər. Onların inkişafında aparıcı rolə tosqun hüceyrələrlə və başqa leykositlərlə birləşərək onların passiv sensibilizasiyasına səbəb olan IgE və az dərəcədə IgG sinfə mənsub olan antitellər oynayırlar. Allergen orqanizmə daxil olduqda bu hüceyrələrin səthində antigen-antitelo immun kompleksi əmələ gəlir ki, bu da həmin hüceyrələrdən toxumalarda patoloji-anatomik dəyişikliklər törədən bioloji aktiv maddələrin (histamin, serotonin, bradikinin, prostoglandin, leykotrein və başqa faktorlar) ayrılmasına səbəb olur. Bu mediatorlar damarların tonusunun dəyişməsinə, keçiriciliyinin yüksəlməsinə, saya əzələlərin yığılmasını törədirlər ki, bu da ödemin, qaşınmanın əmələ gəlməsinə, arterial təzyiqin düşməsinə, bronxların və başqa orqanların saya əzələlərinin yığılmasına səbəb olur.

II tip ləngiməmiş allergik sitokimyəvi reaksiyalar antitellərin və komplementin hüceyrənin səthi ilə möhkəm birləşmiş və onun tərkib hissəsi olan antigenlə (haptənə) qarşılıqlı əlaqəsi zamanı inkişaf edirlər. Buna bir çox dərman allergiyaları zamanı rast gəlinir ki, bu vaxt dərmanın molekulları qan hüceyrələrinin səthində adsorbsiya olunurlar. Bunun nəticəsində hemolitik anemiya, leykopeniya, trombositopeniya, aqranulositoz baş verə bilər. Öz hüceyrəsinin antigenləri ilə reaksiyalara misal olaraq uyuşmayan qanın köçürülməsi zamanı baş verən ağırlaşmanı (bu vaxt izoantitellər eritrositlərin izoantigenləri ilə birləşirlər), həmçinin autoantitellərin eritrositlərdə adsorbsiyası ilə bağlı baş vermiş hemolitik anemiyayı göstərmək olar. Beləliklə, ləngiməmiş tipli sitotoksik reaksiyalar dərman allergiyalarının, hemotransfuziyaların və autoimmun xəstəliklərin patogenezinə iştirak edirlər. Bu zaman aktivləşmiş komplement və antiteldən asılı hüceyrələr – killərlər birbaşa zədələyici təsir göstərirlər.

III tipli allergik immunokompleks reaksiyalar zamanı hüceyrələrin səthinə çökmüş antigen-antitelo immun kompleksləri zədələyici təsir göstərirlər. Immun komplekslərin bioloji xüsusiyyəti antigen-antitelin nisbətindən asılıdır. Antigenin miqdarının həddən artıq olması ilə əmələ gəlmiş immun komplekslər kiçik və orta ölçülü olurlar və çox vaxt toksiki təsir göstərirlər. Ekvivalent əsasında (antigenin və antitelin bərabər miqdarda olması zamanı) əmələ gəlmiş iri immun komplekslər patoloji təsir göstərmirlər, tez bir zamanda faqositoza məruz qalırlar və orqanizmdən çıxarırlar. Immun komplekslərin əmələ gəlməsində IgM və IgG iştirak edirlər, hansı ki, bunlar komplementi birləşdirirlər. Immun komplekslərin toplanıqları yerlərdə bioloji aktiv maddələrin azad olunması baş verir ki, bunlar da damarların keçiriciliyini artırmaqla leykositlərin və trombositlərin iştirakı ilə iltihabın və toxumaların zədələnməsinin inkişafına səbəb olurlar. Çox vaxt immun kompleksləri mikropresipitantlar formasında bazal membranların və kapillyarların endotelisinin altına çökürlər (toplanırlar). Immun kompleksləri periferik qanda əmələ gəldikdə vaskulit, toxumalarda əmələ gəldikdə – Artyuks reaksiyası inkişaf edir. Bu tip reaksiya xroniki poliartritin, allergik alveolitin, immun qlomerulonefritin və s. baş verməsində iştirak edir.

IV tip allergik reaksiyalar ləngiməmiş hiperhəssaslıq tipin əmələ gəlməsində iştirak edirlər. Bu reaksiyalar sensibilizasiya olunmuş limfositlərin xüsusi antigenlə qarşılıqlı əlaqəsindən sonra başlayırlar və nəticədə müxtəlif: mitogen, xemotoksik, limfotoksik və s mediatorlar azad olunur. Onlar digər leykositləri də aktivləşdirərək onlarla birlikdə hüceyrə infiltratını əmələ gətirirlər. Bu tip reaksiyalara vərəm, brusellyoz, manqo, exinokokkoz və digər infeksiyon və invazion xəstəliklərdə, allergik proseslərdə, transplantasiya və şişəleyhi immunitətdə təsadüf olunur.

V tip qarışıq allergik reaksiyalar bir çox allergik və autoimmun xəstəliklərdə müşahidə olunan ləngiməmiş və ləngiməmiş proseslərin müxtəlif variantlarını özündə əks etdirir. Heyvanların, xüsusilə cavanların ekzogen allergik xəstəliklərinə aşağıdakılar: bir tip yemdən digərinə birdən keçdikdə yem allergiyası baş verir və mədə-bağırsaq traktının və digər orqanların zədələnməsi ilə müşayiət olunur; dərman allergiyası selikli qişaların, dərinin, daxili orqanların, qan sisteminin zədələnməsi ilə keçir; anafilaktik şok və zərdab xəstəliyi vaksinlərin, zərdabların inyeksiya edilməsi ilə, həşaratların dişləməsi ilə, fiziki və başqa faktorlarla bağlı olmaqla, ürək-damar sisteminin və başqa orqanların, selikli qişaların və dərinin zədələnməsi ilə keçir; kimyəvi və dərman maddələri ilə, fiziki və məişət faktorları ilə bağlı olan örə (qızılyel) və dermatitlər; bakteriyalar, göbələklər, viruslar, kimyəvi maddələr və məişət faktorları tərəfindən törədilən bronxların və ağciyərlərin allergik xəstəlikləri və s. aiddir.

Kənd təsərrüfatı heyvanları arasında ən çox yem allergiyasına və dərman allergiyasına rast gəlinir.

Yem allergiyası – xüsusilə cavan kənd təsərrüfatı heyvanları arasında çox geniş yayılmış xəstəlikdir. Bu, ləngiməmiş hiperhəssaslığın, az hallarda ləngiməmiş hiperhəssaslığın inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunmaqla həzm sisteminin, damarların, dərinin və başqa orqanların zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Xəstəliyə bütün heyvanların cavanlarında, və ən çox da anadan ayrılmış çöşkələr arasında təsadüf olunur.

Etiologiyası. Yem allergiyasının əsas səbəbi yem payında cavanların həzm sisteminin öyrəşmədiyi zülalın və qlükoproteidlərin (konsentratların, soya ilə süd əvəzedicilərin) həddən artıq olmasıdır; yemdə heyvanların orqanizmi üçün qeyri-adi kimyəvi maddələrin, dərman preparatlarının olması, onun göbələklərlə sirayətlənməsi və mikroorqanizmlərlə yüksək dərəcədə zibillənməsidir.

Yem allergiyasının meyledici faktorlarına mədə-bağırsaq traktının fermentativ və baryer funksiyasının çatışmaması, antibiotiklərin qeyri-rasional işlədilməsi aiddir ki, bu da həzmin pozulmasına və bağırsağın mikroflorasının tərkibinin dəyişməsinə səbəb olur.

Patogenezi. Normal fizioloji şəraitdə ontogenez prosesində cavanlarda qəbul edilən yemə qarşı tolerantlıq əldə olunur. Bunun əmələ gəlməsində başlıca rol həzm orqanlarının fermentativ sistemləri və həzm traktının yerli immun sistemi oynayır. Immun sistemi tam parçalanmamış yem məhsullarının zərərli təsirini, toksinləri və patogen mikroorqanizmləri neytrallaşdıran müxtəlif reaksiyalar həyata keçirir.

Enterositlərin müxtəlif təsirlərdən qorunmasını xüsusi selik və onun tərkibində olan, membran yaxınlığında yerləşən IgA və bifidobakterin, həmçinin bakterial (lizosim, laktoferrin, β-lizininlər) və virusəleyhi (interferon) substansiyalar yerinə yetirirlər. Bunlar bağırsağın selikli qişasından yem antigenlərinin və mikroorqanizmlərin keçməsinə mane olurlar. Bağırsaqlardan adsorbsiya olunmuş antigenlərin çıxarılmasında müstəsna rol zərdab IgA oynayır. Bu, adətən antigenlərlə birləşir və IgA-antigenlər kompleksi qandan qaraciyərin ödəyicisi sistemi vasitəsilə xaric olunur.

Qeyri-adi antigen yem yükləməsi zamanı, yəni heyvanlar yeni yemə adaptasiya olunmadıqda, yerli müdafiə mexanizmlərinin tez bir zamanda süzləşməsi baş verir ki, bu da selikdə IgA-nın, makrofaqların, epitelio-limfositlərin, bifido- və laktobakteriyaların kəskin azalması ilə müşayiət olunur. Belə şəraitdə antigenlər bağırsaqdan qana adsorbsiya olunurlar. Onların immun səriştəli hüceyrələrlə kontaktı nəticəsində immun cavab inkişaf edir və orqanizmin sensibilizasiyası baş verir. Qanda limfositləri, eozinofillərin, xüsusilə IgE-nin səviyyəsi artır.

Bağırsağın toxumalarının zədələnməsində birincili reagentlər (IgE) vasitəsilə ifadə edilmiş immun mexanizmlər, sonralar autoallergiyanın inkişafı ilə əlaqədar olaraq sitotoksik antitellər, sensibilizasiya olunmuş limfositlər və immun kompleksləri iştirak edirlər. Limfositar reaksiya inkişaf etdikdən sonra xəstə heyvanların əksəriyyəti işlədilmiş yemlərin antigenlərinə və xüsusilə bağırsağın selikli qişasının antigenlərinə qarşı müsbət reaksiya verirlər.

Yaxşı ifadə olunmuş dəri reaksiyası antigen yeridildikdən 18-24 saat sonra qeyd olunur. Xəstə heyvanların müsariqə limfa düyünlərində eozinofillərin miqdarı çoxalır, tosqun hüceyrələr parçalanırlar, sinusların limfositozu güclənir, xəstəlik başladıqdan 3-5 gün sonra çoxlu miqdarda plazmatik hüceyrələr əmələ gəlir. Onların çoxusunda yemin və enterositlərin antigenlərinə qarşı antitellər tapılır. Bütün bunlar bağırsağın sekretor, fermentativ, sorma funksiyasının pozulması, disbakterioza və maddələr mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Yem allergiyası kliniki olaraq iki formada: mədə-bağırsaq traktının və dərinin zədələnməsi ilə təzahür edir. Mədə-bağırsaq formasında xəstə heyvanlarda qəfil abdominal

ağrılar, ürək bulanması və qusma baş verir. Motor və sorma funksiyasının pozulması səbəbindən ishal və qəbizlik inkişaf edir. Çox vaxt dilin üstündə ərp qeyd olunur.

Dəri formasında dəridə ödem, səpkilər və eritema iltihabı ocaqları qeyd olunur. Eritema ocaqları müxtəlif ölçülərdə olmaqla bədənin müxtəlif sahələrində, çoşkalarda çox vaxt bel nahiyəsində və qarın divarında rast gəlinirlər.

Bundan başqa, xəstəliyin qarışıq gedişi də ola bilər, bu zaman gastroenterit simptomları və dərinin zədələnməsi müşahidə olunur. Xəstələrin qanında eozinofillərin, limfositlərin, həmçinin immunoqlobulinlərin, xüsusilə IgE-nin miqdarı çoxalır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Bu, zədələnmənin xarakterindən asılı olur və generalizasiya olunmuş və ya yerli ola bilər. Çox vaxt dəyişikliklər mədə-bağırsaq traktında, ağız boşluğunun selikli qişasında və dəridə qeyd olunur. Həzm traktının selikli qişasında bunlar kəskin ifadə olunmuş ödemlə, hiperemiya ilə və qansızma ilə, serozlu iltihabla təzahür edirlər. Dəridə dəyişikliklər ödem, ekzema, örə və dermatit formasında ola bilər (şəkil 135).



Şəkil 135. İtdə allergiya.

Diagnozu və təcridi diaqnozu. Diqqətlə anamnez toplanılır. Yem payının tərkibinə, yemlərdə kimyəvi maddələrin olmasına, göbələklərlə sirayətlənməsinə, mikroorqanizmlərlə yoluxmasına, yemləmə rejiminə, yeni tip yemləmənin kəskin keçməsinə xüsusi diqqət yetirilir. Mədə-bağırsaq sindromunun qəfil başlaması, qanda eozinofillərin və IgE-nin miqdarının artması nəzərə alınır. Tərkibində güman edilən allergen olmayan yem payının təyin edilməsi böyük diaqnostik əhəmiyyətə malikdir. Bundan başqa yem allergenləri ilə dəri, provokasiyaedici dəriiçi sınaqlar və bazofillərin deqranulyasiya testi qoyulur ki, bunların vasitəsilə yem allergiyalarının müxtəlif formalarını təcrid etməyə imkan verir.

Proqnozu. Sensibilizasiya törədən yem allergeninə vaxtında təyin edilməsi çox çətin olduğuna görə proqnoz ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Əmələ gətirən səbəb aradan qaldırılır. Xəstə heyvanlara dietik yemləmə və saxlayıcı terapiya təyin edilir. Xəstəliyin iti gedişində başlanğıc dövrdə dəriiçi antihistamin preparatları - diprazin (pipolfen) 2,5 %-li məhlul formasında 2-3 mq/kq, dimedrol 1 %-li məhlul formasında 2-3 mq/kq diri kütləyə dozada, kortikosteroidlər - hidrokortizon və kortizon 0,5-1 BV/kq gündə 2-3 dəfə, həmçinin qəbul edilmiş dozalarda kalsium-xlorid və kalsium-qlükonat təyin edilir.

Müdafiə qabiliyyətini yüksəltmək və zədələnmiş həzm orqanlarının regenerasiyasını gücləndirmək üçün A, E, C və B qrup vitaminləri təyin edilir.

Disbakteriozun qarşısını almaq üçün enteropatogen mikroorqanizmlərə qarşı titri nəzərə alınmaqla mikrobəleyhi preparatlar işlədilir. Mikrobəleyhi terapiya qurtardıqdan sonra heyvanlara

3 gün müddətində aşağıdakı dozalarda ABK – 2-3 ml, PABK – 40-50 mkq, laktobakterin – 0,3-0,5 ml və enterobifidin və baktril – 3-4 ml/kq diri kütləyə dozada verilir.

Göstərişlərdən asılı olaraq terapiyanın digər formaları da tətbiq edilir.

Profilaktikası. Yem allergiyalarının profilaktikası yemləmə rejiminə riayət etməyə, bir növ yem payından başqasına tədricən keçməyə, xarab olmuş, göbələklərlə sirayətlənmiş, tərkibində həddən artıq gübrələr, zəhərli kimyəvi maddələr, antibiotiklər və başqa dərman preparatları olan yemlərin qadağan olunmasına əsaslanır. Südəmə çöşkalı anadan ayırma vaxtına kimi tədricən konsentrat yemləri, buzovları tərkibində soya olan süd əvəzediciləri yeməyə öyrətməli. Anadan ayırdıqdan sonra birinci 10-14 gün cavanların zülallarla həddən artıq yemlənməsinə imkan verilməməlidir. Əksinə, anadan ayrılmadan əvvəl və ondan sonra ilk günlərdə cavanları tərkibində protein az olan yem payında saxlamaq lazımdır.

Dərman allergiyası. Heyvanlar arasında dərman allergiyalarına tez-tez rast gəlinir, amma bu çox az öyrənilmiş sahədir. Bu dərman maddəsinin antitellərlə və ya sensibilizasiya olunmuş limfositlərlə qarşılıqlı təsiri nəticəsində baş verir. Cavan kənd təsərrüfatı heyvanlarında allergiya çox vaxt eyni bir preparatla təkrar müalicə kursu aparıldıqdan sonra qeyd olunur.

Son zamanlar dərman maddələrinə qarşı allergik reaksiyalar daha tez-tez baş verir və onlar müxtəlif formalarda və ağırlıqda keçirlər.

Etiologiyası. Allergen kimi həm zülal, həm də qeyri-zülal mənşəli dərman preparatları rol oynayırlar. Çox vaxt allergik reaksiyalar eyni bir zərdabların, immunoqlobulinlərin, fermentlərin, toxuma preparatlarının, vitaminlərin, antibiotiklərin, sulfanilamidlərin, nitrofuranların, analgetiklərin, iltihabəleyhi vasitələrin, barbituratların, fenotiazinin, yod törəmələrinin, trankvilizatorların, plazmaəvəzedicilərin, antihistamin və başqa dərman maddələrinin təkrar təyin edilməsi zamanı baş verirlər.

Patogenezi. Dərman maddələrinin çoxusu (zərdablar, immunoqlobulinlər, vaksinlər, fermentlər və toxuma preparatları istisna olmaqla) qeyri-zülal mənşəli olmaqla yalnız keyfiyyətsiz antigen – haptən ola bilərlər. Sensibilizasiyaedici təsir göstərmək üçün onlar tam antigenlərə çevrilməlidirlər. Bu, zülallarla möhkəm kimyəvi əlaqənin (rabitənin) əmələ gəlməsi ilə həyata keçirilir. Bunun üçün dərman preparatı elə bir formaya çevrilməlidir ki, o, orqanizmin zülalları ilə və ya başqa iri daşıyıcı-molekulla birləşə bilsin. Nəticədə tam yad mənşəli zülal əmələ gəlir ki, buna qarşı da immun reaksiyalar inkişaf edir. Orqanizmin sensibilizasiyası nəticəsində antitellər və sensibilizasiya olunmuş T-limfositlər əmələ gəlir.

Allergienlərə qarşı immun cavab reaksiyaları müxtəlif səviyyəli spesifikliyə malik ola bilərlər. Bu spesifiklik dərman preparatının müəyyən kimyəvi strukturunun quruluşu ilə əlaqədar olur. Belə hallarda allergik reaksiyalar analoji kimyəvi quruluşla malik olan başqa preparatlara qarşı da çarpaz reaksiya verə bilər. Preparatın bütöv molekulunun konfigurasiyası ilə təyin edilən spesifiklik hallarında allergik reaksiya qəti spesifik olur. Konyuqantın zülal hissəsi ilə təyin edilən spesifiklik hallarında haptənə qarşı allergik reaksiyalar mənfi olur, çünki immun reaksiya konyuqantın zülal hissəsinə qarşı yönəlir və autotəcavüzkar (autoaqressiv) xüsusiyyətə malik olur. Bunu hüceyrə tipli allergik reaksiyalar zamanı nəzərə almaq lazımdır, çünki bu zaman allergik reaksiyaların gedişi həmişə patogen faktorla əlaqədar olur.

Allergik xəstəliklərin inkişafında ləngiməyən və ləngimiş tiplər ayırd edilir ki, bunlar da immunitetin humoral və hüceyrə faktorlarının sensibilizasiyası ilə əlaqədardır. Dərman allergiyasının mexanizmi antitellərin və sensibilizasiya olunmuş limfositlərin dərman preparatları ilə qarşılıqlı əlaqəsi ilə izah olunur.

Kliniki əlamətləri. Allergiyaların əlamətləri müxtəlifdir. Bunlar allergik reaksiyaların tipindən asılıdır. Qısa gizli dövrə malik olan allergik xəstəliklər xüsusilə təhlükəlidir.

Ümumi reaksiyaları çox vaxt anafilaktik şok və zərdab xəstəliyi formasında təzahür edirlər. Anafilaktik şok- dərman allergiyası zamanı ən kəskin və təhlükəli reaksiyadır. Əsas əlamətləri ürək-damar pozuntularıdır, sonralar dəridə və tənəffüs orqanlarında dəyişiklik baş verir.

Zərdab xəstəliyi zamanı (zülalların və ya zülallarla kompleks birləşmə əmələ gətirmiş dərmanların yeridilməsinə qarşı) xəstəliyin əlamətləri bir neçə saat və ya gündən sonra üzə çıxırlar. Bunlar bədən temperaturunun yüksəlməsi, dərinin reaksiyası, oynaqlarda ağrılarla, limfa düyünlərinin, xüsusilə antigenin yeridilmə yerinə regionar olanların böyüməsi ilə xarakterizə olunurlar.

Dərman allergiyası zamanı ayrı-ayrı orqanların zədələnməsi preparatın təkrar yeridilmə yerində iltihabi reaksiya, eritema, örə, dermatitlər, qaşınma, bronxial astma, ağciyərlərin ödemə, ağciyərlərin xroniki fibrozu, miokardit, həzm pozuntusu, dərman sarılığı, qlomerulo- və interstisial nefrit, postvaksinal ensefalitin və nevrinin inkişafı, xüsusilə quduzluğa qarşı vaksinasıyadan sonra, zülal preparatlarının təkrar yeridilməsindən sonra oynaqların zədələnməsi, antibiotiklərin və ibtidailərə qarşı preparatların yeridilməsindən sonra əzələlərin zədələnməsi formasında təzahür edir.

Qanın müayinəsi zamanı leykopeniya, aqranulositoz və trombositopeniya, sonralar anemiya müşahidə olunur. Bütün formalı elementlərin miqdarının ümumi azalması asetilsalisil turşusunun, aminazinin, defininin, sulfanilamidlərin, streptomisinin, ağır metalların və s. təkrar yeridilməsi zamanı qeyd olunur. Auto və parazitar sensibilizasiya ilə bağlı bir sıra allergik xəstəliklər zamanı eozinofiliya müşahidə olunur.

Xəstə heyvanların əksəriyyətində eozinofillərin miqdarının çoxalması ilə əlaqədar olaraq qanda IgE-nin miqdarı çoxalır və bazofillərin deqranulyasiyası qeyd olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Anafilaktik şok zamanı damarların qanla dolması, damar divarının keçiriciliyinin yüksəlməsi, zədələnmiş orqanlarda ödemənin inkişafı qeyd olunur. Ağırlaşma kimi miokardın infarktı, seroz bronxopnevmoniyalar, hepatitlər, qastroenteritlər inkişaf edə bilər. Zədələnmiş orqanlarda ən yaxşı ifadə olunmuş dəyişikliklər damar sistemində müşahidə olunur ki, bu da kəskin immun iltihaba xas olur. Damarların divarında formalı elementlərin yenidən paylanması və leykositlərin aktivləşməsi, divarların birləşdirici toxuma əsasında mukoid və sonralar fibrinoid şişmə, endotelinin aktivləşməsi və azad olması, ödemlərin baş verməsi müşahidə olunur. Eyni zamanda orqanın parenximasında distrofik proseslər, çox vaxt dənəvər və hidropik distrofiya formasında qeyd olunur.

Zərdab xəstəliyi zamanı göstərilən dəyişikliklərlə bərabər, xüsusilə endokardda, sonralar miokardda, böyrəklərdə və qaraciyərdə hüceyrə tipli immun reaksiyalar da güclənirlər. Damarların ətrafında düyünlü periartrit makrofaqlardan, limfositlərdən, sonralar isə qranulositlərdən ibarət proliferatlar əmələ gəlir. Eyni zamanda damarların daxili qişasında trombositlərin iştirakı ilə proliferativ dəyişikliklər qeyd olunur. Antigenin yeridilmə yerinə və zədələnmiş orqana yaxın olan limfa düyünlərində yaxşı ifadə olunmuş proliferativ dəyişikliklər müşahidə olunur.

Bundan başqa Artyuks fenomeninə xas olan dəyişikliklər ola bilər. Bunlar adətən preparatın təkrar yeridilmə yerində inkişaf edirlər. Morfoloji olaraq Artyuks fenomeni iltihabi reaksiya ilə, maye ekssudatın və leykositlərin çıxması ilə, həmçinin mezenximal elementlərin aktivləşməsi və proliferatların əmələ gəlməsi ilə təzahür edir.

Dalğa uzunluğu 300-500 nm olan işıq şüalarının təsirindən qarabaşaq piqmenti filoeritrinin, halogen salisilanilidlərin, fenotiazinin, dixlortetrasiklinin və başqalarının yüksək reaktiv vəziyyətə çevrilməsi nəticəsində əmələ gəlmiş heyvanların fotosensibilizasiyası ilə bağlı baş verən allergiyalar

zamanı dərinin piqmentsiz sahələrində eritema, ürək-damar pozuntuları, ağciyərlərin, baş beyinin hiperemiyası və ödemi qeyd olunur.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Dərman allergiyasına şübhə olduqda anamnestik məlumatlar və xəstə heyvanın kliniki müayinəsi həlledici əhəmiyyətə malikdir. Laboratoriya tədqiqatlarından eozinofillərin və E immunoqlobulinin səviyyəsi, həmçinin bazofillərin vəziyyəti nəzərə alınır.

Təsərrüfat şəraitində diaqnostikada və təcridi diaqnostikada güman edilən dərman maddələri ilə dəriüstü, dəriiçi və dərialtı allergik sınaqlar çox böyük əhəmiyyətə malikdirlər.

Proqnozu - ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Bütün hallarda allergeni orqanizmdən çıxarmaq lazımdır. Əgər əsas xəstəlik təyin edilmiş müalicəni ləğv etməyə imkan vermirsə, onda şübhə doğuran preparatı ayrısı ilə əvəz etmək lazımdır. Eyni zamanda histaminəleyhi, desensibilizasiyaedici və hormonal preparatlar təyin edilir. Antihistamin preparatlarından ən geniş dimedrol, fenkarol, diprazin, diazolin, tavegil, suprastin, histoqlobin istifadə edilir. Kalsium preparatlarının, C və K vitaminlərinin istifadə olunması böyük diqqətə layiqdir. Simptomatik terapiya məqsədilə ürəyin işini yaxşılaşdıran, saya əzələnin spazmını aradan qaldıran, damarların divarını möhkəmləndirən və qaşınmanı azaldan dərman preparatları tətbiq edilir.

Profilaktikası. Bunun əsasını təyin edilmiş müalicənin medikamentoz əsaslandırılması təşkil edir. Bu zaman nəzərə almaq lazımdır ki, antigen peroral daxil edildikdə daha az sensibilizasiyaedici effektə malik olur, nisbətən yaxşı ifadə olunmuş allergik reaksiyalar antigenin yerli istifadə olunması zamanı müşahidə olunur. Antigen vena daxilinə yeridildikdə heyvanın ölümü baş verir.

Hiperimmün və proliferativ xəstəliklər

İmmün sistemin bu xəstəlikləri qanyaradan və immün sistemin hüceyrələrinin hədsiz bölünməsi ilə xarakterizə olunurlar. Bu xəstəliklərin təsnifatı müəyən çətinliklərlə bağlıdır. Bunun əsasında kliniki-morfoloji meyarlar və limfo-proliferativ xəstəliklərin immunoloji xüsusiyyətləri durur. Bunların içərisində hiperleykositozlar, hiperimmunoqlobulinemiyalar, limfoqranulematoz, xroniki limfoleykoz, çoxsaylı mieloma (plazmositoma), makroqlobinemiya və ağır zəncirlər xəstəliyi ayırd edilir.

Etiologiyası. Bu xəstəliklərin etiologiyası az öyrənilmişdir. Hesab olunur ki, bunların əsas səbəbləri orqanizmə fiziki faktorların (radiasiyanın), kimyəvi kanserogenlərin və bioloji faktorların (çox vaxt virusların) təsiridir. Burada irsi faktorların (irsi meyillilik) təsirini də yaddan çıxarmaq olmaz.

Patogenezi. Göstərilən patoloji vəziyyətlərin və xəstəliklərin əsasında qanyaradan və immün sistemin hüceyrələrin spesifik funksiyasının itirilməsi və onların qeyri-məhdud proliferasiyası durur.

Kliniki əlamətləri. Bunlar immunoaktiv vəziyyətin və proliferativ xəstəliklərin növündən asılıdırlar. Hiperleykositozlar leykositlərin qanda kəskin və uzunmüddətli çoxalması ilə müşayiət olunurlar. Bu proses əksər heyvanlarda neytrofillərin, qaramalda isə limfositlərin hesabına aparılır.

Bundan başqa, leykositlərin miqdarının həddən artıq olmasına baxmayaraq tez-tez residiv verən infeksiyalar qeyd olunur.

Hiperimmunoqlobulinemiya üçün antigen-antitel immün komplekslərinin əmələ gəlməsi və çökməsi səbəbindən immunoqlobulinlərin miqdarının davamlı olaraq çoxalması, immün iltihabın inkişafı, çox vaxt böyrək yumaqcıqlarında xarakterikdir.

Limfoqranulematoz hüceyrə immunitetinin çatışmamazlığı ilə təzahür edir. T-limfositlərin bədxassəli çevirilməsi və retikulyar hüceyrələrin neoplastik transformasiyası qeyd olunur. Eyni zamanda qanda immunoqlobulinlərin miqdarı azalır. Hüceyrə və zəif ifadə olunmuş hümorallıq immun çatışmamazlığı fonunda heyvanlarda tez-tez şerti-patogen mikrofloranın törətdiyi xəstəliklər baş verir ki, bunlar da mədə-bağırsaq, respirator, dəri və septiki sindromlarla təzahür olunurlar.

Limfoleykoz tədricən qanda, sümük iliyində, limfa düyünlərində, dalaqda və başqa toxumalarda əsasən kiçik, uzun müddət yaşayan limfositlərin toplanması ilə xarakterizə olunur. Xroniki limfoleykoz səthində monoklonal M və D immunoqlobulin olan B-limfositlərin nəzarətsiz çoxalması ilə bağlıdır. Nadir hallarda kəskin T-limfositlər leykoz olur.

Çoxsaylı mieloma (plazmositoma) kliniki olaraq plazmatik hüceyrələrin güclü çoxalması ilə bağlı paraproteinemiya, sümük iliyinin plazmatik hüceyrələrlə zədələnməsi və bunun nəticəsində skeletin dəyişməsi (osteoporoz, spontan sümük sınımaları) ilə büruzə verir.

Makroqlobulinemiya IgM-in monoklonal sintezi ilə xarakterizə olunur və plazmositomanın bir formasıdır. Makroqlobulinemiya zamanı IgM membranların səthində və plazmatik hüceyrələrin sitoplazmasında tapılır.

Ağır zəncirlər xəstəliyi üçün ən xarakterik əlamət immunoqlobulinlərin H-zəncirlərinin fraqmentlərinin həddən artıq sintez olunmasıdır. Bu, plazmositomanın xüsusi formasıdır və bu vaxt differensiasiyası pozulmuş plazmatik hüceyrələr immunoqlobulinlərin tam molekullarını sintez etmə qabiliyyətini itirir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri immunopatoloji vəziyyətin və proliferativ xəstəliklərin növündən asılıdır. Hiperleykositozlar zamanı irinli iltihaba xas olan dəyişikliklər qeyd olunur.

Hiperimmunoqlobulinemiya zamanı antigen-antitelo komplekslərinin çökməsi ilə bağlı immun əsaslı iltihab inkişaf edir. Ən çox iltihabi dəyişikliklər böyrəklərin damar yumaqcıqlarında baş verirlər.

Limfoqranulematoz üçün limfa düyünlərinin, dalağın və qaraciyərin həcmcə böyüməsi, zədələnmiş orqanlarda Xockin hüceyrələrinin və Şternberqin çoxnövəli nəhəng hüceyrələrinin tapılması xarakterikdir.

Xroniki limfoleykoz limfa düyünlərinin, dalağın həcmcə böyüməsi ilə, qaraciyərdə, böyrəklərdə, şirdanda, dəridə və başqa orqanlarda geniş limfoid toxuma ocaqlarının olması ilə xarakterizə olunur.

Çoxsaylı mieloma patomorfoloji olaraq plazmatik hüceyrələrin monoelonal proliferasiyası və sümük toxumasının zədələnməsi ilə təzahür edir.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Proliferativ xəstəliklərin və onlarla bağlı olan immunopatoloji vəziyyətlərin diaqnostikasında və təcridi diaqnostikasında qanın, qandoğuran-limfoid orqanların punktatinin sitoloji, immunobiokimyəvi müayinəsi, həmçinin ölmüş və ya məcburi kəsilmiş heyvanların patoloji-anatomik yarılmaları həlledici əhəmiyyətə malikdir

Proqnozu - ehtiyatlıdır və ümitsizdir.

Müalicəsi. Bir çox hallarda aparılan müalicə tədbirləri yaxşı effekt vermir və iqtisadi olaraq məqsədəuyğun deyil. Immun cavabı və proliferativ prosesləri tənzim etmək məqsədilə, xüsusilə qiymətli heyvanlara onların diaqnozu və preparatların təlimatları nəzərə alınmaqla immunomodulyatorlardan və immunodepressantlardan istifadə olunur.

Profilaktikası. Immunoproliferativ xəstəliklərin və immunopatoloji vəziyyətlərin qarşısının alınmasının əsasını heyvanların yemləmə, saxlama və istismar qaydalarına düzgün riayət etmək təşkil edir. Dərman, bioloji preparatların və fiziki vasitələrin elmi əsaslandırılmış istifadəsi böyük əhəmiyyətə malikdir.

SİNİR SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı, sindromları

Sinir sisteminin əsas funksiyası—heyvan orqanizmini xarici mühitlə, orqanları isə bir-biri ilə əlaqələndirmək və xarici qıcıqları qəbul edərək, orqanların fəaliyyətini onlara uyğunlaşdırmaqdır. Bunların anatomo-fizioloji bünövrəsi isə üç funksional hissədən ibarət olan: qıcığı qəbul edən afferent (hissiyat) neyron, çoxsaylı assosiativ (birləşdirici) neyronlar və cavab reaksiyasını həyata keçirən efferent neyronların – refleks qövsüdür.

Sinir sisteminin əsas anatomik elementi – sinir hüceyrəsi, yəni neyron hesab edilir. Neyron nüvədən, qıcıqları qəbul edən qısa çıxıntılardan – dendritlərdən və qıcıqları nəql edən uzun çıxıntılardan – aksonlardan ibarətdir. Sinir impulsunun bir neyronun başqa neyrona keçirilməsi xüsusi ucluq sinapsların vasitəsi ilə aparılır. Sinir sistemi bir-biri ilə sıx əlaqədə olan amma, heç harda birləşməyən neyron komplekslərindən ibarətdir. Sinir qıcıqlanması hansısa bir yerdə əmələ gələrək dendritlər vasitəsi ilə bir neyronun başqa neyrona keçirilir.

Sinir sistemi – mərkəzi (baş və onurğa beyin, onurğa qanqlionları) və periferik (somatik və vegetativ sinirlər daxil olan sinir keçiriciləri) hissələrə bölünür. Sinir sisteminin vegetativ şöbəsi daxili orqanların, qan damarlarının, və vəzi əmələgəlmələrinin innervasiyasını təşkil edir. Somatik hissə isə skelet əzələlərinin innervasiyasını aparır. Somatik hissə impulsları xaricdən alır və cavab reaksiyasını somatik əzələlərə yönəldir. Vegetativ sinir sistemi isə impulsları daxildən alır və daxili orqanların funksiyalarına yönəldir.

Onurğa və baş beyin xaricdən üç qışa (sərt, hörümçəktorunabənzər və yumşaq) ilə örtülmüşdür. Sərt və hörümçəktorunabənzər qışa arasında subdural, hörümçəktorunabənzər və yumşaq qışa arasında isə subaraxnoidal boşluq yerləşir. Onların ikisi də beyinin mədəçikləri və kanalçıqlarına keçən serebrospinal maye (beyin-onurğa beyin mayesi, likvor) ilə dolmuşdur.

Mərkəzi sinir sisteminin qidalanması baş beyinin mədəçikləri, baş və onurğa beyinin subaraxnoidal boşluqlarında yerləşən beyin-onurğa beyin mayesi tərəfindən həyata keçirilir. Bu maye şəffaf və rəngsizdir, qan və limfaya nisbətən tərkibində qida maddələri çox azdır. Onun orta qöstəriciləri: şəkər - 0,45-0,65 q/L, ümumi zülal 0,15-0,3 q/L, qammaqlobulinlər ümumi zülalın 6-13%-ni təşkil edir. Mayenin 1-mkl-də 0-5 limfosit tapılır. Öz kimyəvi tərkibinə görə göz yaşına və qulaq labirintinin perilimfasına yaxındır. Likvorda qandakı kimi mis, dəmir, kobalt, molibden, nikel və s. mikroelementlərin miqdarı çox azdır. Sinir sisteminin qidalanmasından əlavə, likvor orqanizmdə baş və onurğa beyini mexaniki travmalardan, patoqen mikroblar və müxtəlif toksinlərdən qoruyur.

Mərkəzi sinir sisteminin xəstəlikləri arasında üzvi və funksional formalar ayırd edilir. Üzvi sinir xəstəlikləri – sinir strukturlarının qabarıq morfoloji dəyişikliklər nəticəsində əmələ gələn sinir sisteminin funksional pozuntuları ilə xarakterizə olunurlar. Bunlara baş beyinin anemiya və hiperemiyası, istivurma və günvurma, baş və onurğa beyinin və qışalarının iltihabı, baş beyinin əzilməsi və sarsıntısı aiddir.

Funksional sinir xəstəlikləri morfoloji dəyişikliklər olmadan beyinin funksiyasının pozulması ilə müşayiət olunur. Onlara stresslər, nevrozlar, eləcə də tutmalarla (epilepsiya, eklampsiya, katalepsiya, tik və s.) müşayiət olunan hiperkinezlər aiddir.

Baş beyinin xəstəliklərini göstərən əlamətlər ümumi və ocaqlı (yerli) olmaqla, iki yerə bölünürlər. Ümumi simptomlar oyanma, məzlumluq və ya baş qiçəllənməsi ilə seçiyylənir. Oyanma tez bir zamanda məzlumluqla nəticələnir. Mərkəzi sinir sisteminin müxtəlif dərəcədə

pozuntularını göstərən ümumi əlamətlər bunlardır: məzlumluq – yuxululuq (somnia); soporoz vəziyyət – hüşünü itirməyə yaxın vəziyyət (sopor); quruyub qalmaq, bağlılıq (sərbəstlikdən məhrum olmaq) – stupor; komatoz vəziyyət, koma - dərin yuxu – hüşünün tam itirilməsi.

Komatoz vəziyyət iki qrupa bölünür: serebrogen və somatogen komalar. Serebrogen komaya beyin pozuntularının 5 variantı gətirib çıxarır: 1) beyin insultu (hemorragi, işemik); 2) meninqoensefalit; 3) baş beyin travması; 4) beyinin absesi; 5) beyinin ödemli. Somatogen komaya – hüşün itməsi, səthi və dərin reflekslərin və əzələ tonusunun iki tərəfli itməsi və ya zəifləməsi və s. aiddir.

Oyanma - bütün növ hərəkəti və psixiki funksiyaların son dərəcə güclənməsi deməkdir. Məcburi hərəkət – heyvanın məqsədsiz irəli-geriyə hərəkət etməsi, bəzən toniki-kloniki titrəmələrlə keçən hüş itirməsi və s.

Tənəffüs sayının və ritminin dəyişməsi baş beyin və onun qışalarının xəstəlikləri zamanı adətən daimi əlamət kimi bürüzə verir. Qan dövrəni orqanlarının pozuntuları n. Vaqusun nüvəsinin qıçıqlanması nəticəsində nəbz sayının azalması (bradikardiya), həmin sinirin ifliçi nəticəsində isə nəbz tezləşməsi – taxikardiya baş verir.

Gözün dibinin şəklinin dəyişməsi, məməçiklərin hiperemiyası – beyinin və onun qışalarının xəstəliklərindən xəbər verir: görmə sinirinin ödemli nevriti – ödemlər, oqlum – beyin madaçiklərinin xroniki ödemli, senuroz, beyinin absesi, meningit və s. zamanı əmələ gəlir.

Vətər reflekslərin artması - beyinin xroniki xəstəlikləri zamanı müəyyən edilir. Bu reflekslərin zəifləməsi – beyinin kəskin xəstəlikləri zamanı baş verir.

Göz bəbəyinin genişlənməsi (midriasis) - zəhərli bitkilərlə, karbon qazı və arekolinlə zəhərlənmələr zamanı bürüzə verir. Göz bəbəyinin daralması (miosis) - beyin daxili təzyiqin artması zamanı müəyyən edilir.

Dəri, vətərlər və selikli qışaların reflekslərinin dəyişməsi - əksər hallarda onurğa beyinin, vegetativ və periferik sinir sisteminin xəstəliklərinin əlamətləri olur, bu reflekslərin qıçıqlanması həzm sisteminin orqanlarından da gələ bilər.

Ocaqlı əlamətlər aşağıdakılardır: 1) hərəkəti funksiyasının pozulması – ifliç, parez, və əzələ tonusunun azalması və artması kimi simptomlarla bürüzə verir; 2) hərəkəti koordinasiyanın pozulması - ataksiya və hiperkinezlərlə bürüzə verir. Koordinasiyanın pozulması – ataksiya, titrəmələrlə bürüzə verən artıq hərəkətlər isə - hiperkinez adlanır; 3) əzələ tonusunun patoloji dəyişiklikləri, yəni tonusun azalması – hipotoniya, itməsi - atoniya və patoloji artması – hipertoniya adlanır; 4) hissiyatın pozulması – hissiyyət mərkəzinin zədələnməsi nəticəsində baş verir. Dəri hissiyatının artması – hipersteziya, azalması isə - hiposteziya adlanır; 5) görmənin pozulması baş beyinin xəstəlikləri zamanı baş verir; 6) eşitmənin, dad və iy bilmənin pozulması beyinin uyğun ərazilərinin pozulması nəticəsində baş verir, lakin heyvanlarda hissiyat pozuntularını müəyyən etmək bəzi hallarda çətinlik törədir və mümkün olmur.

Sinir sisteminin xəstəliklərinin sindromları bunlardır:

- beyin qışalarının zədələnmə sindromu- meningeal sindrom – qusma, dərinin hipersteziyası, işıq və səs-küyə yüksək hissiyat, göz almacıqlarının hərəkətinin azalması, bəbəklərin genişlənməsi. Gözün dibinin venoz hiperemiyası, görmə sinirinin iltihabı və ödemli, bəzi hallarda komatoz vəziyyət, reflekslərin sönməsi, ətrafların ifliçi və parezi, əzələ hipotoniyası bürüzə verir.

- baş beyinin və onun qışalarının zədələnməsi sindromu: güclü oyanma, depressiya ilə əvəz olunan aqressiya, komatoz vəziyyətə qədər yuxulama, qusma, ətrafların ifliçi və parezi, epileptik tutmalar ilə ifadə olunur.

● hipotalamik sindromu – hipotalamus, hipofiz və talamusun zədələnməsi nəticəsində temperaturun, yuxu və oyanmanın, iştahanın, susuzluğun, elektrolit və su balansının, cinsi funksiyanın, arteriyal təzyiqin, relizinq faktorların əmələ gəlməsinin tənzimlənməsinin müxtəlif pozuntuları əmələ gəlir.

● onurğa beyinin zədələnməsinin sindromu - qabaq və arxa ətrafların iflicı, zədələnən yerlərdən aşağı hiperemiya, ətrafların hiperrefleksiyası, diafraqmanın iflicı, tənəffüsün tezləşməsi ilə bürüzə verir.

● simpatik sinir sisteminin zədələnməsinin sindromu - hiperhidroz, kapillyar və damarların spazmı, tərləmənin dayanması, dərinin quruması və hiperemiya ilə bürüzə verir.

Sinir sisteminin xəstəlikləri çox vaxt infeksiyaların, xüsusilə virus xarakterli (quduzluq, Aueski xəstəliyi, atların infeksiyon ensefalomieliti, itlərin taunu) və başqa növ törədicilərin (kəllənin və onurğa sütununun yaraları zamanı irinli infeksiya, bağırsağ çöpü, leptospirlər) nəticəsində rast gəlinirlər. Sinir sisteminin zədələnməsinə, həmçinin pis keyfiyyətli yemləmə (retinolun, tiaminin çatışmaması), bir sıra bitki və mineral zəhərlərlə zəhərlənmələr zamanı da təsadüf edilir.

Sinir sisteminin zədələnməsini göstərən kliniki əlamətlərə bunlar aiddir: heyvanın davranışında pozuntular (huşunu itirmə, oyanma, süstlük, nəzarətsiz hərəkətlər); heyvanın yerləşinin və ya dürüşünün (pozasının) dəyişməsi (səndələmə, qabaq ətraflarını çarpazlayaraq durma); dəri hissiyyatının (hipostaziya, hiperstaziya, parestaziya) və reflektor fəaliyyətin pozulması.

Müxtəlif etiologiyalı xəstəliklərin kliniki əlamətləri bir-birinə oxşar ola bilər, odur ki, bunların diaqnostikası çox çətinidir. Sinir sisteminin zədələnməsinin yoluxucu və ya qeyri-infeksiyon etiologiyalı olmasını çox vaxt bədən temperaturunun səviyyəsinə görə fərqləndirirlər. Infeksiyon xəstəliklər zamanı bədən temperaturu yüksəlir (quduzluq istisna təşkil edir), yoluxmayan xəstəliklərdə o, norma səviyyəsində olur (bəzi zəhərlənmələr istisna təşkil edir)

BAŞ BEYİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ **Günvurma (hiperinsolyasiya, heliozis) - heliosis**

Günəşin düz şüalarının əsasən də infraqırmızı spektrin biləvasitə başın peysər və alın nahiyələrinə təsiri nəticəsində - baş və uzunsov beyinin kəskin zədələnməsidir. Xəstəliyə əsasən atlar və xırda buynuzlu heyvanlar tutulur

Etiologiyası. Günvurma (şok) heyvanların uzun müddət qızmar günəş altında saxlanması, uzun müddət ağır işdə istifadəsi, yaylaqlarda çardaqların olmaması, heyvanların açıq sahələrlə yaylaqlara köçürülməsi zamanı əmələ gəlir. Bir çox hallarda günvurma istivurma ilə birgə keçir. Uzun müddət tövlədə saxlanıb az hərəkət edən habelə, şimal rayonlarından və Avropa dövlətlərindən gətirilmiş heyvanlar günvurmaya daha tez məruz qalır.

Patogenezi. Dəri, yumşaq toxumalar və kəllə sümükləri günəş şüasının 90 %-dən çoxunu özlərində saxlayırlar, infraqırmızı şüalar baş beyinə maneəsiz keçirlər. Infraqırmızı şüaların enerjisi beyinin toxuması və qabıqları ilə udularaq istilik enerjisinə çevrilir və nəticədə beyin maddəsinin temperaturu 2-3 °C artaraq beyin qan dövranının pozulmasına səbəb olur. Beyin və onun qabığına hiperemiya, qansızma və ödem əmələ gəlir, beyin mədəcikləri likvorla dolur, kəllədaxili təzyiq yüksəlir, baş və uzunsov beyinin funksiyaları pozulur, qan dövranı, tənəffüs və istilik mübadiləsinin tənzimləyən sinir mərkəzləri iflicə uğrayır.

Əlamətləri. Xəstəlik qəflətən baş verir. Kəskin keçərək bir neçə saatdan bir sutkaya kimi davam edir. Əvvəlcə heyvanlarda süstlük, məzlumluq, sinir-əzələ tonusunun aşağı düşməsi, xarici qıcıqlara reaksiyanın zəifləməsi, yeriyərkən büdrəməsi kimi əlamətləri görünür. Bəzən oyanma tənəffüsün tezləşməsi və tərləmə müşahidə olunur. Bədən temperaturu, nəbz və tənəffüsün sayı

normada olur. Bürüzə vermiş ağır formalarında başın və beyin qabığının hiperemiyasına xarakterik olan əlamətlər əmələ gəlir. Heyvanda oyanma, göz bəbəyinin genişlənməsi, gözlərində qorxu əlamətləri müşahidə edilir.

Xəstə heyvanda coşqunluq əlaməti, əzələlərin fibrilliyar titrəməsi, daimi irəliyə hərəkət etmək cəhdləri, statistik və dinamik ataksiyalar görünür. Heyvanda komatoz vəziyyət əmələ gəlir, özündən gedib yığılır, hərəkətsiz olur və ya ətrafları ilə üzmə hərəkətlər edir, səs və ağrı qıcıqlarına cavab reaksiyası vermir, səthi reflekslər sönmüş olur, qeyri-iradi olaraq sidik və kal ifraz edir. Ürək – damar sisteminin pozulması güclənir, qan təzyiqi aşağı düşür, nəbz dolğunluğu və ürək vurğuları güclənir. Selikli qişalar öncə hiperemiyalı olur, sonralar sianozlaşır. Tənəffüs tezləşir, və səthi olur, əksər hallarda ağciyərdə ödem inkişaf edir, xırda köpüklü krepitasiya xırıltıları müəyyən edilir, burundan köpüklü axıntıların gəlməsi müşahidə edilir. Bədən temperaturu atlarda 41-43 °C gədər arta bilər.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Yarma zamanı beyin və beyin qabığının hiperemiyası və ödemi, mərkəzi sinir sisteminin toxumalarında nöqtəvari qansızmaları və ocaqlı dəyişikliklər müəyyən edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları (günəş şüalarının intensivliyi və təsiri müddəti) və mərkəzi sinir sisteminin funksiyalarının pozulması nəticəsində görünən klinik əlamətlərinə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada ağciyərlərin ödemi, istivurma, kəskin keçən infeksiyalar (qarayara, Aueski xəstəliyi, quduzluq, listerioz, iri buynuzlu heyvanların süngərəbənzər ensefalopatiyası), qoyun və buzovların serebrokortikal nekrozu ,zəhərli bitki və kimyəvi maddələrlə zəhərlənmələr, zəhərli ilan və həşəratların dişləmələrini nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin yüngül keçən formaları tez-bir zamanda sağalmaqla nəticələnir. Ağır formalarında xəstəlik tənəffüs və damar-hərəkət mərkəzinin iflici və ya inkişaf edən mürəkkəbləşmələr (ağciyərin ödemi, beyinə qansızmalar, kəskin damar çatışmazlığı) sayəsində tez-bir zamanda heyvanın ölümü ilə nəticələnir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanları dərhal sərin və kölgəli yerə keçirirlər. Heyvanların baş və bədən nahiyəsinə soyuq (20-25 °C) su tökməklə, soyuq islatmalar və ya buz torbası qoymaqla bədən temperaturunu aşağı salırlar. Xəstə heyvanlara soyuq, azca duzlanmış su verilir, mədə-bağırsağ şöbəsinə soyuq su ilə yuyurlar. Mərkəzi sinir sisteminin oyanmasında natrium-bromid, xloralhidrat və luminal təyin edilir. Daha yaxşı olar ki, bu məqsədlə v/d 0,25-2 mq/kq və ya əzələ daxili 1-5 mq/kq diri kütləyə dozada aminazin istifadə edilsin. Ürək-damar sistemi və tənəffüs orqanlarının fəaliyyətini gücləndirən vasitələr (kordiamin, kofein, kamfora, lobelin, sititon) təyin edilir.

Ağciyərin ödemi (burun dəliklərindən köpüklü axıntılar, ağciyərdə xırdaqabarcıqlı krepitasiya olunan xışıltılar) baş verdikdə hər kq diri kütləyə 5-10 ml mötədil qanburaxma aparırlar və sonra həmin miqdarda v/d kalsium-xlorid və ya Rinqer- Lokk məhlulu yeridilir.

Profilaktikası. Günvürmanın qarşısını almaq üçün heyvanların otarılması və köçürülməsi səhər, axşam və gecə vaxtlarında aparılmalı. Yaylaqlarda çardaqlar düzəldilməli və heyvanları lazımı miqdarda sərin su ilə təmin etməli. Heyvanları, əsasən də şimal bölgələrdən və Avropadan gətirilənləri, cənub bölgələrdə otarılmasını və işdə istifadəsinə tədricən öyrətməli. Atları qızmar günəş altında ağ parçadan başlıq geydirməklə qorunmalı.

İstivurma - hipertermia

Orqanizmin həddindən artıq qızdırılması və isti vermənin pozulması nəticəsində mərkəzi sinir sisteminin funksiyasının dəyişməsi ilə xarakterizə edilən kəskin gedişli və həyat üçün təhlükəli

olan bir xəstəlikdir. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda, əsasən də daha çox donuz və atlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik heyvanları uzun müddət xarici mühitin yüksək temperaturu və havanın yüksək nəmişliyi şəraitində saxladıqda əmlə gəlir. İstivurmanın səbəblərinə heyvanların ventilyasiyası pis olan binalarda və sıx saxlanması, onların bürkülü vaqonlarda, gəmilərin ambarlarında (tryumlarda) və avtomaşınlarda nəql edilməsi, isti havada meşələrin arasında otarılması, dərələrdə saxlanması aiddir. İtlərdə xəstəlik onları uzun müddət məhdudlaşmış yerdə saxladıqda (avtomobil, nəql çantası və s.) baş verə bilər. Piylənmə, ürək-damar qüsurları, ağciyər çatışmazlığı, maddələr mübadiləsinin pozuntusu kimi hallar bu xəstəlik üçün şərait yaradır.

Patogenezi. Havanın temperaturu və nəmişliyi yüksək olduqda bürkünün yaranması orqanizmin istivermə prosesini (hasil olan temperaturun miqdarı və ixrac olunan temperatur arasında kəskin fərq yaranır) pozur, nəticədə orqanizmin ümumi temperaturu yüksəlir, venoz qan durğunluğunun yaranması baş beyin və ağciyərdə ödemlərin əmələ gəlməsinə, baş beyin mədəciklərinin həddindən artıq likvorla dolmasına, ürək və mərkəzi sinir sisteminin funksiyalarının pozulmasına səbəb olur. Bunun nəticəsi kimi tənəffüs tezləşir, taxikardiya inkişaf edir, səthi dəri kapillyarlarının hiperemiyası baş verir. Tər ifrazı şiddətlənərək orqanizmin susuzluğu və qanın qatılmasına (hiperkoagulyasiya) səbəb olur.

Eyni vaxtda maddələr mübadiləsi prosesləri, o cümlədən qalıq azot və sidik cövhərinin səviyyəsinin artması ilə müşayiət olunan zülal parçalanması güclənir. Qan qatılışır, ürək fəaliyyəti çətinləşir, hipoksiya və autointoksikasiya (azotemik) baş verir. Hüceyrələrdən mübadilə məhsullarının xaric olunması çətinləşir. Beləliklə, orqanizmin ümumi istiləşməsi beyin temperaturunun yüksəlməsi, maddələr mübadiləsinin ağır pozulması, hüceyrələrin oksigen aclığı ilə müşayiət edilir və nəticədə vacib orqan və sistemlərin, o cümlədən ilk öncə baş beyinin funksional pozulmasına səbəb olur. Bunların hamısı birgə orqanizmin ümumi oyanmasına, məzlumluğuna, yorğunluğuna, taxikardiya və polipnoe kimi əlamətlərin bürüzə verməsinə gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Xəstəlik kəskin keçir, başlanğıcda yanğı, bədən temperaturunun 1-2 °C artması, narahatlıq və süstlüklə əvəz olunan oyanma müşahidə olunur. Xarici qıcıqlara cavab reaksiyası zəifləyir və şərti reflekslərin sönməsi müəyyən edilir. Xəstə heyvan yeriyərək bürüyür, tər ifrazatı şiddətlənir, nəbz və tənəffüs tezləşir. Sonda əmələ gətirən səbəblər aradan götürülmədikdə xəstəlik üç formada keçə bilər: asfiksik, hiperpiretik və qıcolma-paralitik.

Asfiksik boğulma forması progressiv zəifləmə, selikli qişaların hiperemiyası və sianozu, taxikardiya, tənəffüs, hiperhidroz, ürək-damar çatışmazlığı, tənəffüsün pozulması və asfiksiya əlamətləri ilə xarakterizə edilir.

Hiperpiretik forması bədən temperaturunun xeyli artması ilə bürüzə verir. Nəbz tezləşmiş və zəif olur, ürək vurğusu döyüntülü olur, Çeyn-Stoks tənəffüsü müşahidə edilir, selikli qişalar sianozlaşmış olur. Bəzi hallarda burun dəliklərindən köpüklü axıntılar (ağciyərin ödemi) görünür, döş qəfəsinin auskultasiyasında krepitasiyalı xışıltılar eşidilir, komatoz vəziyyətə gədər gətirib çıxaran süstlüklə əvəz olunan oyanmalar müşahidə edilir. Heyvan əmələ gəlmiş titrəmələr fonunda ölə bilər.

Qıcolma-paralitik formaları su-duz mübadiləsinin kəskin pozulması və progressiv susuzluqla xarakterizə edilir. Belə hallarda ürək-damar çatışmazlığı fonunda ön plana sinir pozuntuları çıxır. Dinamik və statistik ataksiya inkişaf edir, bədənin və ətrafların əzələlərində klonik və tetanik titrəmələr əmələ gəlir. Bədən temperaturu azca yüksəlir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Beyin qabığı və baş beyində hiperemiya, onun ödemi və sinir sütünləri boyu nöqtəvari qan sağıntıları müəyyən edilir. Ağciyərin ödemi və hiperemiyası tapılır, damarlarda qan laxtalanmamış olur, likvorun miqdarı artır.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları (heyvanların xarici mühitin yüksək temperaturu və yüksək nəmliyində saxlanması) və klinik əlamətlərinə (mərkəzi sinir sisteminin pozulması, ürək çatışmazlığı və bədənin ümumi temperaturunun yüksəlməsi) əsaslanaraq təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada kəskin keçən infeksiyaları (pasterellyoz, qarayara, donuzların taunu və qızıl yeli), qunvurma, baş beyinin aktiv hiperemiya və iltihabı və intoksikasiyaları nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu - şübhəlidir. Mümkün olan mürəkkəbləşmələrə görə (miokardit, nefrit, hepatit) heyvanlar gec sağalırlar. Qabarıq bürüzə vermiş hiperemiya və sinir əlamətlərində proqnoz qeyri-qənaətbəxşdir.

Müalicəsi. Xəstəliyə səbəb olan amillərin aradan götürülməsinə yönəldilən tədbirlər görülməlidir. Heyvanlar qaranlıq və sərin binalara yerləşdirilir, istədikləri gədən sərin su verilir, baş, döş gəfəsi və onurğa sütünü nahiyələrinə sərin su (20-25 °C) tökülür, ehtiyac olduqda sərin su ilə imalə aparılır. Hipoksiyanı aradan götürən, tənəffüs orqanları və ürək-damar sisteminin funksiyalarını oyadan dərman vasitələrinin erkən dövrlərdə istifadə edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bu məqsədlə dəri altına 20 %-li kamfora (at və iri buynuzlu heyvanlara 20-40 ml, donuzlara 3-6 ml, itlərə 1-2 ml) dozada təyin edilir. Kordiaminin v/d (at və iri buynuzlu heyvanlara 8-10 ml, xırda buynuzlu heyvanlara və donuzlara 1-4 ml, itlərə 0,5-2 ml dozada) istifadəsi yaxşı effekt verir. Müalicə zamanı yavaş-yavaş v/d 1 %-li lobelin (atlar 0,05-1 qr, iri buynuzlu heyvanlara 0,03-0,1 qr, itlərə 0,01-0,05 qr) və 0,15 %-li sititon məhlulu (atlar 5-10 ml, itlərə 1-2 ml) dozada istifadə edilir.

Xəstə heyvanların orqanizmində susuzluq və intoksikasiya ilə mübarizədə v/d natrium-xloridin fizioloji məhlulu ilə qlükoza, askorbin turşusu və kofein yeridilir, eləcə də dekstran qrupuna aid plazmaəvəzedicilərin (poliqlükin, reopoliqlükin, reomakrodeks, reogen, hemodez və b.) 10-30 ml diri kütləyə dozada istifadəsi daha yaxşı nəticə verir.

Ağciyərlərin hiperemiya və ödemi zamanı bir qədər qan buraxılır və əvəzinə v/d həmin miqdarda fizioloji məhlul və ya kalsium-xlorid yeridilir.

Profilaktikası. Heyvanları uzaq məsafəyə nəql edərkən, bürkülü havada otararkən, işdə istifadə edərkən xarici mühitin temperaturu və nəmliyində diqqət yetirməli, heyvanları daimi lazımı gədən sərin su ilə təmin etməli.

Baş beyin və onun qabıqlarının anemiyası - *anemia cerebra et meningum*

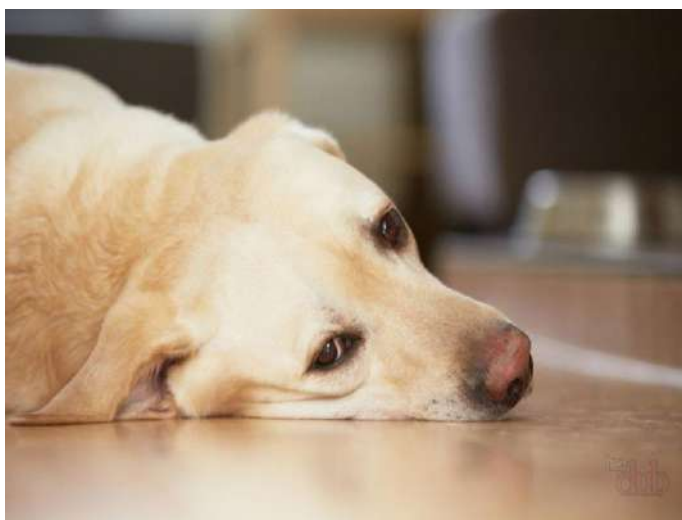
Beyin damarları və onun qabıqlarında qan dövranı çatışmazlığı nəticəsində baş beyin qabığının funksiyasının zəifləməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Bu xəstəliyə bütün növ heyvanlar, daha çox da at və itlər tutulur. Xəstəlik kəskin və xroniki formalarda keçir.

Etiologiyası. Baş beyinin müstəqil keçən kəskin anemiyasının əsas səbəbi qanaxmalar, ürəyin tam atriioventrikulyar blokadası ilə müşayiət edilən bürüzə vermiş ürək-damar çatışmazlığı, mədəciclərin kəskin genişlənməsi, arterial hipotoniya, yuxu arterialarının qoşqu tağını ilə sıxılması, işgənbə bağırsağ və mədədən tez bir zamanda qazların xaric olması ilə əlaqədar qanın düzgün bölünməməsi (paylaşmaması) və ya punksiya aparıldıqda ekssudat və transsudatın qarın boşluğundan xaric olunması zamanı müşahidə olunan arterial qan axınının beyində azlığı hesab edilir.

İkincili kəskin anemiya travmatik şok, zədə və travmalarda əmələ gələ bilər. Xroniki anemiya qantörəmənin pozulması, leykemiya, kəllədaxili təzyiqin artması baş beyinin şişləri və hidropsu, aorta dəliyinin qısalması və onun qapaqlarının çatışmazlığı, miokardo, miokardiofibroz, və travmatiki perikarditlər zamanı inkişaf edir.

Patogenezi. Oksigen və qida maddələrinin (qlükoza) arterial qan axını ilə baş beyinə az miqdarda daxil olması sinir hüceyrələrində oyanma və tormozlaşma proseslərini pozaraq sinir-reflektor fəaliyyətinin təhrif olunmasına, əzələ tonusunun zəifləməsinə mədə və bağırsaqlarda hərəkətin və ifrazatın dəyişməsinə, ağciyər və toxumada isə qaz mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Beynin kəskin anemiyası zamanı heyvanda ümumi zəiflik, yeri-yerkən bədrəmə, progressiv məzlumluq, şərti reflekslərin zəifləməsi və ya sönməsi inkişaf edir, ətrafa laqeyd baxır, bəzən heyvan yerə yığılır, hüşünü itirmə zamanı ürək fəaliyyəti zəifləyir (şəkil 136). Arterial nəbz kiçik, sapvarı və tezləşmiş olur, tənəffüs zəifləmiş, dərin və ya əksinə səthi və tezləşmiş görünür. Görünən selikli qişalar solğunlaşır, göz bəbəyi genişlənir, bəzən əsasən də ətyeyənlərdə əsnəmə və qusma əlamətləri bürüzə verir.



Şəkil 136. Məzlumluq sindromu.

Xəstəliyin xroniki formasında heyvanda əzginlik ətrafa biqanəlik, skelet əzələlərinin tonusunun aşağı düşməsi, ataksiya və stupor bürüzə verir. Bəzən xəstədə soporoz vəziyyəti (ətraf qıcıqlara reaksiya vermədən arasıkəsilməyən dərin yuxu) müşahidə olunur. Bəzən baş beyin pozulmasının klinik əlamətləri müşahidə olunmur, bu isə baş beyinin qan dövranının pozulmasına uyğunlaşmasını göstərir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Beyin qabıqlarının qan damarları zəif dolğunlu, qabıqları isə anemiyalı olur. Baş beyin solğun, qabıq və boz maddənin sərhəddi silinmiş görünür.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik klinik əlamətləri (məzlumluq, yuxululuq, komatoz vəziyyət) əsasında təyin edilir. Oftolmaskopiya apararkən göz məməciyinin solğunluğu və gözün dibinin anemiyası tapılır.

Proqnozu. Xəstəliyin kəskin gedişində vaxtında aparılan müalicə tədbirləri yaxşı nəticə verir və xəstə tez bir zamanda sağalır. Xroniki anemiyalarda proqnoz şübhəlidən qeyri-qənaətbəxşə qədər ola bilər.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. Qanın düzgün paylaşmaması ilə əlaqədar olan anemiyalarda heyvanın bədəni kəndirlə ovuşdurulur və naşatır

spirtlə qısa müddətli inhalyasiya edilir. Baş nahiyəsinə qaynar kompresslər qoyulur və soyuq su ilə bir necə dəfə imalə aparılır. Ürəyin fəaliyyətini gücləndirmək məqsədi ilə kofein, kamfora inyeksiyası və oksigen inhalyasiyası təyin edilir. Posthemorroji anemiyalarda qanaxmanın qarşısını almaq üçün ümumi tədbirlər görünür. V/d hemostatik vasitələr (10 %-li natrium-xlorid və kalsium-qlukonat atlara və iri buynuzlu heyvanlara 100-300 ml, itlərə 5-10 ml dozada; natrium-etamzilat, vikasol) və qanəvəzedici məhlullar (poliqlükün, reopoliqlükün, reoqluman, reoqem, reomakrodeks) yeridilir. Xəstə heyvanları yaxşı ventilyasiyası olan binalarda saxlayaraq tam dəyərli yem payları ilə təmin edirlər. Sağalmış heyvanları işdə tədricən istifadə edirlər.

Profilaktikası. Heyvanlara qoşqu tağımının, itlərə boyunluğun geydirilməsini düzgün aparmalı. Qanaxmaların vaxtında qarşısı alınmalı. İşgənbə və qarın boşluğunun punksiyası (deşilməsi) zamanı qazlar tədricən buraxılmalı.

Baş beyin və onun qabıqlarının hiperemiyası - *hyperemia cerebra et meningum*

Beyin damarlarının qanla dolması və qan durğunluğu nəticəsində kəllədaxili təzyiğin artması və sinir hüceyrələrinin funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Beyinin aktiv (arterial) və passiv (durğunluq, venoz) hiperemiyası ola bilər. Aktiv hiperemiya əksər hallarda cavan heyvanlarda təsadüf edilir, beyin və onun qabıqlarına qanaxınının güclənməsi sayəsində baş verir, passiv hiperemiya isə yaşlı heyvanlarda beyinin damarlarından venoz qanaxınının zəifləməsi sayəsində əmələ gəlir. Hiperemiyanın bu iki formaları bir çox xəstəlikləri mürəkkəbləşdirən ikincili proses hesab olunurlar. Xəstəlik nadir hallarda at, cins buğalar və itlərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Aktiv (arterial) hiperemiya adətən gərgin iş zamanı, cinsi oyanma, kəllədaxili təzyiğin artması və intoksikasiyaya səbəb olan bir çox infeksiyon, invazion, yoluxmayan xəstəliklər, bitki və mineral zəhərlərlə zəhərlənmələr (atropin, amilnitrit) bəzi dərman preparatlarının yüksək dozalarla istifadəsi (xloralhidrat, və b. narkotiklər), maddələr mübadiləsinin pozulması zamanı müşahidə edilir.

Venoz (passiv) hiperemiya travmatik perikardit, eksudativ plevrit, ağciyərlərin emfizeması, geniş pnevmonik ocaqlar, üçtəyli qapağların qüsurları, miokarditlər, vena damarların sıxılması, arteriaların anevrizması, boyun nahiyələrinin şişləri, baş beyinin şişləri və beyin hidropsunda əmələ gələ bilər.

Patogenezi. Arterial qanaxınının güclənməsi kəllədaxili təzyiği artıraraq, hematoensefalik baryerin pozulmasına səbəb olur. Mexaniki faktorun təsiri sinir hüceyrələrində mübadiləni ağırlaşdıraraq pozur və beyinin hipoksiyasına səbəb olur, venoz və kəllədaxili təzyiğin artması sonda beyinin ödemi ilə nəticələnir. Hematoensefalik baryerdən keçən elektrolitlər beyin hüceyrələrində enerji balansını pozaraq, sinir mərkəzlərinin güclü qıcıqlanmasına səbəb olur və nəticədə oyanma prosesi tormozlaşmaya üstünlük gəlir.

Əlamətləri. Aktiv hiperemiya oyanma simptomu ilə müşayiət olunur, heyvan heç bir maneə hiss etmədən irəliyə doğru hərəkət edir, bir çox heyvanlarda aqressivlik və coşğunluq müşahidə olunur, səs qıcıqlarına kəskin reaksiya verir (şəkil 137). Konyunktiva hiperemiyalı, göz bəbəyi genişlənmiş, bədən temperaturu artmış ya normada olur.

Ürək vurğuları döyüntülü, nəbz isə tezlaşmış və dolğun olur. Nəbz dalğası böyük, ikinci ton isə güclənmiş olur. Tənəffüs gərginli və əsasən aritmik olur. İştaha kəskin azalır, gövşəmə seyrək və ya heç olmur. Oyanma dövrü depressiya ilə əvəz olunur.

Beyinin passiv hiperemiyası zamanı süstlük əlamətləri tədricən inkişaf edir, xəstə əznik və məzlum olur, ətrafa laqeyd münasibət bəsləyir, yuxulu olur, səthi dəri refleksləri zəifləmiş olur,

dərin və vətər refleksləri güclənir, hərəkət koordinasiyası pozulur, görünən selikli qışalar göyərir, tənəffüs çətinləşir, nəbz zəif dalğalı və tezləşmiş olur, bu zaman bədən temperaturu yüksəlir.



Şəkil 137. İtdə aqressivlik sindromu.

Xəstəliyin yüngül gedişində beyinin pozulma əlamətləri adətən görünür, hiperemiya gücləndikdə əlamətlər də bürüzə verib görünən olur.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Aktiv hiperemiyada beyin qabıqlarının damarları (əsasən də yumşaq qışanın) qanla dolğun olurlar, üzərində nöqtəvari və ocaqlı qansızmaları görünür. Beyin tünd qırmızı və ya sarı rəngdə olur, kəşiş zamanı qan axır.

Passiv hiperemiya zamanı beyin damarları qanla dolğun, kəşişdə isə şirəli görünür. Kəsilməmiş venalardan güclü qan axır, beyin mədəcikləri çoxlu miqdarda likvorla dolmuş olurlar.

Diaqnoz və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları və xəstəliyin əlamətləri nəzərə alınır. Ocaqlı hiperemiyanın simptomları olmadığına görə, xarakterik olan ümümbeyin əlamətləri və oftalmoskopiyada göz məməciyinin və gözün dibinin hiperemiyası nəzərə alınaraq diaqnoz təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada baş beyinin və onun qabıqlarının iltihabı, qunvurma və istivurma, eləcə də infeksiya xəstəlikləri (quduzluq, Aueski xəstəliyi, qarayara, vərəmli meningit, yaman kataral qızdırma, listerioz, inəklərin süngərəbənzər ensefalopatiyası) intoksikasiyalar, zəhərli ilan və həşəratların sancması nəzərə alınmalıdır.

Proqnozu. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürüldükdə aktiv hiperemiya heyvanın sağlamlığı ilə nəticələnir. Beyin damarlarında qan durğunluğunun səbəblərini aradan götürmək mümkün olmadıqda xəstəliyin proqnozu pisləşir.

Müalicəsi. Aktiv hiperemiyada xəstə heyvanları zədələnmə və travmalardan qorunmalı, altına qalın yumşaq döşəmə salınmalı, geniş və yaxşı ventilyasiyalı binalarda saxlanmalı. Xəstəliyin ilk dövründə baş nahiyəsinə soyuq kompress və ya buz qoyulur, heyvanın başı yuxarı vəziyyətdə saxlanılır. Oyanma zamanı az miqdarda qan buraxmaq yaxşı nəticə verir. Oyanma və qıcıqlanmaların qarşısını almaq məqsədi ilə v/d xloralhidrat və ya bromidlər, əzələ daxilinə maqnezium-sulfat, aminazin, rampun, xırda heyvanlara isə daxilə luminal, medinal, yuxugətirici və transkvilizatorlar təyin edilir.

Passiv hiperemiyada qan buraxma əks göstəricidir, ona görə də venoz damarlarının sıxılmasını aradan götürərək, ürək fəaliyyətinin tonusunu qüvvətləndirmək məqsədi ilə kordiamin, kofein, lobelin, üskük otu və strofant preparatları təyin edilir.

Profilaktikası. İdman, ov və xidməti heyvanların istifadəsi və treninq qaydalarına riayət etməli. Təbii dülləşdirmə və sperma almaq üçün saxlanılan buğaların saxlanma və bəslənməsini daimi baytar nəzarətində saxlamalı.

Baş beyin və onun qabıqlarının iltihabı - meninqoensefalit – *meningoencephalitis*

Beyin qabığının, qabıqaltı və vegetativ mərkəzlərin funksiyalarının dərin pozulması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Beyin maddəsinin məhdudlaşmış pozulması (ensephalit) nisbətən az təsadüf edilir. Əksər hallarda beyinin sərt qişasının (pachymeningit), yumşaq qişasının (leptomeningit) və torlu qişasının (aracnoidit) iltihabı ilə birlikdə meydana çıxır və müxtəlif formada davam edir.

Mənşəyinə görə müstəqil və ikincili, gedişinə görə kəskin və xroniki, zədələnməsinin xarakterinə görə irinli və qeyri-irinli ola bilər. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda təsadüf edilir. Xəstəliyin onurğa beyininin iltihabı ilə birgə gedişi meninqoensefalomielit adlanır.

Etiologiyası. Meninqoensefalitin əsas səbəbi infeksiyadır. Bunların sırasında neyrotrop və pantrop virusları sayəsində əmələ gələn (quduzluq, Aueski xəstəliyi, qoyunların və iri buynuzlu heyvanların transmissiv süngərəbənzər ensefalopatiyası) xəstəliklər böyük əhəmiyyət kəsb edirlər. Meninqoensefalit infeksiyon mənşəli olaraq müxtəlif mikrob və göbələklərlə əmələ gələ bilər. Bir neçə bakterial (listerioz, leptospiroz, vərəm, manqo, kolibakterioz və buzovların diplokokk infeksiyası, xlamidioz, pasterellyoz, itlərin barelliozu və b.) parazitər xəstəliklər (senuroz, sistiserkoz, exinokokkoz) və ibtidailərin törətdikləri xəstəliklər (babezioz, toksoplazmoz), anaerob infeksiyalar (botulizm, qıcolma) və göbələkli meninqoensefalit (kandidoz, aspergillyoz, it və pişiklərin kriptokokkozu) və b. meninqoensefalitlə mürəkkəbləşə bilərlər.

Bir çox hallarda meninqoensefalit kəllə sümüklərinin zədələnməsi, iltihabı proseslərin yaxında yerləşən toxumalardan beyinə keçməsi, sepsis, tromboemboliya, ağciyərlərin qanqrenası, endokardit, endometrit və irinli–nekrotik proseslərdə inkişaf edir. Ensefalopatiya və neyropatiya maddələr mübadiləsinin pozulması ilə sıx əlaqədardır. Tiamin çatışmazlığında buzovlarda serebrokortikal nekroz (poliensefalomalyasiya), maqnezium çatışmazlığında iri buynuzlu heyvanlarda otlaq tetaniyası, kalsium çatışmazlığında hipokalsiemiya və ya doğumdan sonrakı parez inkişaf edir, ammoniumun qanda yüksək konsentrasiyası uremik ensefalopatiyaya səbəb olur.

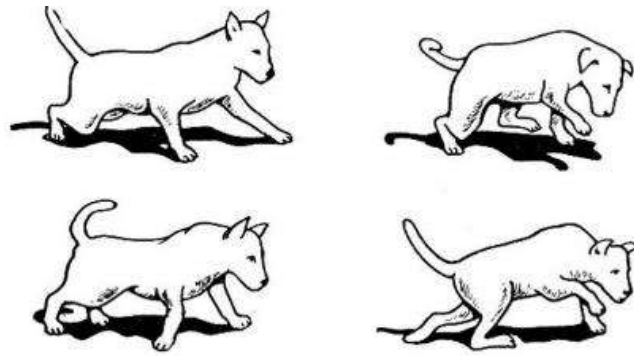
Bəzən meninqoensefalit allergiya (ətyeyənlərdə quduzluğa və tauna qarşı peyvəndləmə, orqanizmdə autoimmun vəziyyət) və ya intoksikasiyalar (mikotoksikozlar, fotosensibilizasiya, endotoksinlər, üzvü toksinlər və b.) sayəsində baş verə bilər. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə soyuqlama, çox istilənmə, yorğunluq, uzun məsafəyə nəql olunma, yüksək gərginlik və s. kimi orqanizmin müqavimətini zəiflədən amillər kömək edir.

Patogenezi. Bakterial mənşəli meninqoensefalitlərdə törədici beyin və beyin qabıqlarına hematogen və limfogen yolla daxil olur. Sinir toxumasına uyğunluğu (tropizm) olan neyrotrop viruslar mərkəzi sinir sisteminə sinir yolları boyu ilə daxil olurlar. İltihabı proses beyin qabıqlarında, subaraxnoidal boşluqda, boz və ağ maddədə kapillyarların endotelilərinin iltihabı distrofik dəyişiklikləri və sinir hüceyrələrində destruktiv proseslərlə müşayiət olunurlar.

Meninqoensefalitlərin kəskin dövründə toxuma reaksiyasının əsas forması perivaskulyar infiltrasiya, damarlar ətrafında məhdudlaşmış mezenxima, hemorragiyalar, mikroqliyaların düyün şəklində proliferasiyası, neyronların (tiqroliz, atrofiya, neyronofagiya) və sinir liflərinin (demielinizasiya, degenerasiya) degenerasiyası ilə müşayiət olunan arterial hiperemiyadır. Sinir toxumasının, əsasən də perivaskulyar boşluqlarının mononuklearlar, plazmatik hüceyrələr və polinuklearlarla diffuz infiltrasiyası müşahidə edilir. Beyin qabıqlarının reseptorlarının qıcıqlanması nəticəsində likvorun hipersekresiyası və rezorbsiyasının ləngiməsi müşahidə edilir. Bunun nəticəsi kimi baş beyinin hidropsu, kəllədaxili təzyiqin artması, kəllə-beyin sinirlərinin sıxılması, beyinin funksiyalarının pozulması və ümümbeyin dəyişiklikləri əmələ gəlir.

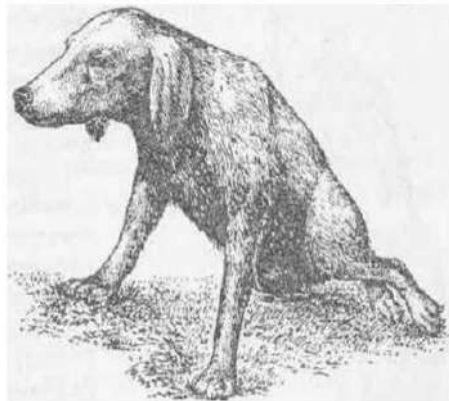
Əlamətləri. Xəstəliyin klinik əlamətləri patoloji prosesin yerləşməsindən, törədicidən və xəstəliyin gedişindən asılı olaraq müxtəlif ola bilər. Xarakterik əlamətlərin olması xəstəliyin diaqnozunun təyin edilməsinə kömək edir. İnfeksiyon xəstəliklərin hamısına xas olan prodromal dövrün başlanğıcında bədən temperaturu yüksəlir, təngnəfəslik əmələ gəlir, iştaha zəifləyir, xəstənin ümumi vəziyyəti pisləşir və heyvanın davranışı dəyişir.

Patomorfoloji dəyişikliklərin yerləşməsindən asılı olaraq mərkəzi sinir sisteminin pozulması zamanı ümümbeyin simptomların və ocaqlı əlamətlərin özünə məxsus uyğunlaşması inkişaf edir. Ümümbeyin əlamətləri süstlük, əzginlik və hərəkət koordinasiyasının pozulması ilə müşahidə olunur. Xəstə yeriyərkən büdrəyir, məqsədsiz irəliyə hərəkət edir, ayaqlarını daha hündürə qaldırır, ayaqı dolaşır, reflekslər sönür və itir (şəkil 138). Beyin qabıqlarının zədələnməsinin üstünlüyü ilə keçən xəstəliyin başlanğıcından bir necə saat sonra coşqunluqla nəticələnən oyanma baş verir, heyvan boyuntraqdan azad olmağa çalışır, heç bir maneə hiss etmədən irəliyə doğru hərəkətlər edir, həyacanlıqla ətrafa baxır, titrəyir, işıqdan qorxma müşahidə olunur.



Şəkil 138 Hərəkət koordinasiyasının itməsi.

Tipik şəkildə gedən kəskin meningit sinir sistemində kompleks pozuntu yaradır ki, buna “Meningeal sindrom” deyilir. Bu zaman göz almacağıının mütəhərrikiyi məhdudlaşır, heyvanda işıq və səsə cavab reaksiyası güclənir, ənsə və boyun əzələlərində gərginləşmə başlayır, dəridə hissiyat güclənir, vətər refleksləri kəskinləşir, ətrafların parez və iflici baş verir, tremor və əzələ hipotoniyası əmələ gəlir (şəkil 139).

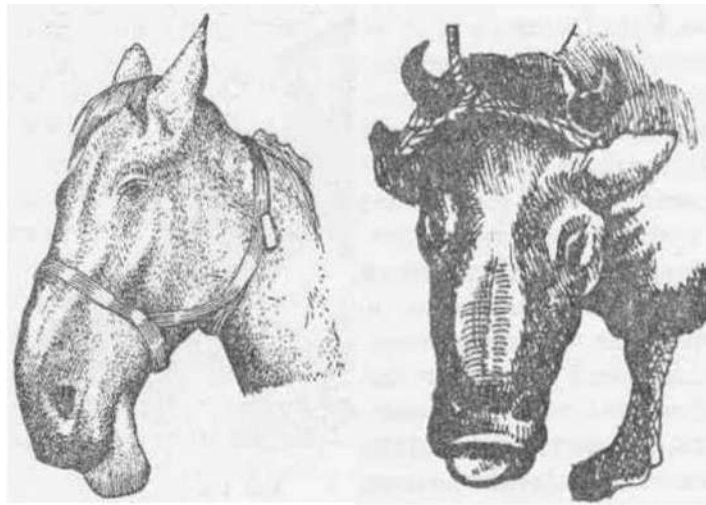


Şəkil139. Meningoensefalit zamanı arxa ətrafların parezi.

Sonralar progressiv məzlumluq inkişaf edir, donuz və itlərdə qusma, udqunma aktının pozulması, reflekslərin sönməsi və tam itməsi, hərəkət koordinasiyasının pozulması, ürək-damar, tənəffüs və həzm sisteminin vegetativ tənzimlənməsinin pozulması kimi əlamətlər bürüzə verir. Baş

beyin qabığı və onun qişalarının zədələnməsində adətən mərkəzi sinir sisteminin ocaqlı zədələnmələrinin əlamətləri inkişaf edir. Baş beyinin zədələnmə sindromunun xarakterik klinik əlamətləri güclü oyanma, depressiya ilə əvəz olunan aqressiya, komatoz vəziyyətə qədər davam edən yuxuluq, əzələlərin titrəmələrlə yığılması və şərti reflekslərin zəifləməsidir. Baş beyin qabığının funksiyalarının zəifləməsi və ya itməsi zamanı eşitmə, görmə, iy bilmə və dad bilmə qıcıqlanmalara cavab reaksiyaların hamısı itmiş olur. Epileptik tutmalar əmələ gəlir. Uzunsov beyinin zədələnməsi zamanı xəstə heyvan tənəffüs və damar-hərəkəti mərkəzlərinin iflicindən ölür.

Ocaqlı simptomlar göz almacıqlarının titrəməsi (nistaqm), göz bəbəklərinin geyri-bərabər genişlənməsi, çəpgözlük, yuxarı göz qapağının aşağı düşməsi, qulaqların və alt çənənin sallanması ilə bürüzə verir. Oftalmoskopiyada göz məməciyinin hiperemiyası tapılır. Başqa əlamətlərdən trizm, dodaqların, burun dəliklərinin və qulaq əzələlərinin titrəmələrlə yığılması, ənsə əzələlərinin gərginləşməsi və dilin iflicini göstərmək olar (şəkil 140).



Şəkil 140. Atda və inəkdə dilin iflicini.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Beyin qişaları və damarlarının ödemi tapılır, onun ayrı-ayrı nahiyələrində ödem və infiltrasiya müşahidə olunur. Subaraxnoidal boşluqda bulanıq sarı və ya qırmızı rəngdə maye və ya irinli eksudat tapılır. İrinli ensefalitdə beyin maddəsində müxtəlif həcmli səpələnmiş abseslər tapılır. Neyrotrop virusların təsiri nəticəsində əmələ gəlmiş ensefalitdə beyinin boz maddəsində limfositərlə dəyişikliklər aşkar olunur.

Diaqnozu və təcrid diaqnozu. Diaqnozun təyində anamnez məlumatları və klinik əlamətləri nəzərə alınır lakin, deməli ki, serebrospinal mayenin müayinəsi diaqnostiki nöqtəyə nəzərdən daha dəyərli məlumat verir. Belə ki, müayinə zamanı mayədə limfositərlə pleositoz (1 mkl-də 20-175 hüceyrə) və zülalın mötədil artması (Fridman sınağı 1 ml likvora 1 damla və ya 0,05 ml 1 %-li kalium-permanqanat əlavə edilir) müəyyən edilir. Likvorun bənövşəyi rəngi meninqoensefalit zamanı qırmızı və ya tünd qırmızı-qonur rəngə çevirilir, 2-3 damla 20 %-li üçxlor-sirkə turşusu əlavə olunduqda çöküntü əmələ gəlir ki, bu da zülalın çox miqdarda olmasını təsdiq edir. Suboksipital punksiyada likvor yüksək təzyiqlə xaric olunur. Qanda leykositoz, EÇS artması müşahidə edilir.

İtlərdə baş beyinin kompyuter tomoqrafiyasında müəyyən dəyişikliklər tapılır. Gözün dibinin müayinəsində görmə sinirlərinin dolğun lövhəcikləri aşkar olunur.

Təcrid diaqnostikada beyinin pozulması ilə müşayiət olunan infeksiyon quduzluq (depressiya iflic), qıcolma (hüşünü itirmədən tetanik titrəmələr), yaman kataral qızdırma (selikli qişaların

xarakterik dəyişiklikləri), Aueski xəstəliyi (aqressivlik olmadan dəri qaşınması) və qeyri-infeksiyon xəstəliklərdən serebrokortikal nekroz, doğum parezi, ketoz, uremiya və zəhərlənmələr nəzərə alınır.

Proqnozu. Əksər hallarda pisdır, sağalmış heyvanlarda parez, iflic və ya epileptiform və şikəstlik qalır.

Müalicəsi. Xəstələri ayırıb geniş və yumşaq döşəməli dəzqahlarda saxlayırlar, itləri ayırıb xanalarda yerləşdirərək onlara tam dinclik və diyetik yemlər təyin edilir. Meninqoensefalitlərin müalicəsi etiotrop, patogenetik, simptomatik və bərpəedici terapiyadan ibarətdir.

Etiotrop terapiya. Viruslu meninqoensefalitdə (ətyeyənlər və xəzliyənin taunu, atların viruslu ensefalomieliti) spesifik vasitə kimi müxtəlif növ heyvanlar üçün serumlar, qamma-qlobulin və immunoqlobulin istifadə edilir. Eyni vaxtda heyvanlar üçün istifadə edilən virusəleyhi qeyri-spesifik müdafiə vasitələri leykositar interferon, realderon, reaferon, miksoferon, splenoferon, kinoron, sikloferon təyin edilir. Çox vaxt virusəleyhi vasitə kimi nukleaza və virusların çoxalmasını dayandıran preparatlardan RNT-aza (əzələ daxili izotonik məhlulda 1000 mq preparat sutkada bir dəfə, hər 4-6 saatdan bir yeridilir) istifadə edilir.

İkincili meninqoensefalitlərdə maksimal dozada antibiotik və sulfanilamid preparatlar istifadə edirlər. Antibiotiklərlə müalicənin terapevtiki effekti və müvəffəqiyyəti onların ensefalik baryerdən keçməsi qabiliyyətindən asılıdır. Belə hallarda penisillin qrupuna aid antibiotiklərə daha üstünlük verilir. Bunlardan penisillin-G 20000 TV/kq diri kütləyə dozada hər 4 saatdan bir, ampicillin və ya ampioks 50 mq/kq diri kütləyə dozada hər 4-6 saatdan bir, sefalosporin antibiotiklərdən (kefzol, klaforan və b.) 5-100 mq/kq diri kütləyə dozada gündə 2 dəfə, enrofloksasin 5 mq/kq diri kütləyə dozada hər 12 saatdan bir təyin edilir.

Meninqoensefalitlərdə patogenetik terapiya aşağıdakı tədbirlərin aparılmasına yönəlməlidir:

1. Beyinin dehidratasiyası, ödemi və şişməsinin qarşısının alınmasına. Bunun üçün v/d 1-1,5 qr/kq diri kütləyə dozada 10-20% -li manitol məhlulu, daxilə isə 1-1,5 qr/kq diri kütləyə dozada laziks, fruzeks, diakarb, və 30 %-li qliserol təyin edilir. Kəllədaxili təzyiği azaltmaq məqsədi ilə servikal, subservikal və hormonal terapiya (AKTH, prednizolon 0,5 mq/kq diri kütləyə dozada gündə 2 dəfə, deksametazon 0,15 mq/kq dozada gündə bir dəfə v/d və ya əzələ daxili) təyin edilir.

2. Baş beyinin mikrosirkulyasiyasının yaxşılaşdırılmasına. Bunun üçün v/d damla üsullə 10-20 ml/kq diri kütləyə dozada gündə 1-2 dəfə reopoliqlükin, reoqluman, reoqem, reomakrodeks təyin edilir.

3. Orqanizmin homeostazı və su-elektrolit balansının tənzimlənməsinə. Bunun üçün parenteral və enteral qidalanma, kalium-xlorid, 5 %-li qlükoza, reopoliqlükinlə qlükoza, asidozluq olduqda isə 4 %-li natrium-hidrokarbonat təyin edilir.

4. Ürək-damar sistemi fəaliyyətinin pozulmasının qarşısı alınmalı. Bunun üçün 20 %-li kamfora məhlulu, sulfakamfokain, ürək qlükozidləri və s. təyin edilir.

5. Tənəffüsün normallaşdırılmasına yönəlmiş tədbirlər (tənəffüs yollarının keçiriciliyinin saxlanması, oksigenoterapiya, hiperbalik oksigenasiya, bulbar ifliclərdə -intubasiya və ya traxeotomiya, ağciyərlərin süni ventilyasiyası). aparılmalı

6. Beyin metabolizminin bərpasına yönəlmiş tədbirlər aparılmalı. Bunun üçün C, B qrupu vitaminləri, o cümlədən nikotin turşusu, eyni vaxtda aminalon, nootropil, pirasetam, qlütamin turşusu, serebrolizat və serebrolizin təyin edilir.

7. Simptomatik terapiya. Xəstə heyvanlarda əmələ gələn güclü narahatlıq və epileptik tutmalara qarşı yönəlməlidir. Bu məqsədlə sedativ vasitələrdən istifadə edilir xloralhidrat (v/d və ya imalə şəklində), natrium-bromid və ya kalium-bromid 30-40 ml/kq diri kütləyə dozadan başlayaraq tədricən artırılır, diazepam 0,25-0,5 mq/kq diri kütləyə dozada, fenobarbital 4-6 mq/kq diri kütləyə

dozada gündə bir dəfə təyin edilir. Hiperkinezlər, epileptik tutmalar və parezlərdə beyin və əzələ toxumasında metabolizmi tənzimləyən preparatlar (ATF, kokarboksilaza, serebrolizin, qlütamin turşusu, B qrupu vitaminləri, E vitamini), anabolik hormonlar və sinir-əzələ keçiriciliyini yaxşılaşdıran preparatlar (dibazol, qalantamin, prozerin, strixnin) təyin edilir. Hərəkə funksiyalarını bərpa etmək üçün masaj və fizioterapiyanın təyin edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Profilaktikası. Diaqnostiki və epizootiya əleyhi profilaktiki tədbirlərin (vaksinasiya, karantin) və irinli keçən müxtəlif proseslərin (əsasən də baş nahiyədə) müalicəsinin vaxtında aparılmasından ibarətdir. Heyvanlarda orqanizmin rezistentliyinin artırılması, tam dəyərli və balanslaşdırılmış yemləmə, vitamin-mineral çatışmazlığının qarşısının alınması, xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin aradan götürülməsi (soyuqdəymə, yorğunluq) xəstəliyin profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir.

ONURĞA BEYİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Onurğa beyinin və onun qışalarının iltihabı - *meningomyelitis*

Beyinin ağ və boz maddəsində iltihabı-destruktiv proseslərlə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik əsasən at və ətyeyənlərdə təsadüf edilir. Onurğa beyinin yumşaq və torabənzər qışalarının iltihabı (leptomeningit və aracnoidit) heyvanlarda əksər hallarda beyin maddəsinin iltihabı ilə (meninqomyelit) birlikdə davam edir. Beyinin sərt qışasının iltihabı (pachimeningit) at və itlərdə müstəqil bir xəstəlik kimi də müşahidə olunur. Mielit, meninqomielit və spinalmeningit xəstəlikləri etiologiya və simptomatologiyalarına görə eyni olduqları üçün heyvanın sağlığında iltihabı prosesin yerləşdiyi yeri dəqiqləşdirmək çətinlik törədir. Mielit baş beyinin iltihabı ilə birlikdə ensefalomielit formada davam edə bilər. İltihabı prosesin yayılmasına görə meninqomielit ocaqlı və diffüz ola bilər.

Etiologiyası. Mənşəyinə görə meninqomielit infeksiyon, intoksikasyon və travmatik ola bilər. İnfeksiyon meninqomielit müstəqil formada neyrovirusların təsirindən (quduzluq, Aueski xəstəliyi, atların ensefalomieliti, itlərin taunu, iribuynuzlu heyvanların süngərəbənzər ensefalopatiyası) əmələ gələ bilər.

İkincili meninqomielit infeksiyon xəstəliklər zamanı (brusellyoz, vərəm, tetanus, leptospiroz, listerioz, botulizm) və eləcə də onurğa sütünündə olan irinli-nekrotik proseslərin davamı kimi əmələ gələ bilər. İntoksikasyon meninqomielit ağır endogen zəhərlənmələr və ya endogen intoksikasiya nəticəsində inkişaf edir. Yoluxmayan və ya travmatik meninqomielit autoimmun xəstəliklər, allergiya, avitaminozlar (A, B qrupu, pantoten turşusu), postvaksinal mürəkkəbləşmələr, onurğa sütünü və onurğa beyinin ikincili infeksiyalarla mürəkkəbləşmiş açıq və qapalı travmalarında əmələ gəlir. İtlərdə onurğa beyinin neoplastik dəyişiklikləri, medulyar (şişlər, ependiomalar) və ekstramodulyar şişlərdə (neyrofibromalar, neyrofibrosarkomalar, meningiomalar) əmələ gəlirlər. Spondilitlər, osteoxondromatoz, zədələnmələr, onurğa sütununun patologiyası və soyuqlamalar xəstəliyin əmələ gəlməsində köməkçi rolunu oynayırlar.

Patogenezi. Onurğa beyinin qışalarında və beyinin ağ və boz maddəsində inkişaf edən iltihablaşma damarların hiperemiyası və ekssudasiya ilə müşayiət olunaraq fəqərə kanalının həcmcə kiçilməsinə, burada onurğa beyin maddəsinin təzyiqinin artmasına, onurğa beyinin və beyindən çıxan sinirlərin köklərinin sıxılmasına və onurğa beyinin hissi, hərəkə və vegetativ funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır. Etioloji amillərin təsiri uzunmüddətli olduqda beyinin sərt qışasının iltihabı xroniki hal alır, damar elementləri ölərək fibroz toxuma ilə əvəz olunurlar, sonda beyinin sərt qışası bərkisir və sümükləşir (ossifikasiyalı paximielit). Nəticədə onurğa beyinin yumşaq və

torabənzər qışasının, onurğa beyin sinirlərin və beyin maddəsinin sıxılması və atrofiyaya uğraması ətrafların parezi və iflicinə səbəb olur. İltihabı proses nəticəsində beyinin ağ və boz maddəsində damarların hiperemiyası, qansızmalar, infiltrasiya, ödem və neyroqlial toxumanın güclənmiş proliferasiyası əmələ gəlir. Sinir hüceyrələri əvvəlcə yumrulanıb şişir, sonralar vakuolizasiya və xromatolizə uğrayırlar, nüvə yerini dəyişərək hüceyrənin qırağında məskunlaşır, bir çox sinir hüceyrələri bürüşərək ölürlər.

Əlamətləri. Meninqomielitin kliniki əlamətləri xəstə heyvanın hərəkətini məhdudlaşdıran bel nahiyə və onurğa sütünündə olan ağrılarla bürüzə verir. Xəstə heyvan çox vaxt yatır, gərgin və inamsız görünür, artıq hərəkətlərdən qaçır, fəqərə sütununun mütəhərrikliyi məhdudlaşır. Onurğa sütunun palpasiya və perkussiyası diffuz ağrılar verir. Dorzal sinir köklərinin qıcıqlanması nəticəsində güclü bürüzə verən hipersteziya müəyyən edilir. Dəriyə yüngülvari belə toxunma heyvanda güclü ağrı reaksiyası verir. Ventral sinir köklərinin patoloji prosesə qarışması skelet əzələlərinin spastik yığılmasına (tetraplegiya) səbəb olur.

Onurğa beyinin boyun hissəsinin mielitində N. Phrenikus funksiyası itərək diafraqmanın iflici və tənəffüsün pozulmasına səbəb olur. Onurğa beyinin boyun-döş nahiyəsinin zədələnməsi qabaq ətrafların iflici və əzələ hipotoniyasına, hipo- və ya arefleksiyasına, çiyin kələfinin neyronlarının zədələnməsinə, üçünçü göz qapağının sallanmasına və Qorner sindromuna səbəb olur.

Bel nahiyəsinin zədələnməsi yerişin pozulması, dal ətrafların spastik iflici və ya ataksiyası, hipersteziya anesteziya və ya analgeziya ilə əvəz olunur (şəkil 141).



Şəkil 141 İtdə spastik iflic.

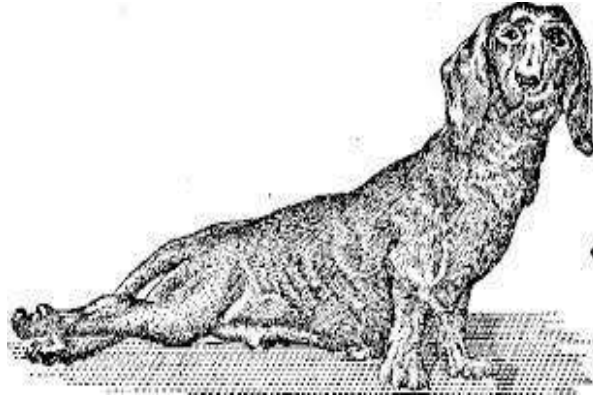
Reflektor oyanma itir, anal və anal ətrafı reflekslər yox olur, sidik kisəsi və düz bağırsağ sfinktorlarında parez və iflic başlayır, sidik daimi axır. Boz maddənin dorzal buynuzlarının ocaqlı iltihabı zamanı zədələnmiş tərəfdə və onun ətrafında ağrı və temperatur hissiyatı itir, taktil hissiyat zəifləyir lakin, dərin hissiyatlar saxlanılır. Ventral buynuzların iltihabı əzələlərin zədələnməsi (əzələ tonusunun aşağı düşməsi, fibrillyar titrəməsi, əzələlərin yumşalması), vətər və dəri reflekslərin zəifləməsi və itməsi ilə xarakterizə olunur. Onurğa beyinin dərin zədələnməsi paraplegiya, paraanesteziya, düz bağırsağın və sidik kisəsinin iflici ilə xarakterizə edilir (şəkil 142, 143, 144).

Patomorfoloji dəyişikliklər. Onurğa beyin qabığının damarlarında qan sağıntıları, qabıqların özləri isə yumşalmış və tünd olur, beyin maddəsində qan sızmaları tapılır. Qabıqarası sahələrdə

bulanıq və ya irinli maye aşkar olunur. Onurğa beyin yumşalmış və ödemli olur, qan damarları dolğun görünür. Onurğa beyinin kökləri infiltrasiyaya uğrayaraq kəndirvari qalınlaşır və ödemli olur, qan damarları hiperemiyalı görünür. Onurğa beyinin iltihabı ilk öncə döş nahiyəsində, sonra bel və boyun nahiyələrdə əmələ gəlir. Bu dəyişikliklər beyinin köndələn hissəsini onun bir və ya iki seqmentlərində (myelitis trasversa) əhatə edir və ya böyük hissələrini əhatə edərək diffuz formada davam edir (myelitis diffuza). Bəzən mielitin səpələnmiş formalarına rast gəlinir, belə hallarda çoxsaylı iltihabı fokuslar tapılır.



Şəkil 142. Mielit zamanı arxanın qeyri-bərabər paraplegiyası.



Şəkil 143. Mielit zamanı arxanın iflici.



Şəkil 144. Onurğa beyinin iltihabı.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları (viruslu infeksiya, travmalar) və xarakterik kliniki əlamətlərinə (arxa ətrafların parezi və iflici) əsaslanaraq təyin edilir. Mielitlərdə serebrospinal mayədə qammaqlobulin fraksiyası hesabına zülal, polinuklear və limfositlər hesabına isə hüceyrə elementləri artır. Qanda EÇS artır, leykositlərin miqdarı neytrofillərin sola tərpənişi ilə artır.

Təfriqi diaqnostikada ilk öncə quduzluğu və onurğa sütünün travma və zədələnməsini nəzərə almaq lazımdır. Uzun bədənli itlərdə (Doq və Takslarda) 6-8 yaşında onurğa beyinin bel hissəsinin atrofiyası nəticəsində arxa ətrafların iflici ola bilər.

Müalicəsi. Bütün hallarda meninqomielitdə maksimal dozada geniş spektrli antibiotiklər və ya sulfanilamid preparatları təyin edilir. Onurğa beyinin zədələnməmiş nahiyələrinə fizioterapevtiki əməliyyatlar (isti su ilə doldurulmuş torbalar və ya közərmə lampaları isidici müalicə, induktoterapiya, UYT-terapiya, darsonvalizasiya, ultrasəs müalicə, lazeroterapiya, maqnitoterapiya, kalium-yodid və ya natrium-yodid ilə elektroforez, ətraf əzələlərinin elektrostimulyasiya və ya masajı) təyin edilir. Xəstəliyin başlanğığının ilk 7-10 günlərində sutkada 1-2 dəfə v/d qlükoza, 40 %-li heksametilentetramin məhlulu, kalsium-xlorid, dərialtına isə B₁₂ və B₁ vitaminləri yeridilir. Sonrakı 10-14 gün müddətində, ətrafların əzələlərinin toniki gərginliyi keçdikdən sonra strixninlə müalicə kursu təyin edilir, dəri altına gündə bir dəfə 0,1 %-li 0,5-1 ml/kq diri kütləyə dozada preparat yeridilir.

İtlərin meninqomielitində kompleks müalicə tədbirlərində 10-14 gün müddətində gündə 1-2 dəfə əzələ daxili bioxinol (0,1 ml suspenziya 1 kq diri kütləyə) və dibazolun (dərialtına 1 %-li məhlulu hər 15-20 kq diri kütləyə 1 ml dozada) yeridilməsi məsləhət görünür. Meninqomielitin bütün formalarında vitaminlərin (tiamin, piridoksin, siankobalamin), sorucu preparatların (aloe ekstraktı), biostimulyatorların, qalantamin-midokalm, fenilbutazon, kortikoid preparatlarının istifadəsi böyük əhəmiyyət kəsb edir və yaxşı nəticə verir.

Profilaktikası. Virus xəstəliklərinin (ətyeyənlərin taunu, atlarda infeksiyon ensefalomielit) profilaktika və ləğvinə yönəlmiş tədbirlər aparmalı. Heyvanları intoksikasiya, zədələnmə, və travmalardan qorumalı. İri cinsli (onurğa sütünü uzun olan) itlərə, assifikasiyalı paximeningitin profilaktikası üçün 4-5 yaşlarından başlayaraq yem paylarında ət məhsulları və sümükləri məhdudlaşdıraraq, əvəzinə tərəvəz daxil edirlər. Eyni vaxtda bu yaşdan 1,5-2 ay müddətində gündə bir dəfə 0,5 qr kalsium-iodid təyin edilir, 6 aydan bir müalicə kursu təkrar olunur.

STRESS. NEVROZLAR. EPILEPSIYA. EKLAMPSIYA

Stress

Stress - inqlis dilindən tərcümədə gərginlik anlayışı 1936 ildə Kanada alimi Xans Selye tərəfindən təklif edilmişdir. Orqanizmdə fəvqəladə qıcıqlanmaların (stressorların) təsiri nəticəsində kompleks şəkildə əmələ gələn (əsasən də humoral və nevrogen) uyğunlaşma dəyişiklikləridir. Stress yüklənmələri orqanizmdə orqanların üçlük adlanan dəyişikliklərinə: boyrəküstü vəzin qabığının hipertrofiyası, timus və limfa düyünlərində atrofiya və qanaxmalara, mədədə isə selikli qişanın eroziyalarına səbəb olur. Bunlar kliniki morfoloji və hematoloji dəyişikliklərlə bürüzə verir.

Xəstə heyvanda ümumi məzlumluq, süstlük, zəiflik, güclü tərləmə, bədən temperaturunun aşağı düşməsi, qan təzyiqinin artması, skelet əzələlərinin tonusunun zəifləməsi, koronar və beyin damarlarının spazmı, mədə-bağırsağ şöbəsinin pozuntusu, timusun, dalağın, limfa düyünlərinin atrofiyası, qanda eozinofillərin və limfositlərin sayının azalması, böyrəküstü vəzi qabığının və hipotalamusun hormonlarının miqdarının qanda artması müəyyən edilir. Evolyusiya prosesində

çoxsaylı xarici faktorların təsiri (havanın temperaturu, səs-küy, içməli suyun çatışmazlığı, gün radiyasiyasının təsiri) orqanizmdə daxili mühitin (homeostaz) sabitliyini saxlayan dayanaqlı mexanizmlər yaradılmışdır. Lakin, orqanizmə ekstremal stress faktorların, yəni normal fizioloji nöqteyi-nəzərdən çox güclü, qeyri-adi (məsələn, uzunmüddətli nəql etmə, balaların analardan tez ayrılması, soyuqdəymə, istivurma, elektrotravma və b.) təsir etməsi normaya nisbətən bir çox fizioloji göstəriciləri dəyişir. Güclü qıcıqlanmalara uyğunlaşmaq üçün orqanizm daxili ehtiyat güvvələrini səfərbər edir. Stress vəziyyətin davamı və bürüzə vermə dərəcəsi stressorun gücündən, təsir müddətindən və orqanizmin reaksiyasının keyfiyyətindən asılı olur. Adi hallarda heyvanın növündən və stressorun mənşəyindən asılı olmayaraq gəflətən eyni tipdə inkişaf edən və ümumi adaptasiya sindrom kimi adlandırılan (ÜAS) geyri-spesifik reaksiya əmələ gəlir. Şərti olaraq ÜAS (ümumi adaptasiya sindromu) üç fazaya bölürlər: həyacan, rezistentlik və üzülmə.

Həyacan fazası (səfərbərlik pilləsi) iki saatdan iki sutkaya gədər davam edir, bu dövürdə orqanizmin ehtiyatından sürətlə enerji əsasən də qlükoza və qaraciyər qlikogeni xərçənlənir, orqanizmin müqaviməti zəifləyir (şok fazası) və sonra müdafiyyə mexanizmləri işə düşür.

Enerji mənbələri mərkəzi sinir sistemi və endokrin mexanizmlərlə səfərbər olunurlar. Simpatik vegetativ sistemi aktivləşərək ürəyin işini gücləndirir və damarların sayə əzələlərinin tonusu artır, böyrəküstü vəzi qabığından enerji materialı kimi yağ turşularının qlükoqenin istifadəsinə kömək edən katexalaminlərin ifrazatı güclənir (adrenalin, noradrenalin). Bu dövürdə hipofiz–böyrəküstü vəzi qabığı sistemin aktivləşməsi, qlükozanın qanda səviyyəsini artıran, iltihabəleyhi təsir edən və su-mineral mübadiləsini gücləndirən AKTH və kortikoidlərin əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur. Həyacan fazasında stressorların təsirinə orqanizm hələ uyğunlaşa bilmir və fizioloji funksiyalar bərpa olunmur. Bu dövürdə orqanizmin stressorlara qarşı ümumi davamlılığı zəifdir.

Rezistentlik fazası (müqavimət pilləsi) - adətən bir neçə həftə davam edir, humoral və sinir reaksiyaların fizioloji-kliniki və biokimyəvi göstəricilərinin normallaşması ilə xarakterizə edilir. Bu dövürdə sistem stabilləşir, ürək vurğularının sayı və arterial qan təzyiqi normada olur, qanda qlükozanın, hipofizin, hipotalamusun və böyrəküstü vəzin hormonlarının və qaraciyərdə qlikogenin miqdarı orta göstəricilərinə bərabər olur. Orqanizmin stressorlara qarşı davamlılığı bu dövürdə normadan artıq olur. Lakin, müqavimət pilləsi həyacan mərhələsindən sonra o vaxt əmələ gələ bilər ki, stressorların intensivliyi orqanizmə onların öhdəsindən gəlməyə imkan versin, bu isə stressorun gücü intensivliyi və orqanizmin onlara qarşı müdafiyyə qabiliyyətindən asılıdır.

Üzülmə fazası (davamlılığın aşağı düşməsi, tükənməsi və ya zəifləmiş müqavimət fazası) – bu mərhələdə müdafiyyə mexanizmlərinin sönməsi və həyat funksiyalarının uyğunlaşmaması baş verir. Ümumi süstlük əlamətləri artır, məhsuldarlıq azalır, arıqlama müşahidə edilir. Ürək əzələsinin atrofiya və distrofiyası nəticəsində ürək-damar funksiyasının zəifləməsi, qaraciyərin və mədə-bağırsaq şöbəsinin funksional pozuntusu və orqanizmdə başqa patoloji proseslər əmələ gəlir ki, bəzi hallarda bunların hamısı heyvanın mərkəzi sinir sisteminin davamlı pozulmasına (nevroz) və hətta ölümünə səbəb ola bilər.

Məlumdur ki, müxtəlif stressorlar müxtəlif ağırlıqda stress vəziyyəti əmələ gətirə bilər. Pozulma dərəcəsini endogen (genetik meyillilik, cins, yaş) və ekzogen faktorlar (diyeta, dərman və hormonal preparatların istifadəsi) müəyyən edir. Orqanizmin vəziyyətindən asılı olaraq adi hallarda normada keçirilən stress reaksiyası patoloji hal ala bilər. Stressor əsasən endogen və ekzogen faktorla orqanizmin daha zəifləmiş sistemlərinə təsir edir. X.Selye tərəfindən işlənmiş stress vəziyyətinin belə pilləli sxemi maldarlıq fermalarında əmələ gələn stress vəziyyəti mexanizmini müəyyən etməyə imkan versə də, bilmək lazımdır ki, stressin mexanizmi bu gün də tam

aydınlaşmamışdır. Bir-çox sinir-humoral mexanizmləri müəyyənləşməmişdir və stressin pillələrində müxtəlif dəyişikliklər ola bilər. İntensiv texnologiya şəraitində heyvan orqanizminə daimi müxtəlif stresslər təsir edir ki, bunlar ənənəvi fərdi və xırda fermer təsərrüfatlarında olmur. Sənaye texnologiası zamanı istər-istəməz heyvan orqanizminə nəql etmə, sexlərdə tez-tez yerini dəyişmə, sahələri balaca olan meydançalarda böyük qruplarla yerləşməsi, aparılan baytarlıq tədbirləri, maşın və mexanizmlərin səs-küyləri, mikroiklimin parametrlərinin dəyişməsi və s. kimi stressorlar təsir edir. Əgər fermalarda stressorlar nəzərə alınmasa, onlara qarşı profilaktiki və stressəleyhi tədbirlər aparılmasa heyvanlar arasında ölüm və xəstələnmə halları respirator, mədə-bağırsaq və kütləvi xəstəliklərdəki kimi olur.

Baytarlıqda stressorların ümumi qəbul olunmuş təsnifatı yoxdur, bu isə müxtəlif növ heyvanlarda stressorların müxtəlif olmasından və tez-tez dəyişməsindən irəli gəlir. Baytarlıq təcrübəsində əsasına aparıcı stressor (etioloji faktor) qoyulan təsnifat ən əlverişli hesab olunur. Bu prinsiplə stressorlar – nəqlətmə, texnoloji, ağrılı, vaksinal, istivurma, adinamik, psixiki (emosional) və iqlim formalara bölünür. İntensiv heyvandarlıqda onun sənaye təməli inkişafında, heyvanların sıxlığı şəraitində nəqlətmə və texnoloji stresslərə daha çox təsadüf edilir. Damazlıq atçılıq təsərrüfatlarında, atçılıq idman məktəblərində, heyvan yetişdirmə məntəqəsində və xidməti heyvandarlıq məntəqələrində, xəzlik heyvan təsərrüfatlarında, sirk və zoopark heyvanlarında, meymunxanalarda, vivariumlarda, təcrübə və laborator heyvanlarda patoloji vəziyyətin inkişafında emosional və emosional-ağrı stressləri böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Donuzların stress- sindromu (ürək iflici, miopatiya, bel əzələsinin nekrozu, “solğun yumşaq eksudatlı ət”, yabancu hipertermiya) - fiziki yüklənmələr zamanı qəflətən ölümlə nəticələnən müxtəlif növ miopatiyaların kompleks nişanəsidir. Yetiştirilmə və kökəltmə texnologiyasının gəbud pozulması nəticəsində stress sindromu kütləvi xarakter alaraq təsərrüfatlara böyük iqtisadi ziyan verir.

Etiologiyası. Heyvanlarda stress reaksiyanı müxtəlif faktorlar əmələ gətirə bilər. Bunlardan heyvanların təsbit və nəql edilməsində, axtalanma və peyvəndlənməsində, yemlərin paylanmasında yaranan narahatlıq, yemlərin çatışmazlığı, istilik faktorları, ağır fiziki yüklənmələr və s stresslərin əmələ gəlməsində böyük əhəmiyyət kəsb edirlər. Beləliklə, insan tərəfindən heyvanın təbii müdafiyyə reaksiyasının bürüzə verməsinə qarşı yönəlmiş hər bir hərəkət güclü stress faktorudur. Şübhəsiz ki, sindromun əmələ gəlməsinə heyvanlarda fiziki yüklənmə və gəzintinin olmaması da təsir edir. Müəyyən edilmişdir ki, bəzi növ heyvanlarda stressə olan hissiyat irsi olur, selen və E- vitamininin çatışmazlığı isə xəstəliyə meyilliyi artırır.

Patogenezi. Bu gün təsdiq olunmuşdur ki, stressin əmələ gəlməsinin əsasında psixoemosional xarakterli immobilizasiya, təsbit etmə, fiziki gərginlik, sıxlıq, bir sözlə heyvanda həyacan və oyanma əmələ gətirən faktorlar durur. Belə heyvanlarda göstərilən amillərin təsirindən hipofizdə AKTH-nun ifrazatı artır və böyrəküstü vəziyyə daxil olaraq çox miqdarda kortikosteroidlərin və katexolominlərin (dofamin, noradrenalin və adrenalin) ifraz olunmasına səbəb olur. Bunun nəticəsi olaraq tez bir vaxtda əmələ gəlməş qlükozanın əzələ və başqa toxumalarla mənimsənilməsi artır. Güclənmiş qlükogenoliz nəticəsində süd turşusu, CO₂ və istiliyin əmələ gəlməsi artır. Metabolizmin belə formada aktivləşməsi heyvan orqanizmində bədən temperaturunu artırır (yaman hipertermiya). Süd turşusunun artması degenerativ dəyişikliklərə, ürək əzələsində çoxsaylı qansızmalara, bəzən isə güclü stressorlar olduqda hətta heyvanın ölümünə səbəb olur. Əlavə olaraq qana çox miqdarda mineral kortikoidlərin daxil olması fosforilazanın aktivləşməsi hesabına yüksək istiliyin əmələ gəlməsinə səbəb olan mioplazmatik Ca⁺⁺ konsentrasiyasını artırır. Ca⁺⁺ artıq olması mitoxondrilərdə oksidləşmə-fosforlaşma prosesinə təsir edərək adenozintrifosfatın (ATF-in)

miqdarının azalmasına, oksigenin artıq sərf edilməsinə, CO₂ və çox miqdarda istiliyin əmələ gəlməsinə səbəb olur. ATF əzələlərin zəifləməsi üçün istifadə edilir, onun ehtiyatı tükəndikdə xəstəlik ölümlə nəticələnir. ATF çatışmazlığı aktin-miozin kompleks hərəkətinin zəifləməsinə və əzələlərin tez-tez yığılmasına səbəb olur. Onların qıc olması klinik ölümdən tez baş verir. Belə dəyişikliklər heyvanlarda bel əzələlərinin kəskin nekrozuna xarakterikdir.

Nəqliyyat stressinin heyvan orqanizminə təsirinin öyrənilməsi göstərdi ki, belə stresslər ağciyərin ödemi, qarın boşluğunda yerləşən daxili orqanlarda qan durğunluğu ilə müşayiət edilən kəskin ürək-damar çatışmazlığı əmələ gətirir. Ölümündən sonra belə heyvanlarda qıcolmanın tezləşməsi və koronar damarları boyu subepikardial qansızmalar müəyyən edilir. Bu zaman ürəyin zədələnməsi istilik faktoru və ya fiziki yüklənmələrdən əmələ gələ bilər.

Əlamətləri. Xəstəlik adətən 3-4 aylıq yaxşı kökəlmiş cavan donuzlarda təsadüf edilir. Xəstəlik iri heyvanlarda da ola bilər. Stress sindromunun ən geniş yayılmış klinik əlamətlərindən biri ürəyin iflicidir ki, bu da qəflətən heyvanın ölümü ilə xarakterizə edilir. Bu zaman qəflətən əmələ gələn zəiflik, heyvanın öz oxu ətrafında hərhlənməsi, məqsədsiz irəliyə hərəkət etmə kimi əlamətlər görünür. Ayrı-ayrı xəstələrdə inspirator və ekspirator tənqəfəslik, qulaqların, burun ayası və quyruğun göyərməsi, toniki-kloniki yığılmalar və s. müşahidə olunur. Bədən temperaturu yüksəlir, ataksiya inkişaf edir, xəstəlik şok və ölümlə nəticələnir. Yabancı hipertermiyanın xarakterik əlamətləri yüksək taxikardiya (ürək vurğuları 1 dəq 200-300) və əzələ yığılmalarıdır (əsasən dal ətrafların əzələləri). Xəstələrdə sianoz, metabolik asidoz, hiperkaliemiya və hiperkalsiemiya müşahidə olunur. Bədən temperaturunun tez bir zamanda ən yüksək pilləyə çatması (hər 1 dəq 1 °C artır) xəstəliyin əsas klinik əlamətlərindəndir. Bel əzələlərinin kəskin nekrozu adətən 70 kq diri çəkiddə və ondan da artıq olan heyvanlarda təsadüf edilir. Xəstəlik adətən stresslərdən sonra bel əzələlərinin şişməsi, hərəkət koordinasiyasının ağır pozuntuları, donma pozası və yüksək temperaturla bürüzə verir. Qanda süd turşusunun miqdarının artması və əzələ fermentlərinin yüksək göstəriciləri və PSE sindrom ("ağ, yumşaq, ekssudativ ət") müəyyən edilir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Cəsədin gərginləşməsinin tezləşməsi xarakterik və səciyyəvi əlamətdir. Daxili orqanlarda qan durğunluğu (ürək çatışmazlığı) müşahidə edilir, bronxlarda köpüklü eksudat tapılır. Təxminən xəstə donuzların 60-70 %-də əzələlər ağarmış, yumşaq konsistensiyalı ödemli, kəşidə isə əzələlər sulu olur. Ətin belə vəziyyətə düşməsi heyvanın ölümündən 15-20 dəq sonra baş verir. Miokardda müxtəlif formada çoxsaylı qansızmalar tapılır.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları (nəqletmə və istilik stressi, fiziki yüklənmələr), kliniki əlamətləri və patoloji-anatomik dəyişikliklərinə əsaslanaraq təyin edilir. Qan serumunda əzələ fermentlərinin (kreatinfosfokinaza, adenozintrifosfotaza, laktatdehidrogenaza) səviyyəsi artır qanın pH azalır, qlükokortikoidlərin konsentrasiyası yüksəlir. Morfoloji müayinələrdə qanda eritrosit və leykositlərin miqdarı artır, eozinofil və limfositlərin sayı çoxalır.

Müalicəsi. Stressorların mənfi təsirinin ləğvi və heyvanların onlara uyğunlaşması məqsədi ilə aparılan tədbirlərdə kompleks şəkildə stressəleyhi dərman preparatlarından istifadə edirlər. Heyvanların adaptasiya (uyğunlaşma) dövründə ehtimal edilən stresslərə bir neçə gün qalmış, onlara əlavə olaraq yüngül həzmə gedən yemlərlə (qlükoza), vitamin və mineral komponentlərlə təmin edirlər.

Planlaşdırılmış texnoloji əməliyyatlardan (oyanma və aqressivliyi zəiflətmək məqsədi ilə) 1-2 gün əvvəl və 3-5 gün əməliyyatdan sonra təlimata uyğun olaraq psixodepressant və adoptogen qrupuna aid formokoloji preparatlar 0,25-0,5 mq/kq diri kütləyə dozada aminazin, 0,15-0,3 mq/kq diri kütləyə dozada fenozepam, 5-10 mq/kq diri kütləyə dozada fenibut təyin edilir. Dərman preparatlarının istifadəsindən 10 gün sonra heyvanların kəsiminə icazə verilir.

Heyvanlarda stress vəziyyətlərini yüngülləşdirmək məqsədi ilə orqanizmin müdafiyyə qüvvələrini artıran və adaptiv reaksiyalarını əmələ gətirən, adaptogen preparatları istifadə edilir. Onları yem və su ilə 1 kq diri kütləyə eleuterokokk 0,1 ml, fumar turşusu 5-10 mq, kəhraba turşusu 20-40 mq dozada təyin edirlər. Farmakoloji vasitələr kompleksində 2-3 dəfə normadan artıq askorbin turşusu, tiamin, riboflavin, siankobalamin, kobalt, A, D və E vitaminləri təyin edilir.

Profilaktikası. Sənaye texnologiası təməlinə işləyən təsərrüfatlarda bir tərəfli seleksiyalardan uzaqlaşmalı, naxırlardan və sürülərdən stresslərə hissiyatı olan heyvanları çıxarmalı, binalarda zoogigieniki və sanitar normalarına riayət etməli, heyvanlar qruplarına analoq prinsipi ilə seçilməli, heyvanları sıxlıqdan və istivurmada qorunmalı, imkan daxilində heyvanlarda yerdəyişməni və nəql edilməni azaltmalı, heyvanların suvarılması daimi baytar nəzarətində saxlanılmalı.

Nəqliyyat stressi (yol qızdırması, nəqliyyat xəstəliyi). Heyvanlarda onların dəmir yolu su və avtomobil nəqliyyatı ilə nəql edilmə dövründə əmələ gələn stress vəziyyətinin geniş yayılmış bir növüdür. Xəstəliyə əsasən boğaz inəklər, nadir hallarda donuz və atlar tutulur.

Etiologiyası. Əvvəlcədən hazırlanmamış biləvasitə yaylaqlardan və müxtəlif sexlərdən heyvanların dəmir yolu, su avtomobil və hava nəqliyyatı ilə nəql edilməsi, sexlərdə müxtəlif növ heyvanların qruplaşdırılması, müxtəlif yaşlı heyvanların bir vaxtda nəql edilməsi və s. xəstəliyin əsas səbəblərindəndir. Stresslərin əmələ gəlməsi əksər hallarda heyvanların isti və yüksək nəmişli havada nəql edilməsi ilə əlaqədardır. Yem paylarının kəskin dəyişirilməsi, suyun çatışmazlığı, heyvanların binalarda sıx yerləşməsi, silkələnmə, yırgalanma, istivurma və nəqletmənin başqa faktorları orqanizmdə sinir-humoral tənzimlənməsinin pozulmasına, ürək-damar sistemi və tənəffüs çatışmazlığına səbəb olur. Heyvanların yem paylarında və qanında kalsium və maqneziumun az, kaliumun isə artıq olması, arıqlama və orqanizmin susuzlaşması, boqazlıq dövrü və s. stress vəziyyətinin inkişafına təkan verən amillərdir.

İxtisaslaşdırılmış təsərrüfatlarda stressin əsas səbəbi dölün alınması və yeni doğulmuş heyvanların saxlanma və bəslənməsində buraxılan səhflərdir. Nəqletmədən öncə antistress tədbirlərinin aparılmaması, nəqletmə qaydalarının və komplekslərdə buzovların qəbuletmə qaydalarının pozulması, onların soyuq və nəmişli binalarda yerləşdirilməsi, gecikmiş yemləmə və profilaktiki tədbirlərin vaxtında aparılmaması əsas səbəblərdən sayılır. Buzovların avtomaşınlarda nəqli zamanı əmələ gələn stress nəinki, ilk günlərdə hətta bir neçə həftədən sonra belə kökəltmə və bəslənmə zamanı mədə-bağırsağ və tənəffüs xəstəliklərinin əlamətləri ilə bürüzə verə bilər.

Əlamətləri. Klinik olaraq nəqliyyat stressi stressorun gücü və davam etmə müddətindən, heyvanın növü və yaşından asılı olaraq bir neçə geyri-spesifik əlamətlərlə bürüzə verir. Nəqletmə zamanı və ya 2-3 gün keçmiş, heyvanlarda oyanma və narahatlıq, hərəkət koordinasiyasının pozulması, səndələmə yerləş, iştahanın azalması və ya tam itməsi müşahidə edilir. Bir çox heyvanlarda ürək vurğularının və tənəffüs hərəkətlərinin tezləşməsi, idman atları və cins qaramalda göz bəbəklərinin genişlənməsi, ətrafların və çeynəmə əzələlərinin toniki gərginləşməsi, qeyri-iradi sidikburaxma və defekasiya aktları, bədən temperaturunun artması müşahidə olunur.

Buzovların çoxunda stress sindromu biləvasitə nəqletmə zamanı və ya dərhal ondan sonra baş verir, xəstələrdə ümumi zəiflik, süstlük, biganəlik, yemdən imtina, səndələmə yerləş, bəzi buzovlarda diareya əlamətləri müşahidə edilir. Əksər hallarda nəqletmədən sonra stress keçmir, adaptogen sindromla dərinləşərək heyvanın yerli şəraitə uyğunlaşması ilə davam edir, adətən bu dövr 3-4 həftə çəkir. Güclü stress vəziyyətlərdə buzovlar boydan qalır, çoxlarında dispepsiya, kolibakterioz, bronxopnevmoniya və ya xəstəliklərin qarışıq forması (pnevmoenteritlər) müşahidə edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Qrup şəklində anamnez məlumatları, klinik əlamətləri mərkəzi sinir sisteminin funksiyalarının (məzlumluq, zəiflik, ataksiya) pozulması, heyvanın arıqlaması və s. əlamətlərə əsaslanaraq təyin edilir. Stress vəziyyət morfoloji müayinədə eozinofil və limfositlərin azalması ilə xarakterizə edilir.

Təfriqi diaqnostikada kəskin infeksiyaları (dabaq, qarayara, pasterellyoz, krupozlu pnevmoniya) piroplazmidozlar, zəhərlənmələr və isti vurmanı nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Ümumi təsərrüfat-təşkilatı və sanitar tədbirlərindən əlavə nəqliyyət xəstəliyinin profilaktikası məqsədi ilə müalicə vasitələrindən istifadə etməyi məsləhət görürük. Bu müalicə tədbirləri orqanizmin təbii rezistentliyinin artmasına və sinir oyanmasının zəifləməsinə yönəlməlidir. Neyroleptik kimi aminazin, stressnil və bunlara uyğun preparatlar istifadə edilir. Aminazin buzovlara nəqlətmədən 30-40 dəq əvvəl, 30-60 km məsafəyə nəql etdikdə 0,5 mq/kq diri kütləyə dozada, 80-160 km məsafəyə nəql etdikdə 1 mq/kq diri kütləyə dozada, 180-300 km məsafəyə nəql etdikdə 2 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir. Daxilə təyin etdikdə aminazin və stressnilin dozaları 2-2,5 dəfə artırılmalıdır.

Buzovların yeni sənaye kompleksləri şəraitinə uyğunlaşması məqsədi ilə təsərrüfatlarda nəqlətmədən 2-3 gün əvvəl və kompleksə daxil olduqdan 3-5 gün sonra əzələ daxili gündə bir dəfə 0,3 ml/kq diri kütləyə dozada aminazin və ya stressnil təyin edilir. Stress zamanı heyvanların rezistentliyini artırmaq məqsədi ilə buzovlara 7-10 gün nəqlətmədən əvvəl və 10-14 gün nəqlətmədən sonra 0,1 ml/kq diri kütləyə dozada eleuterokokkun ekstraktı istifadə edilir. İstifadə etməkdən öncə eleuterokokk südlə qarışdırılaraq buzovlar arasında bərabər bölünür. Nəqlətmədən öncə və 5 gün ondan sonra orqanizmdə enerjini bərpa etmək üçün buzovlara 2,5 qr/kq diri kütləyə dozada qlükoza içirilir. Buzovlara nəqlətmədən 3-5 gün əvvəl və 5-7 gün sonra A, D və E vitaminlərinin inyeksiya edilməsi yaxşı nəticə verir. Müalicə və profilaktiki məqsədi ilə nəqlətmə dövründə heyvanların yem paylarını A, D, E, C, B₁, B₂, B₁₂, PP və b. vitaminlərlə zənginləşdirirlər.

Nevrozlar - *neuroses*

Sinir fəaliyyətinin integrativ funksiyalarının və hərəkət reaksiyalarının pozulması nəticəsində aqressiya, depressiya, qoruxub hürükmə, iş qabiliyyətinin və hərəkət funksiyalarının kəskin itirilməsi ilə xarakterizə edilən bir qrup funksional pozuntulardır. Belə vəziyyət adətən ürək-damar, tənəffüs, sidik və endokrin sistemləri tərəfindən funksional pozuntular ilə müşayiət edilir. Nevrozların əsasında sinir fəaliyyətinin tipindən və baş beyinin sinir hüceyrələrinin funksional imkanlarından asılı olan dəyişikliklər durur.

Etiologiyası. Çox illik müşahidələr göstərir ki nevrozlar müəyyən xətt və növ heyvanların genetik xüsusiyyətlərindən asılı olaraq onların balalarında nəsil-dən-nəsilə təkrar olunur. Bu fakt xəstəliyin profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir, belə ki, stress qıcıqlanmalara adekvat reaksiya verən valideyin çütlüklərin genetik yönəlmiş seçimi aparılır. Təsərrüfat şəraitində iri buynuzlu heyvanlarda nevrozlar heyvanlarla gobud hərəkət etdikdə, körpə heyvanların saxlanma və bəslənmə qaydalarının və boğaz heyvanların doğuşa hazırlanmasının pozulması, yüksək məhsuldar heyvanlarda maddələr mübadiləsinin və sağım rejiminin pozulması, damazlıq təsərrüfatlarında buğalardan tez-tez spermanın alınması nəticəsində əmələ gəlir.

Atlarda nevrozlar onlarla gobud rəftar etdikdə, jokeylərin tez-tez dəyişdirilməsində, ağır treninlərdə, fiziki yüklənmələrdə və onları döydükdə baş verir.

İtlərdə nevrozlar əksər hallarda ağır formada keçir, belə vəziyyət adətən Doberman-pinçer, Rotveyler, Teryer və ov tulalarında, alman ovçarkaları və tazılarda təsadüf edilir. İtlər çox hissiyatlı heyvanlar olduqlarından onlarda nevrozlar hətta sahibini dəyişəndə belə baş verə bilər.

Bütün növ heyvanlarda nevrozların inkişafına güclü təsir göstərən amillərdən biri də düzgün təşkil edilməyən baytarlıq tədbirlərinin (qanın alınması, buynuzların kəsilməsi, axtalama, itlərdə qulaqların və quyruğun kəsilməsi) aparılmasıdır. Nəzərə almaq lazımdır ki, nevrozlar bəzən B qrupu vitaminləri, əsasən də tiamin və İ, K, Mg kimi mikroelementlərin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gəlir. Nevrozlar mərkəzi sinir sisteminin pozulması ilə müşayiət edilən heyvanların infeksiyon xəstəlikləri zamanı da baş verə bilər.

Patogenezi. Nevrozlar sinir hüceyrələrinin funksional dəyişməsinin nəticəsidir. Baş beyin yarımkürəsinin hüceyrələrində qıcıqların təsirinə qarşı reaksiyalarda dəyişikliklər baş verir. Ali sinir fəaliyyətində “uçurumlar“ - boşluqlar yaranır ki, bunlar nevrozlar və ya fazalı vəziyyət adlanan prosesin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunun nəticəsi olaraq güclü qıcıqlanmalar zəif və əksinə zəif qıcıqlar güclü reaksiyalar verir. Bəzən sinir sisteminin hüceyrələri tormozlaşma fazası vəziyyətində olur, belə hallarda hətta güclü qıcıqlara qarşı heç bir cavab olmur. Baş beyin qabığında daxili oyanma və tormozlaşma proseslərinin zəifləməsi bir halda hərəkəti güclənmə, o biri hallarda isə tormozlaşma ilə bürüzə verir. Qabıqda gedən proseslərin gərginləşməsi vegetativ sinir sisteminin funksiyalarının pozulmasına, bunula da ürək-damar, tənəffüs, cinsi və orqanizmin başqa sistem və orqanlarının fəaliyyətinin zəifləməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Bütün növ heyvanlarda nevrozlar hiperstenik və astenik (psixi zəiflik) formalarında keçə bilər.

Hiperstenik formada uzunmüddətli tormozlaşma ilə davam edən güclü oyanma müşahidə edilir. Oyanma dövründə skelet əzələləri gərginləşir, müdafiyyə reaksiyaları artır, heyvan qorxub hürkür. Nevrozlardan əziyyət çəkən itlərdə eşitmə hipersteziyası (səs-küylərdə vəlvələyə düşür) müşahidə edilir, bəzən bu reaksiyalar titrəmələr və epileptik tutmalarla davam edərək, güclənmiş formalarda heyvanın ölümü ilə nəticələnir.

Astenik formada güclənmiş oyanma qısa bir müddətdə tormozlaşma ilə nəticələnir, heyvanlarda qısamüddətli titrəmə, əsmələr, arıqlama, inəklərdə laktasiya kəskin azalır. Qeyd etməli ki, cavan buğalarda xəstəliyin qızmar dövründə soyuq, yapışqanlı tər, güclü bürüzə verən taxikardiya və tezləşmiş tənəffüs müəyyən edilir, bronxlarda selik toplandığına görə bronxial xışıltılar eşidilir.

İt və pişiklərdə nevrozların astenik formalarında müxtəlif psixiki dəyişikliklər və hərəkəti defektləri (ətrafdakı hadisələrə anormal reaksiya, uzun müddətli narahatlıq, heyvanın qorxub hürkməsi, uzun müddətli hürümə, aqressivlik, qeyri-şərti reflekslərin itməsi) müşahidə edilir. Uzun müddətli nevrozlar böyrəküstü vəzlərin hiperfunksiyası ilə müşayiət edilir, qanda kortikosteroidlərin miqdarı artır, timusun atrofiyası baş verir. Bir çox növ heyvanlarda nevrozların nəticəsi kimi cinsi reflekslərin itməsi baş verə bilər. Heyvanlarda çütləşmə getmir və bəzən əks cinsə qeyri-adekvat reaksiya göstərirlər.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, nevroloji reaksiyaların bürüzə verməsi, klinik əlamətlər, hərəkəti reaksiyaların pozulması, vegetativ sinir sisteminin pozulma əlamətləri, ürək-damar, tənəffüs, mədə-bağırsaq, sidik və cinsi sistemlərin pozuntulmasına əsaslanaraq təyin edilir.

Proqnozu. Nevrozlarda şübhəlidir, səbəblər aradan götürülüb düzgün müalicə aparılsa da xəstəliyin əlamətləri uzun müddət qalır.

Müalicəsi. Nevrozları əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. Mərkəzi sinir sisteminin ləngimə və oyanma proseslərini tənzimləyən medikamentoz vasitələrdən minimal dozalarla başlayaraq uzun müddət brom preparatları istifadə edilir, onları kofeinlə birgə istifadə etmək olar. Xırda heyvanlarda tiamin-bromid, Kvateranın miksturası və transkvilizatorların istifadəsi məqsədə uyğundur.

Profilaktikası. Nevrozları əmələ gətirən səbəblər vaxtında aradan götürülməli. Heyvanların nəql edilməsi və baytarlıq tədbirlərinin aparılması zamanı transkvilizatorlardan və hətta narkotik preparatlardan istifadə edilməli.

Epilepsiya (özündən getmə xəstəliyi) - *epilepsia*

Epilepsia - vaxtaşırı təkrar olunan toniki-kloniki qıcolmalarla və hissiyatın itirilməsi ilə xarakterizə edilən baş beyinin xroniki polietioloji xəstəliyidir. Epilepsiya müstəqil bir xəstəlik kimi (kriptogen, müstəqil, irsi, henuin) və ya ikincili kimi hansısa bir xəstəlik zamanı (simptomatik epilepsiya, sekondar, həyatda qazanılmış, aldadıcı) əmələ gələ bilər. Müstəqil henuin epilepsiya k/t heyvanlarında nadir hallarda ola bilər. Tədqiqatçıların əksəriyyəti simptomatik epilepsiyanın başqalarına nisbətən daha çox təsadüf edilməsini göstərirlər. Xəstəlik adətən it, donuz, bəzən iri buynuzlu heyvanlarda, nadir hallarda isə atlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Baxmayaraq ki, epilepsiya mərkəzi sinir sisteminin ən yayılmış və ən çox tədqiqatı aparılan xəstəliyidir, onun əmələ gəlmə səbəbləri və xəstəliyin inkişaf mexanizmi hələ də sona gədər oyrənilməmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, müstəqil epilepsiyanın səbəbi baş beyində gedən xüsusi mübadilədir, xəstəlik irsi də ola bilər lakin, irsi xəstəliyin özü yox, baş beyində gedən xüsusi fermentativ və metabolik proseslərdir.

İtlərdə simptomatik (ikincili) epilepsiyanın səbəbləri intrakranial və ekstrakranial qruplara bölünür. Birinci qrupa fokal səbəblər (travma, kontralateral kontuziya, beyinin silkələnməsi, tromboz, araxnoiditlər, şişlər), diffuz səbəblər (anadangəlmə səbəblər - hidrosefaliya, lizosom pozuntular) və infeksiyalar (ətyeyənlərin taunu, meningit, ensefalit, meninqoensefalit) aiddir. Epilepsiaların ekstrakranial səbəbləri maddələr mübadiləsinin pozulması, autointoksikasiya (hipoqlikemiya, uremik ensefalopatiya, Kuşinq sindromu, hepatoensefalopatiya), zəhərlənmələr (metaldehidlə, strixninlə, ksilokainin artırılmış dozası ilə, insulinlə, neostiqminlə, salisil turşusu ilə), alimentar və kardiogen pozuntularla (ağır aritmiyalar, anemiyalar, tiamin çatışmazlığı - serebrokortikal nekroz, serebral hipoksiya - Morqany-Adams -Stoks sindromu) əlaqədardır.

Patogenezi. Epilepsiyanın inkişaf mexanizmi bu gün də sona gədər öyrənilməmişdir lakin, xəstəliyin patogenezi və mahiyyətini müəyyən etmək məqsədi ilə bir çox nəzəriyyələr təklif edilmişdir. Məlumdur ki, baş beyində elektrik potensial neyronlarda baş verir və onların sayı təxminən 20 mlrd çatır, müxtəlif formalı olaraq təbəqələrlə yerləşirlər və bir-biri ilə dentritlərlə birləşirlər. Fizioloji şəraitdə oyanma prosesi sinir yolları ilə baş beyin qabığının hər hansı bir nöqtəsindən başqa yerlərə, o cümlədən beyinin sütün nahiyəsinə yayıla bilər. Bu proses o vaxta kimi davam edir ki, baş beyinin toxumasında zədələnmə əmələ gəlir və bunun nəticəsi kimi epileptik ocaq yaranır. Elektron mikroskopik müayinələrin nəticələrinə görə, bu ocaqlarda neyronların xüsusiyyətləri kəskin dəyişir. Zədələnmiş hüceyrə güclü oyanaraq programlaşmamış epileptik boşaltmaların yaranmasına səbəb olur. Sonra çox saylı sinir impulsları keçirici yollarla beyin maddəsinə daxil olaraq əsasən hərəki analizatorunu zəbt edirlər. Nəticədə mərkəzi sinir sistemində klinik olaraq epileptik tutmalarla bürüzə verən neyronların güclü boşaltması əmələ gəlir. Məlum olub ki, sağlam neyronlar patoloji ocaqlardan çıxan daimi və güclü impulslarla bombalanmaya məruz qalırlar və beləliklə yeni epileptik ocaqları əmələ gəlir. Həqiqi epilepsiyalarda beyində morfoloji və histoloji dəyişiklik getmir. Xəstəliyin simptomatik forması meninqoensefalit nəticəsində əmələ gəlir və bu zaman beyin hüceyrələrində distrofik dəyişiklik gedir, mədəciklər böyüyür, beyinin qatları bitişir, hüceyrələr qlioz toxumasının proliferasiyası ilə skleroza uğrayırlar.

Əlamətləri. Epilepsiyanın ən bürüzə verən klinik əlaməti bütün növ heyvanlar üçün stereotip və xarakterik olan epilepsiya tutmasıdır. Xəstəlik üç formada təsadüf edilir:

1. Böyük epileptik tutma (*grand mal*).
2. Kiçik epileptik tutma (*petit mal*).
3. Epileptik status (*status epilepticus*).

Qeyd etməliyik ki, tutmalardan bir neçə dəqiqə və ya saniyyə öncə heyvanlarda insanlardakı kimi prodromal halları - aura əmələ gəlir.

Aura yunan dilindən tərcümədə “külək” deməkdir, onlar hərəki, sensor, hissetmə, psixi, damar-hərəki xarakterli ola bilərlər. Hərəki auralarda at tez-tez başını silkələyir, boyununu uzadır, bəzən dal ətrafları ilə başını qaşımağa cəhd edir. Donuzlar narahatçılıqla qaçirlar, yeri eşirlər, itlər narahatçılıqla oyana-buyana qaçirlar, başlarını silkələyərək insana yaxınlaşmaq cəhdləri edirlər. Psixi auralar məzlumluq və ya oyanmalarla bürüzə verirlər. Hissetmə auralar dəri və əzələlərin hissiyatlarının artması ilə xarakterizə edilir.

Böyük epileptik tutma qəflətən baş verir, tutmalar zamanı heyvan yanı üstə yığılır, əzələlərin toniki tutmaları başlayır, başı geriyə qatlanır, ətraflar açılaraq qıc olur, çabalayır (ətraflarda sanki üzmə və ya qaçış hərəkətləri görünür). Selikli qışalar əvvəlcə solğunlaşır, sonralar isə tənəffüsün dayanması ilə əlaqədar göyərir. Göz bəbəkləri genişlənərək işığa reaksiya vermirlər. Gözlər müxtəlif tərəfə fırlandırıcı hərəkətlər edirlər, göz qapaqları qırpır, üçüncü göz qapağı isə göz almacağıının yarısından çoxunu örtür. Toniki tutmalar 30 saniyyəyə gədər davam edir. Sonralar əzələ gərginliyi kloniki tutmalarla əvəz olunur, ilk öncə baş nahiyənin ayrı-ayrı əzələləri sonralar isə bədən və ətrafların güclü yığılmaları əmələ gəlir. Çeynəmə əzələlərinin tutmalarında heyvanın ağızında dilin zədələnməsi nəticəsində selik qanlı köpüyə çevirilir, tez-tez qeyri-iradi sidikburaxma və kal ifrazatı müşahidə edilir. Tutmaların başlanğıcında arası kəsilməmiş tənəffüs hərəkətləri kloniki qıcolmalar nəticəsində bərpa olunur, göyərmələr isə tədricən zəifləyərək keçib gedir. Tutmalar zamanı heyvan hüşünü itirir, ürək fəaliyyəti bir gədər tezləşir, nəbz səthi və kiçik olur, bu faza 30 saniyədən 5 dəqiqəyə gədər davam edir. Tutmalar dayandıqdan dərhal sonra heyvan sakitləşir və ayaqa qalxır.

Kiçik epileptik tutma yüngül formada davam edərək kloniki və ya toniki qıcolmalar aradan götürülür. Az miqdarda selikaxma ilə müşayiət olunan çeynəmə əzələlərinin qıcolması müəyyən edilir, bu zaman heyvanın yerində dəyişiklik müşahidə olunmur. Bu faza heyvanın bir anlıq hüşünü itirməsi, bədənin yüngül titrəməsi, bəbəklərin genişlənməsi və qabaq ətrafların qıcolması ilə bürüzə verir. Kiçik tutma bir neçə saniyə davam edərək, heyvanın hərəkətində heç bir iz qoymadan keçib gedir. Kiçik tutmalarla inkişaf edən xəstəlik bir neçə aydan sonra böyük epileptik tutmalarla əvəz olunur.

Epileptik status epilepsiyanın ciddi mürəkkəbləşməsi hesab edilir. Əgər tutmalar sutka ərzində ardıkəsilmədən davam edirsə epileptik status əmələ gəlir. Qəflətən əmələ gələrək bir neçə saatdan bir neçə günə gədər davam edə bilər, tədbirlər görülmədikdə bu vəziyyət heyvanın ölümü ilə nəticələnir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik klinik əlamətləri, qanın biokimyəvi analizi, likvorun müayinəsi, kəllənin rentgenoqrafiyası və cinsi meyilliliyə görə nevroloji statusun müəyyən edilməsinə əsaslanaraq təyin edilir. Epilepsiyanın xarakterik əlamətləri tutmaların qəflətən əmələ gəlməsi, heyvanın hüşünü itirməsi, xəstəliyin müddəti və s. nəzərə alınmalı. Epilepsiyanı başqa hiperkinzlərdən (tik, tetaniya, eklampsiya, və b.) fərqləndirmək lazımdır. Beyinin üzvü xəstəliklərində qıcolmalar məhdudlaşmış xarakter daşıyaraq ocaqlı proseslərlə (serebral sinirlərin parezi və iflici) uyğunlaşır.

Həqiqi epilepsiyayı simptomatik epilepsiyadan təfriq etmək üçün yaxın qohumluqla yetişdirməyə və xəstəliyin müəyyən qrup heyvanlarda baş verməsi kimi hallara diqqət yetirməli. Yemləmədə gedən pozuntular nəticəsində əmələ gələn epileptiform tutmalar xəstəliyin gedişinin kəskinliyi və əlverişli proqnozla səciyyələnir. İtlərdə təfriqi diaqnozu hipertermiya (isti vurma), katapleksiya (hüşünü itirmədən qəflətən əmələ gəlmiş iflic), narkolepsiya (yuxuluqla nəticələnən tranzitor kollaps), Morqanyi-Adams-Stoks sindromu (müvəqqəti serebral hipoksiya nəticəsində, kollaps və hüşünü itirmə) və "Şotland qıcolmaları"-ndan (itlər 50-100 metr normal getdikdən sonra hoppanmağa başlayırlar, dayanaraq yıxılırlar) təfriq edilməli. Beyinin və beyin qabığıının kəskin xəstəliklərində tutmalar uzunmüddətli olub tez-tez təkrar olunurlar.

Proqnozu. Müstəqil henuin epilepsiya müalicə olunmur, onu əksər hallarda medikamentoz vasitələrlə nəzarətdə saxlamaq olar. İkincili epilepsiyalarda xəstəliyin aqibədi onun etiologiyasından asılıdır.

Müalicəsi. Heyvanlara rahatlıq verilir, yaxşı döşəmə ilə təmin edilir, güclü qıcıqlanmalardan (cütləşmə, təlim etmə, uzunmüddətli gəzinti və s.) qorunmalı, xəstələrin yem payları tam dəyərli və balanslaşdırılmış olmalı. Müstəqil epilepsiya irsi xəstəlik olduğundan simptomatik müalicə aparılır, ikincili epilepsiyada müalicə xəstəliyin səbəblərinin ləğvinə yönəlməli. Epilepsiyada müalicənin effektivliyi aşağıdakı prinsiplərə riayət etməkdən asılıdır :

1. Müalicənin fərdliyindən (müalicə preparatlarının toksikliyi və əlavə təsiri, heyvanın yaşı, tutmaların xarakter və təkrarlanması nəzərə alınaraq dərman maddələrinin verilməsi sutkada 2-3 dəfə olmalıdır).

2. Müalicənin fasiləsiz və müddətli aparılmasından (tutmalar tam dayandıqdan sonra müalicəni 2-3 il davam edərək dərman preparatlarının dozası tədricən azalır).

3. Müalicənin kompleks şəklində aparılmasından (etiotrop, patogenetik, simptomatik).

Patogenetik terapiyanın əsasını qıcutmalarəleyhi və epileptikəleyhi dərman vasitələri təşkil edir. Tədqiqatçıların əksəriyyəti güclü tutmalarda müalicəni barbiturat qrupuna aid preparatlarla (fenobarbital, heksamidin-benzonal) başlamağı məsləhət bilirlər. Fenobarbital (luminal) tutmalardan asılı olaraq gündə 1-3 dəfə 4-6 (10) mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir, preparat böyük beyinin qabığına depressiv təsir göstərir, bağırsaqlardan yaxşı sorularaq uzun müddət 48-72 saat təsir edir. Plato səviyyəsi (təsiredici konsentrasiya) qanda 1-2 həftəyə tənzimlənir, bu dövürdə yeni tutmalar baş verə bilər. Fenobarbital bir çox epileptikəleyhi dərman qarışıqlarının (Karamanovanın tabletləri), Brodskinin miksturası, Sereyskinin tozları, Vorobyovun dərman qarışığı) tərkibinə daxildir. Benzonal və heksimidin itlərin kloniki tutmalarında daha yaxşı effekt verir, 30-35 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir, bu preparatlar yuxu verməyən və zəif toksikoza malikdirlər. Xəstəliyin başlanğıcında tutmalar ara-bir olduqda xəstələrə natrium-bromid və ya kalium-bromid təyin edilir (2 qr 200ml distillə suda həll olunaraq heyvana gündə 3-4 dəfə bir xörək qaşığı dozada verilir).

Epileptik statusda v/d 0,25-0,5 mq/kq diri kütləyə dozada effekt alınana gədər sibazon (diazepam, seduksen) istifadə edilir, bu təyinatı dəsturlə mikroimalə formada da aparmaq olar. Preparat 5 dəq müddətində təsir etməsə, inyeksiyanı üç dəfə təkrar etmək olar. Seduksen effekt vermədikdə v/d 2-4 mq/kq diri kütləyə dozada fenobarbital təyin edilir və narkotik yuxu əmələ gələnə kimi inyeksiyanı təkrar etmək olar. Qıcolmaəleyhi preparatlar beyinin metabolizminin normallaşmasını təmin edən dərman vasitələri ilə birgə (qlutamin turşusu, nootropil, pırasetam, serebrolizin, B₁, B₆, B₁₂ vitaminləri, askorbin turşusu və foli turşusu) təyin edilməli. Xəstələrdə kəllədaxili təzyiq artdıqda dehidratasion terapiya (furosemid, diakarb, verospiroon, triampur) təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanları lazımı miqdarda vitamin və mikroelementlərlə təmin etməli, onlara asan həzmə gedən yumşaq diyetik yemlər verilməli. İrsi mənşəli və baş beyinin üzvü xəstəlikləri sayəsində əmələ gələn epilepsiyalarda heyvan çıxışda edilməli.

Eklampsiya - eclampsia

Doğuşdan əvvəl və ya sonra, bəzən isə doğuş zamanı toniki-kloniki qıcolma tutmalarının qəflətən əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən boğazlıq toksikozudur. Xəstəliyə it, xəzli heyvanlar və pişiklər daha çox tutulur, az hallarda donuzlarda, nadir hallarda isə at, iri və xırda buynuzlu heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Eklampsiya nadir hallarda təsadüf edilən xəstəlikdir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində orqanizmdə kalsiumun olmaması, intoksikasiyalar, bəzi xroniki infeksiyalar, paraqalxanabənzər vəzilərdə funksiya zəifliyi, yemlərin tərkibi, gəzintinin məhdudluğu, sinir oyanmaları, qorxu, hürkü və b. rol oynayır. Xəstəliyin səbəblərindən biri kimi bəzi müəlliflər dekorativ itlərdə ayrı-ayrı xəttlərin irsi meyilliliyini göstərir.

Patogenezi. Bu günə qədər yaxşı oyrənilməmişdir. Bu xəstəliyi böyrəklərin patologiyası ilə əlaqələndirirlər. Eklampsiya zamanı əmələ gələn qıcolmalar qanda toksiki maddələrin toplanması nəticəsində baş beyin qabığında yüksəlmiş reflektor oyanmalar səbəbindən baş verir, bu proses uremik eklampsiyalarda daha aydın bürüzə verir.

Əlamətləri. Adətən qıcolmalar qəflətən doğuşa 2-3 saat qalmış və ya dərhal ondan sonra baş verir. Özünün bürüzə verməsinə görə onlar epileptik qıcolmalara bənzəyir lakin, onlardan fərqli olaraq uzunmüddətli və tez-tez təkrar olunan və zəif bürüzə verilən simptomlarla müşahidə olunurlar. Eklampsiyalarda epilepsiyalardan fərqli olaraq tutmalar ətraf əzələlərinin fibrillyar yığılmalarından başlayır. Sonralar ətrafların və çəynəmə əzələlərinin qıcolmaları müşahidə edilir. Qıcolmalarda reflekslər saxlanır, sidikburaxma və defekasiya aktı lənqiyir. Baş beyin və ətraf əzələlərinin toniki qıcolmaları, vaxtaşırı bədənin bütün nahiyələrini əhatə edən klonik qıcolmalarla əvəz olunur. Heyvan qorxub hürkür, tənəffüs tezləşir və fitləyici hal alır, nəbzın sayı kəskin artır, tüpürçək çətin udulur, köpükləşərək ağızdan kənara axıb tökülür. Açıq əzələlərin tonusu yüksəldiyindən ətraflar qatıb düzəlir və heyvan öz müvazinətini saxlaya bilmədiyindən böyrü üstə yerə yığılır.

Tutmalar arası dövrdə heyvan məzlum olur, sütlük keçirir. Tutmalar hər 10-30 dəq bir bəzən arasıkəsilmədən davam edir, tədricən zəifləyərək heyvanın sağalmasına gətirib çıxarır. Xəstəliyin ağır gedişi zamanı arasıkəsilmədən əmələ gələn qıcolmalar orqanizmin ümumi zəifliyinə, ürək-damar və tənəffüs sisteminin çatışmazlığına səbəb olur, belə hallarda xəstə heyvan asfiksiyadan ölür. İtlərdə əzələlərin qıcolma vəziyyəti bəzən saatlarla və günlərlə davam edərək gah güclənir gah da zəifləyir. Heyvan yemdən tamamilə imtina edir. Tutmalardan sonra sidiklə zülal ifraz olunur. Bu xəstəliyi keçirmiş qancıq itlərdə, xəstəliyə meyillilik qalır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına (boğazlıqla və ya doğuş və doğuşdan sonrakı vəziyyətlə əlaqədar olan tutmalar) və klinik əlamətlərinə (heyvan hüşünü və hissiyatını itirmədən xəstəlik kəskin davam edir, qeyri-iradi sidik və kal ifrazı olmur, kloniki qıcolmalarla bürüzə verir) əsasən təyin edilir. Qanda kalsiumun miqdarı təyin edilir.

Proqnozu. Müalicə vaxtında aparıldıqda, əksər hallarda xəstəliyin aqibədi yaxşıdır.

Müalicəsi. Xəstə heyvan ayrılıb tam sakit şəraitdə isti yerdə saxlanılır. Xəstəni səs-küy və ağrı qıcıqlarından qorumalı. Yem paylarını yüngül həzmə gedən karbohidrat, kalsium-fosfor duzları və B qrupu vitaminlərlə zənginləşdirirlər. Oyanmanı aradan götürmək məqsədi ilə dərialtına 0,02-0,06 qr dozada fenobarbital və ya promedol, əzələ daxilinə 0,5 %-li aminazin inyeksiya edilir.

Sedativ vasitələrlə birgə v/d 1 ml/10 kq diri kütləyə dozada 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlukonat yeridilir və ürək fəaliyyəti nəzarətdə saxlanılır. Qalxanabənzər vəzin funksiyasını tənzimləmək məqsədi ilə əzələ daxili 50-150 min vahid D vitamini və ultrabənövşəyi şüalanma təyin edilir.

YEMDƏN ZƏHƏRLƏNMƏLƏR

Təsnifatı, sindromları

Heyvanların zəhərlənməsi orqanizmə yem 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 onlar ağır gedişə malik olmaqla, heyvanların ölümü və ya məcburi kəsimi ilə nəticələnirlər. Zəhərlənmələr heyvanların zəhərli kimyəvi maddələri, zəhərli otları və ya xarab olmuş yemləri yeməsi nəticəsində baş verirlər. Yemlərlə zəhərlənmələrin uyğun prinsipə əsaslanan müxtəlif növ təsnifatları işlənib hazırlanmışdır, bunlardan ən çox tanınmış və qəbul edilmiş, əsasını etioloji prinsip təşkil edən təsnifatdır. Bu təsnifata görə zəhərlənmələri aşağıdakı əsas qruplara bölürlər:

1. Gübrələrlə zəhərlənmə.
2. Xörək duzu ilə zəhərlənmə.
3. Sidik cövhəri ilə zəhərlənmə.
4. Kənd təsərrüfatı bitkilərindən alınan sənaye məhsulları və yemlərlə zəhərlənmə.
5. Yem mikotoksikozları.
6. Zəhərli otlarla zəhərlənmələr.

Zəhərli maddələrin mənşəyinə görə zəhərlənmələri aşağıdakı əsas qruplara bölürlər:

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

Zəhərlənmələrin ən xarakterik əlamətləri aşağıdakılardır:

- Yem qəbulu və ya otlığın dəyişməsindən dərhal sonra qəflətən əmələ gəlməsi.
- Xəstəliyin eyni tipli kliniki əlamətləri və patoloji dəyişikliklərin üstünlüyü ilə bürüzə verən müxtəlif növ heyvanların kütləvi zəhərlənməsi.
- Xəstəliyin qeyri-infeksiyon olması, çünki təsiredici faktorun ləğvindən dərhal sonra xəstəliyin inkişafı dayanır, əksər hallarda temperatur normada və ya ondan da aşağı olur.
- Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi.
- Qaraciyər də daxil olmaqla həzm sisteminin zədələnməsi.
- Ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin zədələnməsi.
- Böyrəklərin zədələnməsi.
- Dərinin zədələnməsi, reflekslərin itməsi, qıcolmalar, arasıkəsilməyən hərəkətlər, heyvanın başını bulaması, dişlərin xırçıldanması, oyanma və ya süslük, iştahanın itməsi.
- Mədə önlüklərinin atoniyası və onların meteorizmi, gövşəmənin dayanması, selikaxma, qusma, ağız boşluğu və udlaqın selikli qişalarının hiperemiya və xoralanması.
- İshal və qəbizlik, kalın selik və ya qan qarışıqlı olması.
- Qaraciyərdə parenximatoz hepatit və toksiki distrofiya əlamətləri.

Yemlə zəhərlənmələr bütün növ heyvanlarda, ən çox isə donuz, iri və xırda buynuzlu heyvanlarda təsadüf edilir.

Zəhərlənmələrin əsas səbəbləri. Kimyəvi zəhərləri yaxşı qoruyub saxlamadıqda və ya onlardan düzgün istifadə edilmədikdə, onlar yem və suya qarışaraq, heyvanlar arasında kütləvi qırğına səbəb ola bilər. Zəhərli kimyəvi maddələrin keç parçalanması onların torpaqda, bitkilərin üzərində və heyvanların bədənində toplanıb qalmasına səbəb olur, bu isə insanlar üçün çox

təhlükəlidir, belə ki, bitkiçilik və heyvandarlıq məhsulları vasitəsilə insanlara keçib zəhərlənmə verə bilər. Çəmən və otlaqlarda bitən zəhərli bitkilər də heyvanlar arasında tez-tez zəhərlənmələr verir. Heyvanlar otlayarkən zəhərli bitkiləri seçməyi bacarır lakin, otlaqlarda zəhərli bitkilər çox olduqda heyvanlar bəzən onları yem otları ilə birlikdə yeyir. Xüsusən heyvan ac qaldıqdan sonra otlağa buraxıldıqda o, acgözlüklə otlayır və belə hallarda zəhərli otları da yeyə bilir.

Azərbaycanın otlaq və çəmənlərində bitən zəhərli bitkilərdən daha çox diqqəti cəlb edən və heyvanlar arasında zəhərlənməyə səbəb olan kalış, kəhra, qarayonca, südləyən, üskükotu, asırqal, novruzgülü, qaramıgotu, lərkə, lalə, əvəlik, üçyarpaq yonca, acı yovşan, boymadərən, danaqıran, qatırquyruğu, qaymaqçıçəyi, külül, dazı və s.-dir. Hazırda 300-ə yaxın kimyəvi maddə, müxtəlif dərman preparatları və zəhərli bitkiləri heyvan qəbul etdikdən xeyli sonra zəhərlənmə baş verir. Çünki, bunların əksəriyyəti hüceyrə zəhəridir. Bitkilərin zəhərliliyi onların yem ehtiyatı üçün qurudulması və siloslaşdırılmasından asılı olaraq dəyişə bilər.

Mal-qaranın zəhərlənməsi və zəhərlənmənin gedişi, zəhərli maddənin təsirindən, heyvanın yaşından, növündən, cinsindən, cinsiyyətindən, hətta orqanizmin zəhərli maddəyə qarşı həssaslığından və yemləndirmə şəraitindən çox asılıdır. Mineral kübrələrin və başqa aqrokimyəvi maddələrin daşınması, saxlanma və istifadəsində buraxılan səhflər, konsentrat yemlərin və yem qarışıqlarının hazırlanmasında istifadə olunan maddələrin keyfiyyətsizliyi, əkin üçün hazırlanmış taxılın, zəhərli göbələklərlə qarışmış yemlərin nəzarətsiz istifadəsi, bitki mühafizəsi və zoobaytar mütəxəssislərinin, təsərrüfat rəhbərlərinin və fermerlərin arasında istehsalat əlaqələrinin olmaması, onların zəhərli, kimyəvi maddələrin, mineral kübrələrin zəhərli bitkilərin əlavə toksiki maddələrin təsiri və başqa xüsusiyyətlərindən geniş məlumatlarının olmaması və onların insan və heyvan orqanizminə təsirinin nə dərəcədə təhlükəli olmasının nəzərə alınmaması, heyvanların zəhərli bitkilər olan otlaqlarda otarılması, onlara toksinli göbələklərlə qarışmış, ot, kalış, silos, senac və başqa yemlərin verilməsi heyvanlarda zəhərlənmələrin ümumi səbəblərindəndir. Zəhərləyici maddələr bitkilərin tərkibində çox az miqdarda (0,1-1 % -ə qədər) olsa da, onların heyvan orqanizminə təsiri çox qüvvətli olub bir sıra hallarda hətta ölümlə nəticələnə bilər. Bunlara alkaloidlər, ptomainlər, qlükozidlər, üzvü turşular, efir yağları və b. aiddirlər.

Alkaloidlər - bütün bitkilərin tərkibində 10 % -ə qədər təsadüf edilir. Bunlar alma, limon, yantar və oksalat turşularının asan həll olan duzları halında bitkilərin tərkibində olur. Bəzən alkaloidlər qlükozidlərin tərkibinə aqlükon kimi daxil olub saloninlər (qlükoalkaloidlər) əmələ gətirir. Ümumiyyətlə, bitkilərdə alkaloidlər çox az miqdarda olur lakin, bir qrup bitkilər (lalə, novruzgülü, asırqal, üskükotu, nəfəsotu, bəhkotu, dəlibənk, kartof, tütün, qara cəhrə) vardır ki, daha yüksək toksikliyə malikdirlər. Alkaloidlər bitkilərin müxtəlif hissələrində, adətən qeyri-bərabər miqdarda olur. Məsələn, lalənin toxumu və meyvəsi, kartofun meyvəsinin qabığı, bir sıra bitkilərin kökü daha çox zəhərlidir. Bitkilərin aid olduğu fəsilədən asılı olaraq onların tərkibindəki alkaloidlər də müxtəlifdir. Bir bitkinin tərkibində bəzən bir neçə alkaloid ola bilər. Bunların hamısı kəskin təsirə malik zəhər olduğu üçün onlardan az miqdarda heyvan yemlə qəbul etdikdə zəhərlənmə verir, böyük miqdarı ölümlə nəticələnə bilər. Alkaloidlər seçmə təsirə malik olduğu üçün onların ayrı-ayrı orqanlarda və sinir sistemində yaratdıqları pozuntular da müxtəlif olur.

Ptomainlər və toksinlər - təsirinə görə alkaloidlərə çox yaxındır. Toksinləri bakteriyalar, göbələklər, bəzi bitkilər törədir. Bakteriyalar və göbələklər xüsusi mühitdə böyük bir qrup maddə yaradır ki, bunlara ptomainlər deyilir. Bunlardan kadaverin, putressin, neytrin, tiramin, histamin və b. qeyd etmək olar. Bunlar heyvan və bitki toxumasının irinləməsi nəticəsində əmələ gəlir və çox zəhərli olur. Heyvan orqanizminə toksin daxil olduqda ona qarşı xüsusi maddə - antitoksin əmələ gəlir. Orqanizmin bu xüsusiyyətindən profilaktika məqsədi ilə də istifadə etmək olar.

Qlükozidlər - efirəbənzər birləşmələrdir. Yemlərin dadı və rəngi bunlardan asılıdır. Kimyəvi tərkib etibarilə qlükozidlər karbohidratlardan (qlükoza, qalaktoza, ramnoza) və şəkərsiz birləşmələrdən – aqlükonlardan (xardal yağı, sinil turşusu, alkaloidlər, purin əsasları) ibarətdir. Bunlara toksik xassə verən şəkərsiz birləşmələrdir. Qlükozidlərin əksəriyyəti neytral maddələrdir ancaq, onların bir qismi qələvi və turşulardır. Kimyəvi tərkibcə aqlükonları suda asan həll olan, çox vaxt neytral reaksiyalı olan birləşmələrə bölürlər: 1) azotsuz aqlükonlar olan qlükozidlər; 2) azotlu aqlükonlar olan qlükozidlər (bunlar parçalanarkən sinil turşusu əmələ gətirir). Onlar qarayoncada, sudanotunda və kətan jmıxında olur; 3) azot və kükürlü aqlükon qlükozidlər; 4) saponinlər.

Saponinləri suda çalxaladıqda köpüklənir asqırma və qusma əmələ gətirirlər, selikli qişaları və dərinə qıcıqlandırır. Toksik təsirə malik olan saponinlər sapotoksinlər adlanır. Bunların kiçik dozası belə hemoliz yaradır, əksəriyyəti bağırsaqdan sorulmadığı üçün orqanizmdə toplanıb qalır. Bu baxımdan qaramıxotunun tərkibində olan hitogen istisnadır, bağırsaqdan çox asan sorularaq heyvanı zəhərləyib öldürür.

Üzvü turşular - bitkilərin tərkibində duz formasında, bəzi göbələklərdə isə sərbəst halda da müşahidə edilir. Bunlardan heyvanlar üçün zəhərli olan yağ turşusu, quzuqulağı turşusu, akonit, xolidon, sinezin, sinil turşuları və ortomukar turşusunun anhidridi olan kukarindir.

Turşuların təsiri nəticəsində toxumalarda dərin pozuntular və nekroz əmələ gəlir, qatı halda selikli qişə və dərinə yandırır, zəif konsentrasiyaları isə qıcıqlanma verir. Xarab olmuş silosla orqanizmə yağ turşusunun daxil olması ketonemiya əmələ gətirir, oksalatlar qana sorulduqdan sonra kalsiumu çöktürüb kəskin hipokalsiemiya yaradır. Vələmir otu, sorqo və çuğundurun tərkibində kalium–nitrat vardır ki, bunları gövşəyənlər yedikdə işgənbədə nitritlərə çevirilərək, asanlıqla qana sorulur, oksihemoqlobini oksigeni toxumalara verə bilməyən methemoqlobinə çevirir, bununla da anoksiyanın yaranmasına səbəb olur və heyvan anoksemiyadan ölür.

Efir yağları - uçucu maddələr olub bitkilərə xüsusi iy verir. Kimyəvi tərkibinə görə onları oksigensiz, oksigenli və kükürlü efir yağlarına bölürlər. Belə tərkibli bitkilərin bir hissəsi quruduqdan sonra öz zəhərləyici xassəsini itirir, lakin heyvan onları göy halda yedikdə mərkəzi sinir sisteminə oyanmalarla müşayiət edilən zəhərlənmə müşahidə edilir.

Heyvan orqanizminin zəhərli maddələrə qarşı davamlılığı çox müxtəlifdir. Heyvanın növündən asılı olaraq həssaslıq daha mühüm rol oynayır. Müəyyən bir zəhərə heyvanların bir növü yüksək həssaslıq göstərdiyi halda, digər növü bu zəhərə qarşı heç bir reaksiya vermir. Məsələn, atlar kəhranı yeyərkən dərhal zəhərləndiyi halda, gövşəyənlər belə otlardan, hətta çox miqdarda üskükotu yedikdə belə zəhərlənmir, çünki bu otların tərkibində olan qlükozidlər mədə önlüklərində gedən proseslər zamanı parçalanır.

Körpə heyvanlar zəhərlərə daha həssasdır. Buzovlar novruzgülündən çox tez zəhərləndiyi halda, iri heyvanlar bu otu yedikdə zəhərlənmir. Tərkibində sinil turşusu olan otlar bütün növ heyvanlarda zəhərlənmə verir. İtlər və donuzların qusma mərkəzinin xüsusiyyəti ilə əlaqədar bir sıra səbəblər onlarda çox asanlıqla qusma yaradır lakin, buna baxmayaraq onlar qıcıqlandırıcı təsirə malik olan bir çox zəhərli maddələri yedikdə qusmur.

Sağmal heyvanların qəbul etdiyi zəhərin xeyli hissəsi südlə ifraz olunur. Ona görə də bu heyvanlar erkək heyvanlara nisbətən lalə, novruzgülü, südləyən, pambıq jmıxı və b. yemlərdə olan zəhərlərə qarşı davamlı olur və zəhərlənmir. Lakin, bu heyvanların südü ilə qidalanan körpə heyvanlar asanlıqla zəhərlənirlər Keçilər südləyən otundan nə qədər yesə də zəhərlənmir lakin, onların südü bu dövrdə bütün heyvanlar və insanlar üçün zəhərli olur. Bir sıra zəhərlər boğaz heyvanlarda balalığın təqəllüsünü gücləndirərək vaxtından əvvəl balasalmaya səbəb olur.

Orqanizmin rezistentliyini aşağı salan amillər onun zəhərlərə davamlılığını də zəiflədir. Zəhərli maddələrin suda və həzm şirələrində həll olub neytrallaşması çox vacib şərtlərdəndir. Zəhər yaxşı həllolma xassəsinə malikdirsə, selikli qişalardan tez sorulur və orqanizmə kəskin sürətdə təsir edir. Belə hallarda çox vaxt zəhərlənmələrə qarşı aparılan müvafiq tədbirlər də yaxşı nəticə vermir. Zəhərli maddə suda və orqanizm şirələrində pis həll olduqda və ya heç həll olmadıqda (kalomel) onun törətdiyi zəhərlənmə də zəif olur və vaxtında aparılan tədbirlər yaxşı nəticə verir.

Bitkilərin zəhərlilik dərəcəsi onların yetişdiyi şərait və inkişaf fazaları ilə əlaqədardır. Bir qrup bitkilər çiçəkləmə dövründə, diqər qrup bitkilər isə meyvə əmələ gəldikdən sonra zəhərli olur. Dənli bitkilər əkilmiş sahələrdə bitən bir qrup alaq otları əsas bitkilərin kölgəsində olan dövrdə və biçildikdən bir qədər sonra da zəhərli olurlar. Heyvan həmin bitkiləri bu dövrdə yedikdə zəhərlənir, lakin, biçildikdən bir neçə gün sonra günəş şüalarının təsiri altında onların zəhərləyici xassələri itir. Heyvanların belə sahələrdə otarılması təhlükəsiz sayılır. Kalış bitkisinin tərkibində olan sinil turşusu gecəyə nisbətən gündüz 3-4 dəfə çoxalır. İqlim şəraiti bitkilərin başqa xüsusiyyətləri ilə yanaşı zəhərliyinə də təsir göstərir. Ağ asırqal başqa yerlərdə zəhərsiz olur, hətta yem kimi də istifadə edilir, Azərbaycanda bitən növü isə heyvanları zəhərləyir. Bəzi bitkiləri qurutduqda və ya onlardan silos basdırdıqda zəhərlilik xassəsi itir, tərkibində alkaloidlər olan bitkiləri qurutduqda isə onlar zəhərlilik xassəsini itirmir. Bir sıra yemlər müəyyən müddət qaldıqdan sonra tərkibində olan qlükozidlər parçalanır. Bu cəhətdən efir yağları çox sabitdir, ona görə də efir yağlı bitkilər öz zəhərlilik xassəsini uzun müddət saxlayır.

Zəhərlənmələrin kliniki əlamətləri. Bunlar 5 əsas sindromla 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 hipertoniyalrı, mədə önlüklərinin hipo- və atoniyası, bəzi hallarda işgənbənin hipertoniyası, diareya, kalın üfunətli, qanlı və selikli olması kimi əlamətlərlə səciyyələnir. Gövşəyən heyvanlarda işgənbənin timpaniyası, atlarda 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, həşaratlara qarşı vasitələr və s.), xardal yağları, turşu və qələvilərlə zəhərlənmədə özünü daha qabarıq şəkildə büruzə verir.

2. Nevrotik sindrom – 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. Ümumi 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, hüşünü 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 sisteminə 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 kardiotoxik təsiri aritmiya, ürək çatışmamazlığı və ürəyin dayanması kimi əlamətlərlə müşahidə olunur.

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

Kardiotoxik maddələrin zəhərləri təsir etdikdə ürək dayanması aritmiyasız da keçə bilər. Kəskin ürək çatışmamazlığı miokardın tokiki 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 yaranır. Bu isə xəstə heyvanın ölüm qabağı əlamətidir.

Zəhərlənmələr zamanı qanla qazların daşınması pozularaq ağciyərdə və toxumalarda qaz mübadiləsinə kəskin zəifləyir. Tənəffüs mərkəzinin pozulması nəticəsində hipoksemik hipoksiya yaranır, tənəffüs mərkəzinin iflici isə reflekslərin itməsinə və dərin komaya səbəb olur. Hipoksemik hipoksiya ağciyərin toksik ödemə və xarakterik əlamətləri ilə (ağciyərlərin üzərində xışıltılı səslər, qarışıq tənəffüs, köpüklü burun axıntısı) keçən pnevmoniya zamanı inkişaf edir.

Methemoqlobin 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, methemoqlobinin miqdarı 60-70 %-ə qədər artır (normada 2 %-ə qədər olmalıdır). Belə hipoksiyanın əsas xarakterik əlamətləri selikli qişaların göy-bozumtul, 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 tokiki maddələrin təsirindən əmələ gəlir. Bəzi toksinlər qaraciyər və böyrəklərə seçici təsir edirlər (hepatotoksik və nefrotoksik maddələr). Hepatotoksik maddələrə pambıq çiyidinin qossipolu, lupinin alkaloidləri, aflotoksinlər, üzvü xlor pestisidləri, alkaloid heliotrin, nefrotoksinlərə isə oxratoksinlər, civə və mis duzları aiddir.

Qaraciyər və böyrəklərin qeyri-spesifik toksik zədələnmələri zəhərlənmə nəticəsində orqanizmdə gedən patoloji dəyişikliklərlə əlaqədar ikincil proses kimi inkişaf edir. Hepatositlərin toksik zədələnməsi zamanı damarlara çoxlu miqdarda, aktivliyi kəskin artmış sitoplazmatik fermentlər (alanin və asparagin aminotransferazaları, laktat- və melat dehidrogenazaları və sorbitoldehidrogenaza) daxil olurlar. Qan zərdabında 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 hepatotoksik sindrom qabarıq şəkildə büruzə vermədiyindən sarılıq müşahidə edilmir.

Hemolitik və başqa zəhərlərin böyrəklərə təsirindən onlarda tubulyar epitelinin degenerativ nekrotik dəyişiklikləri, qan dövranının pozulması və böyrək çatışmamazlığı əlamətləri inkişaf edir. Nefropatiyanın ən erkən əlamətlərindən biri də diurezin oligouriya 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 düşməsinə, hipoproteinemiya əlamətləri ilə hüceyrələrin ödemə və şişkinliyinə, beyin və ağciyərlərin xarakterik əlamətlərlə ödemə səbəb olur.

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

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

Bir çox yem və mineral zəhərlərlə zəhərlənmə zamanı oxşar kliniki əlamətlər görünür. Odur ki, onların diaqnostikası çox vaxt çətin olur. Yem və mineral zəhərlənmələr üçün aşağıdakı əlamətlər tipikdir:

1. Xəstəliyin oxşar kliniki əlamətlərlə kütləvi və eyni vaxtda başlaması.
2. Xəstəliyin başlamasının yeni yemə, otlaq sahəsinə keçməklə və ya zəhərli kimyəvi maddələrin düşməsi ilə bağlı olması.
3. Yem payından zəhərli yemlərin çıxarılmasından və ya kimyəvi maddələrlə kontaktın aradan qaldırılmasından sonra xəstəliyin dayanması.

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 kimyəvi 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 möhtəviyyatı, 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 ağzı kip 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 kimyəvi-toksikoloji müayinələrdən başqa ayrı-ayrı orqan və sistemlərin nə dərəcədə zədələnməsini müəyyən edib patogenetik vasitələrdən müalicəni təyin etmək üçün qanın və sidinin ümumi kliniki, hematoloji və biokimyəvi müayinələri aparılır. Məsələn, qan zərdabında bilirubin

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 olmasını göstərir. Qanda qələvi ehtiyatının azalması baytar həkiminə qələvilik terapiya vasitələrindən, hipoqlükemiya testi isə qlükozadan istifadə etməyə imkan verir.

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

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

Ümumi müalicə üsulları. Zəhərlənmələrlə mübarizənin əsasında tərkibində yaxşı məlum olan ot bitkilərinin olduğu mədəni otlaq sahələrindən istifadə, zəhərli kimyəvi maddələrin düzgün saxlanması və istifadəsi durur.

Zəhərlənmələrə qarşı aparılan müalicə tədbirləri şübhəli yemlərin və suyun rasiondan təcili çıxarılması, döşəmənin dəyişdirilməsi, mədə-bağırsağ 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 yığılıraraq kimyəvi-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 təmizlənməli. Mədə-bağırsağın təmizlənməsinə onların yuyulması, qusdurucu və işlədici vasitələrin təyini ilə nail olunur. Bu əməliyyatları təcili olaraq, toksinlər qana keçməmiş aparmaq lazımdır.

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. At, inək və camışlarda mədə və işgənbənin yuyulması çox çətinidir. 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-hidroqlorid 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 ml, 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 at, inək və camışlara 0,1-1,5 litr, qoyun və keçilərə 0,1-0,2 litr donuzlara 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 at, inək və camışlara 1-5 ml, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 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 atlara 20-150 qr, keçi, qoyun və toğlulara 15-50 qr, camış və inəklərə 50-200 qr, donuzlara 40 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-oksidi daxilə, at, inək və camışlara 5-25 qr, qoyun, toğlu və keçilərə 5-10 qr, donuzlara 2-5 qr, itlərə 0,2-1 qr dozada təyin edilir. Adsorbent xüsusiyyətlərinə zülal qarışıqları (toyuq yumurtası ağının suda qarşığı) da malikdir - tərkibində olan albumin toksinlərlə birləşir. Toksinlərin sorulmasını çətənə çiyidinin, düyünün, gülxətmi kökünün, nişastanın məhlullarını (bunlardan hazırlanmış hərraları) 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 at, camış və inəklərə 5-7 mq/kq, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 6-9 mq/kq, itlərə 8-10 mq/kq, pişiklərə 5-6 mq/kq diri kütləyə dozada gündə bir dəfə təyin olunur. Preparatların əzələ daxilinə 1 %-li məhlulunun yeridilməsi də mümkündür. Eyni məqsədlə di-xloriazid (hipotiazid) daxilə, at, inək və camışlara 1 mq/kq, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 1,5 mq/kq, xırda heyvanlara 4 mq/kq dozada verilir. Digər preparatlardan dikarb daxilə, camış və inəklərə 8 mq/kq, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 20 mq/kq, xırda heyvanlara 30 mq/kq, kalium-asetat camış və inəklərə 80 mq/kq, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 50 mq/kq, xırda heyvanlara 100 mq/kq dozada verməklə istifadə edilir. Elektrolit mübadiləsini pozmamalı üçün diuretikləri təyin etməzdən əvvəl vena daxilinə poliqlükün 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 diri kütləyə dozada gündə bir dəfə yavaş-yavaş yeridilir. Poliqlükün vena daxilinə uyğun olaraq 15, 20 və 25 ml/kq diri kütləyə dozada yeridilir.

Əgər bir zəhər digər bir maddənin yanında öz təsirini göstərmir və ya azaldırsa, onda bu həmin maddənin təsiri antidot (zəhərə qarşı təsir) adlanır. Kimyəvi zəhərəleyhi təsirə qələvilərin turşularla neytrallaşmasını misal göstərmək olar.

A n t i d o t t e r a p i y a (detoksikasiya) yüksək spesifikliyi ilə səciyyələnir. Ona görə də, yalnız 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) zəhərlənmələrdə dəri altı və ya vena daxili 5 %-li qlükoza və ya 0,9 %-li natrium xlor məhlulunda 5 %-li unitiol məhlulu yeridilir. Məhlul at, camış və inəklərə 10 mq/kq, quzu, toğlu və çoskalara 25-30 mq/kq, xırda heyvanlara 25 mq/kq dozada işlədilir. Həmin məhlulu daxilə də vermək olar: at, camış və inəklərə 40-50 mq/kq, qoyun, toğlu və donuzlara 50-60 mq/kq, xırda heyvanlara 20-50 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 at, camış və inəklərə 50-100 ml, qoyun, toğlu və keçilərə 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: at, camış və inəklərə 0,5-2,0 qr, itlərə 0,02-0,05 qr dozada (1-4 mq/kq) 5 %-li məhlul halında və ya daxilə at, camış və inəklərə 2-6 mq/kq, qoyun, toğlu keçi və donuzlara 2-5 mq/kq, itlərə 5-20 mq/kq dozada verilir.

Üzvü xlor birləşmələri ilə zəhərlənmədə spesifik antidot olmadığına görə yuxarıda verilən dozalarda askorbin turşusu təyin edilir. Üzvü 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 atlara 5-10 qr, camış və inəklərə 10-40 qr, itlərə 1,5 qr, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 1-2 qr dozada yeridilir. Preparat daxilə atlara 10-30 qr, inək və camışlara 30-60 qr, qoyun, toğlu, və keçilərə 2-5 qr, donuzlara 3-6 qr, itlərə 1-2 qr dozada verilir. Kalsium-qlükonat venaya, əzələ daxilinə və daxilə təyin olunur: parenteral yolla atlara 10-20 qr, camış və inəklərə 20-30 qr, donuzlara 2-5 qr, itlərə 0,5-2 qr. Preparat 10 %-li məhlul halında daxilə at, camış və inəklərə 10-20 qr, buzov və kəlçələrə 1-6 qr, çoşkalara 0,2-1 qr, qoyun, donuz və keçilərə 5-10 qr, itlərə 2-4 qr dozada verilir. Kalsium-laktatın daxilə verilməsi də mümkündür: atlara 5-10 qr, camış və inəklərə 5-15 qr, donuzlara 0,3-1,0 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 atlara 20-80 ml, camış və inəklərə 10-60 ml, qoyun, toğlu, keçi və donuzlara 5-50 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 : camış və inəklərə 10,0 ml, cavanlara 2,5 ml, atlara 12 ml, dayçalara 2,5 ml, qoyun, toğlu və keçilərə 0,5 ml, quzu və çəpişlərə 0,1 ml, çoşkalara 0,3 ml dozada təyin olunur. 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 at, camış və inəklərə 15 ml, qoyun, toğlu və keçilərə 1,0 ml, çoşkalara 0,6 ml, kəlçə, dayça buzovlara 4,0 ml, küçüklərə 0,1 ml dozada yeridilir.

Üzvü 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 terapiyanın aparılması. Zəhərlənmələr zamanı ümumi müalicə üsullarından və antidotların (toksik koma, beyin və ağciyər ödemlərində, damar və ürək çatışmazlığında, qaraciyər və böyrəklərin toksiki zədələnməsində) istifadəsindən başqa patogenetik terapiya vasitələrindən də istifadə edilir.

Toksiki koma zamanı müalicə beyinin qanla təminatının yaxşılaşdırılmasına yönəlir. Bu məqsədlə müalicəvi dozalarla kamfora, kordiamin və kofein təyin edilir. Dekarboksilazaların aktivliyini bərpa etmək üçün əzələ daxili piridoksin-hidroxlid at, camış və inəklərə 0,2-0,6 qr, donuzlara 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 (vena daxilinə 10-

20 %-li qlükoza məhlulu, daxilə 30 %-li qliserin məhlulu atlara 40-100 ml, inək və camışlara 100-250 ml, qoyun, keçi və donuzlara 25-50 ml, itlərə 15-25 ml dozada) təyin olunur.

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 daxili və ya vena daxili təyin olunur. Bu preparatların təsirindən qan dövranında dövr edən qanın miqdarı artır, miokardın oyanması və yığılması stimullaşır. Eyni təsirə kofein də malikdir.

Kəskin ürək çatışmamazlığında ürək əzələsinin yığılma funksiyasını gücləndirən dərman preparatları istifadə olunur. Strofantin K 0,025 %-li məhlulu vena daxilinə at, camış və inəklərə 5-15 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 dayanmasının deyə yavaş-yavaş vena daxilinə infuziya edilir. Bu məqsədlə həmçinin 0,06 %-li korqlikon vena daxilinə atlara 4-5 ml, camış və inəklərə 3-8 ml, qoyun, toğlu və keçilərə 1,5-2 ml, itlərə 0,1-0,5 ml dozada yeridilir. İnyeksiyadan əvvəl korqlikon məhlulu 20 %-li qlükoza məhlulu ilə 1:10 – 1:20 nisbətində qarışdırılır. Ürək çatışmamazlığı əlamətləri azaldıqda daxilə diqoksin, diqidoksin və başqa ürək qlükozidləri 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 kütləyə 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 (iri heyvanlara 500-1000 mq), kokarboksilaza (at, camış və inəklərə 300-800 mq), liv-52, essensial və başqa hepatoprotektorlar təyin edilir. Liv-52 daxilə at, camış və inəklərə 15-20 tablet, qoyun, toğlu və keçilərə 2-3 tablet, it və pişiklərə 1-1,5 tablet gündə 3 dəfə, 10-15 gün müddətində verilir. Essensial daxilə iri heyvanlara 10 draje, it və pişiklərə 1 draje 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 diyetoterapiyaya 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 qlükozidlərindən, diuretiklərdən və patogenetik terapiya vasitələrindən istifadə etməli.

Heyvanların zəhərlənmələrinin profilaktikası. Heyvanların zəhərlənmələrinin profilaktiki tədbirlərinin əsasını kənd təsərrüfatı mütəxəssislərinin, fermerlərin, heyvan sahiblərinin zəhərli bitkilərdən, alaq otlarından, toksiki göbələklərdən, pestisidlərdən, antihelmintiklərdən, onların insan və heyvanlara qarşı təhlükəli olmalarından 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. Zəhərlənmiş dənə heyvanları yemləmək,

pestisidlər və zəhərli kimyəvi maddələri yemlərlə bir binada saxlamaq, kimyəvi maddələrlə çirklənmiş tarada (qablarda) və nəqliyyat vasitələrində yemləri daşımaq olmaz. Pestisidlər ambarını, işçi məhlulların hazırlanma yerlərini, pestisidlərlə işlənmiş sahələri heyvanların daxil olmasından mühafizə etmək lazımdır. Pestisidlərin çilənməsində istifadə edilən aparatları heyvanlar suvarılan, su quşları və balıqlar saxlanılan su mənbələrində yumaq yolverilməzdir. Pestisidlərlə işlənmiş sahələrdən vaxtından əvvəl yemlərin yığılması və heyvanlara verilməsinə qadağa qoyulmalı.

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 diaqnostkası və məqsədyönlü müalicəsi tədbirlərinin aparılmasına imkan verir. Zəhərlənmələrin profilaktikasında vacib şərtlərdən biri də pestisidlərin, antihelmintiklərin, başqa heyvan və bitki mühafizə vasitələrinin təlimata uyğun işlədilməsidir.

Kimyəvi 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.

Nitratlar və nitritlərlə zəhərlənmənin profilaktikasını üçün torpağa böyük dozalarda (240 kq/hadən artıq) azot gübrələrinin (natrium, kalium və kalsium şorası, ammonium-sulfat, ammoniyaklı su, karbamid və s.) verilməsi yolverilməzdir. Yemlərin nitratlara və nitritlərə görə vaxtaşırı yoxlanması təşkil edilməlidir. Yemlərdə quru maddəyə görə nitratların 0,35 %-dən çox olması heyvanlar üçün təhlükəlidir.

Bir kq yemdə nitratların miqdarı aşağıdakı göstəriləndən artıq olmamalıdır (mq-la): qaramal üçün qarışıq yem – 500, donuzlar üçün qarışıq yem – 200; quru ot və küləş – 500, yaşıl yemlər – 200, kartof – 300; çuğundur – 800; silos (senaj) – 300; dənli yem – 300; quru cecə -800; ot unu – 800; jmix, şrot – 200. Nitritlərin yemlərdə icazə verilən miqdarı – 5-10 mq/kq təşkil edir.

Sudanotu sahəsində çalınmış otun yerində bitən təzə otlar heyvanların otarılmasına 40-50 gündən sonra icazə verilir. Sudanotu qurudulduqdan 2 ay sonra onunla heyvanları yemləmək olar.

Asırqalı təmiz halda heyvanlara vermək olmaz. Onu digər otlarla qarışıq halda, əvvəlcədən tərkibində alkaloidlərin miqdarı təyin edildikdən sonra heyvanlara vermək lazımdır. Alkaloidlərin miqdarı həddən artıq olduqda dən qələvi ilə işlənir.

Orqanizmdə zəhərli qossipolun toplanmasının qarşısını almaq üçün pambıq cecəsi (jmix) ilə yemləmə zamanı hər 15-20 gündən bir iki həftə fasilə verilməlidir.

Kartof cecəsi (barda), çuğundur cecəsi təzə halda heyvanlara verilməlidir. Xarab olmuş, çox cücərmiş kartofla heyvanların yemləndirilməsinə icazə verilmir.

Heyvandarlıq və quşçuluq fermalarından, yaşayış məntəqələrindən, pestisid saxlanan ambarların, toxumluq taxılın 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.

Mikotoksikozların qarşısını almaq üçün yem payından kiflənməmiş, xarab olmuş, zəhərli göbələklərlə sirayətlənmiş yem çıxarılmalıdır. Kif göbələkləri 90 °C temperaturda 1-2 dəq, 70 °C -də -15 dəq, 60 °C-də – 30 dəqiqədən sonra məhv olurlar. Kif göbələklərini 1 %-li əhəng məhlulu ilə də məhv etmək olar. Zəhərli göbələklərə görə şübhəli yemlər baytarlıq laboratoriyasına

müayinəyə göndərilir. Toksik göbələklərlə sirayətlənmiş quru ot və küləş yandırılmaqla zərərsizləşdirilir, dənələr isə texniki məqsədlərlə istifadə edilir.

Sürmə ilə yoluxmuş dənli yemlər müxtəlif diametrləli deşikləri olan torlar vasitəsilə təmizlənir. Sürmə xəstəliyinə qarşı aparılan tədbirlərdən sonra belə taxılın qida və heyvanların yemləndirilməsi üçün istifadə edilməsinə qadağa qoyulmalıdır.

Pas göbələkləri ilə az sirayətlənmiş küləş bişirildikdən və ya qələvi ilə işləndikdən sonra heyvanlara verilə bilər.

Əlverişsiz hava şəraitində yemlərin xarab olmasının qarşısını almaq üçün kimyəvi konservantlardan – qarışqa turşusu, sirkə turşusu, propion turşusu və başqa vasitələr işlədilir. Küləş maye ammoniyakla və ya ammoniyaklı su ilə işlənir, nəticədə o, az xarab olur və onun keyfiyyəti yaxşılaşır.

Qaba yemlər, xüsusilə də quru ot çardağın altında saxlanılır. Dənələri saxlayan zaman onların öz-özünə qızışmasına nəzarət edilməlidir. Öz-özünə qızışma baş verdikdə yem soyudulur, yeri dəyişdirilir, xarab olmuş hissələr atılır. 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, kömür-ammoniyak duzları və s.) istifadə olunur. Yaşıl yemlər dənəvərləşdirilməlidir. Holland firması «Selko» kiflənmənin qarşısını alan FILAX (filaks) adlı kompleks preparatı hazırlamışdır. Dərman preparatının dozası dənə rütubətliyindən asılı olaraq 13 %-ə – 0,5 kq/tona, 13-16 %-ə 2 kq/tona, 16-20 %-ə 4 kq/tona işlədilir.

Zəhərli otlarla zəhərlənmənin profilaktikası üçün ən etibarlı üsul onların otlaqlarda, çəmənlərdə, yolların kənarında və başqa yerlərdə məhv edilməsidir. Təzə peyinin gübrə kimi otlaqlara səpilməsinə icazə verilmir, çünki onda zəhərli və alaqların toxumları ola bilər.

Məlumdur ki, belə bitkilərin toxumları mədə-bağırsaqlar traktından həzm olunmamış keçir və peyində (kalla) torpağa düşdükdən sonra cücərərək otlaqların çirklənməsinə səbəb olurlar. Belə toxumlar peyində hətta altı ay qaldıqdan sonra belə cücərmək qabiliyyətinə malikdirlər. Odur ki, peyin bir il müddətində saxlandıqdan sonra gübrə kimi otlaqlara səpilə bilər.

Raps və xardal ilə zibillənmiş sahələrdən onlar çiçəkləyəndə kimi istifadə edilir; bu vaxt onların zəhərliyi az olur. Heyvanları raps və xardal cecəsi ilə yemlədikdə ehtiyatlı olmalı, onları az miqdarda vermək lazımdır.

Biçilmiş tarlalarda (kövşənlikdə) heyvanları otardıqda, tarla qatırğuyruğu və başqa zəhərli otlarla zibillənmiş sahələr istisna edilməlidir.

Burdaq dövründə quru otda və başqa yemlərdə zəhərli bitkilərin miqdarı 1 %-dən artıq olmamalı və ya onlar tam olmamalı. Taxıl tullantılarından yem kimi istifadə etdikdə ehtiyatlı olmaq lazımdır, çünki onların tərkibində zəhərli otların toxumları (dələcə buğda, qaramuq otu, tarla xardalı və s.) ola bilər. Saman püfəsi və ot qırıntısı yemləmədən əvvəl buxara verilməlidir. Aqrokimyəvi tədbirlər həyata keçirilməlidir.

Nitrat və nitritlərlə zəhərlənmə

Tərkibində nitratlar olan preparatlar kənd təsərrüfatında kübrə kimi (selitrə), ət məhsulları sənayesində konservant kimi geniş istifadə edilir. Tərkibində nitrat olan bəzi yemlər (çuğundur, kələm) də mövcüddür.

Etiologiyası. Nitrat və nitritlərlə zəhərlənmə heyvanları 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 təhlükəsi yemlərdə nitratların nitritlərə çevrilməsi baş verdikdə yaranır. Bu isə yaşıl kütlənin qızışması və çuğundurun bişirilməsi 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, hidroksumin və ammoniyakın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Nitrit, hiponitrit və hidroksumin (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.

Kliniki əlamətləri. Xəstəliyin ümumi xüsusiyyətlərindən zəiflik, tənənfəslik, qabarıq taxikardiya, selikli qışaların 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. Heyvanlarda iştaha pozuntusu, selikaxma, qusma, ishal, gövşəyənlərdə mədə önlüklərinin atoniyası müşahidə edilir. Tez bir zamanda ümumi zəiflik, hərəkət koordinasiyasının pozulması, əzələlərin dartılması, titrəmələr, parez və ifliclər bürüzə verir, tənəffüs və ürək-damar sisteminin çatışmazlığı müəyyən edilir, bədən temperaturu normada və ya bir az ondan aşağı olur.

Donuzları tədricən soyudulmuş çuğundurla yemlədikdə qusma, şiddətli selik axma və səndələmə əlamətləri aşkar edilir. Bu vəziyyətdə xəstə bir saat ərzində ölə bilər. Başqa növ heyvanlarda şiddətli selik axma, işgənbənin hipotoniya və atoniyası müşahidə edilir (şəkil 145).



Şəkil 145. Nitratlarla zəhərlənmə.

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 qansızmalar (hemorragiyalar) aşkar olunur. Qaraciyər şabalıdı rəngdə olmaqla qan sağintıları ilə əhatə olunur.

Xroniki zəhərlənmə zamanı qaraciyər və böyrəklərdə distrofiya aşkar olunur. Qan laxtalanmır, şabalıdı və ya tünd-şabalıdı rəngdə olur.

Diaqnozu Anamnez məlumatları, qanın, yemlərin və işgənbə möhtəviyyatının laborator müayinələrinin nəticələrinə əsasən qoyulur. Ölümlə nəticələnən zəhərlənmələrdə inək və camışların işgənbəsində nitratların miqdarı 1200-1300 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.

Proqnozu. Zəhərlənmə ildırımsürətli (15-20 dəq) və kəskin gedişli olduqda proqnozu əlverişsizdir. Başqa hallarda –şübhəli və əlverişlidir.

Müalicəsi. Methemoqlobinemiyanı aradan qaldırmaq məqsədilə vena daxilinə 0,1 ml/kq dozada 5%-li askorbin turşusu və ya 30 %-li natrium-tiosulfat, buzov və balaqlara 30 ml, inək və camışlara 100 ml, quzu, toğlu və çəpişlərə 10-20 ml, çöşkalara 10-15 ml, donuzlara 30 ml təyin olunur. Müalicə 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 at, camış və inəklərə 0,01-0,03 mq/kq, buzov, balaq və dayçalara 0,01-0,03 mq/kq, donuz, qoyun, keçi, çöşka, quzu, toğlu və çəpişlərə 0,03-0,07 mq/kq dozada daxilə verilməsi yaxşı nəticə verir. Qoyunlarda antitoksik preparatların (v/d 150 ml 10% qlükoza məhlulu, 2 ml 10% askorbin turşusu; əzələdaxili 1 ml tiamin bromid və 1 ml 6% piridoksin məhlulu) qarışığının yeridilməsi müsbət nəticə verir. Birinci gün iki dəfə, sonrakı dörd günləri gündə bir dəfə yeridilir.

Profilaktikası. Yemləmədən öncə yemlərdə nitratların miqdarını müəyyən etməli. Donuzlara bişirilmiş çuğunduru ən azı bişirdikdən 1-2 saat sonra verməli. Azot kübrələrinin saxlanması və istifadə olunması qaydalarına ciddi riayət edilməli, torpağa səpilməsi təlimata uyğun aparılmalı. Yemin quru maddəsində nitratların miqdarı 0,5 %-ə qədər olduqda yemləməyə icazə verilir. Tərkibində çox miqdarda nitratlar olan yemlərin toksikliyi yemləmədən əvvəl 1-2 saat müddətində onları suda islatmaqla azaltmaq olar.

Sinil turşusu ilə zəhərlənmə

Müəyyən olunmuşdur ki, heyvanların yemləndirilməsində istifadə edilən yem bitkilərindən təqribən əllidən çoxu vegetasiyanın müxtəlif dövrlərində müəyyən şəraitdə sinil turşusu əmələ gətirmək qabiliyyətinə malikdir. Bunlardan sorqo (kalış), sudanotu, kətan və kətan jmiximinin tərkibində nitroqlükozidlər var ki, bunlar əlverişli şəraitdə sinil turşusu əmələ gətirir. Kalışın tərkibində - durrin, kətanın tərkibində - linamarin, vikanın tərkibində - visianin vardır ki, bunlar sianogen nitroqlükozidlər adlanır. Təzə biçilmiş otun bir yerə toplanması, onun daxildən qızıışaraq kiflənməsinə səbəb ola bilər və ya işgənbəyə daxil olaraq qıvcırır və şiddətli sianogenez prosesi

(qlükozidlərin parçalanması nəticəsində sinil turşusunun əmələ gəlməsi) başlayır. Əmələ gələn çoxlu miqdarda sinil turşusu sorularaq heyvanı zəhərləyir. Sinil turşusu heyvan orqanizminə kənd təsərrüfatında pestisid və defoliant kimi istifadə edilən sianid preparatlarının tərkibində də daxil ola bilər.

Etiologiyası. Sianid preparatları heyvan orqanizminə onlarla işlənmiş yemlərlə tamlığı pozulmuş selikli qişalardan, dəri və başqa yollarla daxil olur. Gövşəyənlərdə zəhər işgənbədə heyvanı sianidogen yemlərlə (o cümlədən sudanotu, kətan, kətan jıxı və s.) yemləndirdikdə əmələ gəlir.

Patogenezi. Sinil turşusu (hidroqen-sianid) heyvanlar üçün ən güclü zəhər hesab olunur. Orqanizmə daxil olaraq beyin mərkəzlərinin tənəffüs proseslərində iştirak edən fermentlərin aktivliyini məhdudlaşdırır və oksigen aclığına daha həssas olan mühüm mərkəzlərin fəaliyyəti pozulur. Toxumaların mənimsəyə bilmədikləri oksigen qanda toplanıb ona al-qırmızı rəng verir. Heyvan orqanizmində qısa bir müddətdə hipoksiya əmələ gələrək onun ölümünə səbəb olur. Xəstəliyə bütün növ heyvanlar həssasdırlar.

Əlamətləri. Əksər hallarda sianidli maddələrin qəbul olunmasından 1-2 saat sonra heyvanlarda narahatlıq, selikaxma, yaşaxma, qusma, ümumi zəiflik, titrəmələr, selikli qişaların hiperemiyası, göz bəbəyinin genişlənməsi, ümumi bədən temperaturunun aşağı düşməsi, gövşəyənlərdə mədə önlüklərinin atoniya və hipotoniya kimi əlamətləri bürüzə verir. Xəstə başını aşağı salıb bir yerdə dayanır. Atlarda yalançı sancılar müşahidə edilir. Donuzlar qusur. Proses dərinləşdikçə yeni əlamətlər müşahidə edilir. Tez bir zamanda tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı baş verir. Heyvanların vəziyyəti dayanmadan ağırlaşır, komatoz vəziyyət əmələ gəlir, xəstə bir-iki saat müddətində anoksiyadan (toxumalarda oksigen çatışmazlığı) ölür (şəkil 146).



Şəkil 146. Sinil turşusu ilə zəhərlənmə (cavan qarğıdalı ilə yemləmədən sonra).

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Burun boşluqlarından köpüklü maye axır. Cəmdək şişmiş görünür. Mədə və bağırsaqların selikli qişaları qan qarışıq seliklə örtülmüş olur. Ağciyərlər ödemli və qanla dolmuş olur. Ürək boşluqlarında çoxlu miqdarda laxtalanmış qan olur, böyrəklər böyümüş görünür yumşalmış olur, daxili orqanların hamısında xırda qan sağıntıları görünür. Mədə möhtəviyyəti badam iyi verir.

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Klinik əlamətlər və xəstəlikdən öncə heyvanların yemləndirilməsinin təhlili, yemlərin və mədə-bağırsaq mötəviyyətinin tərkibində sinil turşusunun olub-olmamasına görə müayinəsinə əsasən təyin edilir.

Təcridi diaqnostikada eyni əlamətlərlə keçən zəhərlənmələri nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Sianidlərin çox miqdarda olması tez bir zamanda tənəffüs mərkəzinin iflici nəticəsində heyvanın ölümü ilə nəticələnir. Başqa hallarda proqnoz əlvərişsiz və ya şübhəli ola bilər.

Müalicəsi. Dərhal xəstəliyin başlanğıcında müvafiq tədbirlər görülərsə səmərə verir. Müalicə sinil turşusunun həzm şöbəsi və qanda neytallaşmasına yönəlməlidir. Bunun üçün daxilə 1 %-li hidrogen-peroksid və ya 0,1 %-li kalium-permanqanat məhlulu iri heyvanlara 1 litr miqdarında təyin edilir. V/d hər kq diri kütləyə 1-2 ml dozada 10 %-li natrium-tiosulfat, 0,5 ml dozada 25 %-li qlükoza məhlulunda 1 %-li metilen abısı və ya 150-200 ml dozada 1 %-li natrium-nitrat məhlulu təyin edilir. Ürək dərmanlarından kofein, kordiamin, adrenalin və b. təyin edilir.

Profilaktikası. Zəhərlənmə hadisələri baş verdikdə zəhərli otlar olan sahələrə heyvan buraxılmamaı, tərkibində sinil turşusu olan yemlərin verilməsi dayandırılmalı, kiflənməmiş yemləri istifadə etməməli. Tərkibində sianogen maddə olan otları səhər tezdən biçməli ancaq, yaxşı quruttuqdan 2 ay sonra heyvana verməli. Nəzərə almaq lazımdır ki, otların yaşıl kütləsinin hər sentnerinə 1 kq dəmir-sulfat və 1 kq natrium-hidrokarbonatın qarışdırılması sinil turşusunu zərərsizləşdirir.

Karbamidlə zəhərlənmə

Sidik cövhəri və ya karbamid toz şəklində tərkibində 45 % azot olan, sintetik bir maddədir. Heyvandarlıqda bu maddəni gövşəyən heyvanlara yem paylarında zülal çatışmazlığı olduqda verilir və deməli ki, dünya təcrübəsində geniş istifadə edilir.

Etiologiyası. İştənbədə karbamid ureaza fermentinin təsiri altında hidrolizə uğrayaraq ammoniyaka və karbon qazına parçalanır və istənbənin simbiyotları ilə (bakteriya, infuzorlar, maya göbələkləri) mənimsənilərək, zülal kimi istifadə edilərək mikrob zülallarına çevirilir. Bitki zülallarından fərqli olaraq bu növ zülallar tam dəyərli hesab olunur. Şırdan və bağırsaqlarda simbiyotlar məhv olaraq gövşəyənlərlə adi heyvan zülalı kimi istifadə olunurlar. Heyvanların yem paylarına karbamid əlavə edildikdə istənbə möhtəviyatındaki simbiyotlar sürətlə artmağa başlayır və möhtəviyyatla birlikdə şırdana keçərək turş mühitin təsirindən məhv olur. Şırdanda və nazik bağırsaqlardakı fermentativ prosesləri nəticəsində simbiyotların zülalları aminturşularına qədər parçalanır, qana sorularaq zülalların sintezində istifadə edilir.

Yalnız yem payında protein azlıq etdikdə yemə karbamid əlavə edilir. Yem payındaki proteinin 30-35 %-ni karbamidlə əvəz etmək olar, qaramala gündə 150-200 qr karbamid vermək olar. Karbamidin gündəlik normasının bir dəfəyə verilməsi zəhərlənməyə səbəb ola bilər. Yemlə karbamidin çox miqdarda verilməsi zəhərlənməyə səbəb olur, bu zaman heyvanların paxlalı bitkilərin otları ilə yemləndirilməsi zəhərlənmə təhlükəsini daha da artırır.

Patogenezi. İştənbəyə karbamidin çox miqdarda daxil olması və ureazanın aktivliyinin yüksəlməsi nəticəsində, çox miqdarda əmələ gələn ammoniyak simbiyotlarla tam mənimsənilmir, istənbədə sorularaq qana və qismən də olsa qaraciyərə keçir və burada sidik cövhərinə çevirilir. Ammoniyakın qalan hissəsi qanda qalaraq qarışır və turş-qələvi müvazinətini qələvi tərəfə yönəldir, bu isə heyvan orqanizmində zəhərlənmə ilə müşayiət olunan maddələr mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Karbamidin 0,3 qr 1 kq diri kütləyə dozada yemlə orqanizmə daxil olması inək və camışlarda xəstəliyin kəskin şəkildə bürüzə verməsinə səbəb olur. Qanda ammoniyakın miqdarı 2-mq %-dən çox olduqda zəhərlənmə başlayır, istənbədə ammoniyakın miqdarı 80 mq %-ə çatdıqda qana sorulmağa başlayır. Qaraciyər çox miqdarda daxil olan ammoniyakı sidik cövhərinə çevirir

bilmədikdə, ağır zəhərlənmə baş verir. Buna görə də qaraciyəri xəstə olan camış və inəklər karbamidə daha həssas olurlar.

Əlamətləri. Yemlə çox miqdarda karbamid qəbul edən heyvanlarda təxminən 1 saatdan sonra süstlük əmələ gəlir, xəstə heyvan yemdən imtina edir, tüpürçək və selikaxma baş verir. Tez bir zamanda bu vəziyyət bədənin bütün əzələlərində qıcolmalarla əvəz olunur. Tənəffüs və nəbz tezləşir, işgənbənin təqəllüsü zəifləyir və sonralar tam kəsilərək mədə önlüklərində atoniya əmələ gəlir. İşgənbə möhtəviyyətinin pH-ı 8,5-9,5 qədər yüksəlir, infuzorların sayı azalır, bədən temperaturu aşağı düşür. Ürəyin iflici və venoz durgunluğu nəticəsində heyvan ölür (şəkil 147).



Şəkil 147. Karbamidlə zəhərlənmə.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Tənəffüs yolları köpüklü maye ilə dolmuş olur, ağciyərlər hiperemiyalı olur, bronxlardan köpüklü maye axır (ağciyərlərin ödemi), əzələlərdə qan sağintıları görünür. Şırdan və nazik bağırsaqların selikli qişası hiperemiya və qansağıntılı olur. İşgənbə möhtəviyyəti ammoniyak iy verir. Daimi qaraciyərin piyli degenerasiyası, bəzən isə qaraciyər və böyrəklərin nekrozu müəyyən edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları və kliniki əlamətlərinə əsaslanır. Başqa hallarda diaqnozun təyini kliniki əlamətləri və patoloji-anatomik yarmanın nəticələrinə əsaslanır.

Təfriqi diaqnostikada tetanus və strixninlə zəhərlənməni nəzərə almaq lazımdır.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik kəskin gedişə malikdir. Xəstəliyin proqnozu vaxtında aparılan müalicə və karbamidin qəbul olunan miqdarından asılıdır. Buna görə də, adətən proqnoz qeyri-əlverişlidir, xəstəliyin yüngül keçən hallarında şübhəli və ya əlverişlidir.

Müalicəsi. İşgənbə yuyulduqdan sonra, daxilə bir-iki litr miqdarında 1 %-li sirkə turşusu yeridilir, bununla da pH turş tərəfə yönələrək ureazanın təsirini 50 % azaldır. İşgənbədə biokimyəvi prosesləri və simbiyotların fəaliyyətini bərpa etmək məqsədi ilə daxilə su ilə bir kq şəkər (şəkər işgənbədə qıçqıraraq sirkə turşusu, propion turşusu və yağ turşusuna çevrilir) və ya 3-5 litr miqdarında turş süd və qatıq yeridilir. Şəxsi təsərrüfatlarda məsləhət görərdik süd və qatıq əvəzinə həmin miqdarda xiyar və ya kələm turşusunun suyundan yeridilsin. Daxilə bir litr antidot formalinin 0,3 ml/kq diri kütləyə dozada yeyilməsi (formalin ammoniyakı birləşdirərək ureazanın fəaliyyətini zəiflədir) yaxşı nəticə verir. Antitoksiki vasitə kimi v/d 500 ml miqdarında 1 : 1 nisbətində 0,9 %-li fizioloji məhlul və 4 %-li qlükoza məhlulları yeridilir, eyni vaxtda ürək dərmanları təyin edilir.

Profilaktikası. Karbamid heyvanların yem paylarına ancaq zülal çatışmazlığı fonunda əlavə edilməli. Karbamidi heyvanlara az dozadan (sutkada 15-20 qr) başlayaraq sutkada 80-100 qr-a çatdırmalı. Təkilf edərdik ki, sutkalıq doza bir neçə dəfəyə verilsin. Yaxşı olar ki, karbamid verilən heyvanlara silos da verilsin. Paxlalı yemləri və otları isə yem payında azaltmalı. Heyvanların yem

paylarına asan həzməgedən karbohidratlar əlavə etməklə işgənbədə uçuçu yağ turşularının miqdarını artırırıq və bununla da artıq olan ammoniyakı neytrallaşdırırıq. Bunu daimi nəzərə almağı tövsiyyə edirik.

Xörək duzu ilə zəhərlənmə

Natrium-xlorid yemlərin əsas hissəsi hesab edilir. Duz heyvanın iştahasını oyatmaq və qida maddələrinin həzmə getməsinə yaxşılaşdırmaq üçün istifadə edilir. Xörək duzu orqanizmdə mayenin miqdarı və osmotik proseslərini tənzimləyir və saxlayır, saya əzələlərin spazmını zəiflədir, qanaxmaları dayandırır, qan təzyiqini artırır. Bu duz otuyənlərə daha çox lazımdır. Bitki yemləri kalium duzları ilə zəngin olduqlarından orqanizmdən xaric olduqda orqanizmdə elə də çox olmayan natrium duzlarının xaric olmasını artırırırlar. Baytarlıq təcrübəsində natrium-xlorid mədə - bağırsaqların iltihabında, mədə və mədə önlüklərinin yemlə dolub tıxanmasında, asidoz, doğumdan sonrakı hipokalsiemiya, yaraların müalicəsi və s. istifadə edilir. Lakin, xörək duzunun miqdarı yem paylarında çox olduqda bütün növ heyvanlarda, xüsusən də donuz və quşlarda, ətyeyənlərdə, xəzli heyvanlardan isə qunduzlarda müxtəlif dərəcəli zəhərlənmə verir.

Etiologiyası. Zəhərlənmənin əsas səbəbi heyvanlara yemlə çox miqdarda duzun daxil olmasıdır. Zəhərlənməyə sələf olan səbəbdən biri də orqanizmdə ümumi mineral çatışmazlığıdır. Müəyyən edilib ki, xörək duzunun letal dozası qaramal üçün 3-6 kq, atlar üçün 2-3 kq, qoyunlar üçün 1,5-2 kq, donuz və ətyeyənlər üçün 1-1,5 kq, itlər üçün 50-80 qr-dır. Mineral çatışmazlığı fonunda bu göstəricilər daha da az ola bilər.

Patogenezi. Çox miqdarda orqanizmə daxil olmuş duz, qanın izotonik vəziyyətini pozaraq, bir və iki valentli kationların (bir tərəfdən natrium və kalium, o biri tərəfdən isə maqnezium və kalsium) nisbətini pozur. Məlumdur ki, bir valentli natrium və kalium sinir sisteminin reflektor oyanmasını yüksəldir, maqnezium və kalsium isə bu sistemin fəaliyyətini sütləşdirir. Adi hallarda bu elementlərin nisbəti sinir sisteminin normal fəaliyyətini tənzimləyir. Heyvan orqanizminə çox miqdarda zəhərləyici dozada duzun daxil olması qanda kaliumun miqdarını 1,5-2 dəfə, eritrositlərdə isə 3-5 dəfə artırır və konsentrasiyası təxminən 200-300 mq% təşkil edir. Orqanların hamısında çox miqdarda Na və Cl toplanır, bu isə əzələ titrəməsi, qıcolmalar və sonra ətrafların iflicinə səbəb olur. Oksigenin hemoqlobinlə daşınması kaliumla birgə keçir lakin, zəhərlənmə zamanı qanda bir neçə dəfə miqdarı artıq olan natrium kaliumu bu daşınmada əvəz edir və nəticə etibarlı ilə oksigenin daşınması pozularaq orqanizmdə oksigen çatışmazlığı əmələ gətirir.

Əlamətləri. Xəstəlik tez bir zamanda (3-4 saat sonra) bürüzə verir və klinik əlamətlərin artması ilə davam edir. Zəhərlənmə donuzlarda daha kəskin keçərək yanğı, ümumi temperaturun artması, tənəffüsün tezləşməsi, bəzən əzələ titrəməsi, süstlüklə əvəz olunan oyanma, selikaxma, qusma, udlağın iflici və s. ilə müşayiət olunur. Əksər hallarda qan qarışıqlı ishal olur. Ölümdən öncə komatoz vəziyyət əmələ gəlir. Qaramalda və qoyunlarda zəhərlənmə güclü yanğı, qusma, ishal, sancı əlamətləri, bəzən də poliuriya və çeynəmə əzələlərinin qıcolması ilə səciyyələnir. Ağciyərin ödemi ölümə səbəb olur. Quşlar və vəhşi heyvanlarda zəhərlənmə eyni əlamətlərlə bürüzə verir (şəkil 148).

Gedişi. Kəskin gedişə malik xəstəlikdir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Cəsədi yardıqda laxtalanmamış və rəngi dəyişməmiş qan tapılır, mezenterial limfa düyünləri böyümüş olur, əksər hallarda qan sağintıları və müxtəlif dərəcəli gastroenterit müşahidə olunur. Parenximatöz orqanlar qanla dolmuş, sidik kisəsi sidiklə dolmuş, beyin ödemli, damarlar isə hiperemiyalı görünür.



Şəkil 148. Donuzda və inəkdə xörək duzu ilə zəhərlənmə.

Diagnozu və təcili diaqnozu. Anamnez məlumatları və klinik əlamətlərin təhlili diaqnozun təyin edilməsində daha dəyərli məlumat verir. Kalın tərkibində xloridlərin təyin olması diaqnozu daha da dəqiqləşdirir. Xəstəliyin diaqnozunu tam dəqiq təyin etmək üçün uyğun zəhərlənmələr və Aueski xəstəliyindən təcili etmək lazımdır.

Proqnozu. Klinik əlamətlərin tez inkişaf etməsi kəskin zəhərlənmədən xəbər verir və bu zaman proqnoz əlverişsizdir. Başqa hallarda xəstəlik bir-iki gün davam edir, bu zaman xəstəliyin aqibədi şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstələrə çoxlu miqdarda su verilir. Qaramala v/d 200 ml 10 %-li CaCl yeridilir, dəri altına xəstənin növü və çəkisindən asılı olaraq uyğun dozalarla kalsium-qlukonat təyin edilir. Daxilə süd və selikli məhlullar və həlimlər verilir.

Profilaktikası. Heyvanları daimi minerallarla təmin etmək, xörək duzunu onlara təlimata uyğun vermək, uzun müddət dussuz qaldıqda onu yem paylarına tədricən əlavə etməkdən ibarətdir.

Zəhərli bitkilərlə zəhərlənmələr

Azərbaycan florasında zəhərli bitkilər geniş yayılmışdır və torpaq–iqlim şəraitindən asılı olaraq onların yerləşməsi adətən regional xarakter daşıyır. Bir tərəfdən bitkilərin bölgələr üzrə müxtəlifliyi, digər tərəfdən heyvanların növ xüsusiyyətlərinə görə zəhərləyici maddələrlə zəhərlənmə dərəcəsi müxtəlif olduğundan heyvanlarda ümumi və lokal xarakterli təsərrüfatlara böyük iqtisadi ziyan vuran zəhərlənmələr verir. Beləliklə, zəhərli bitkilərin törətdiyi xəstəliklər təbii iqlim şəraiti və heyvanların növlərindən asılı olaraq orqan və sistemlərə müxtəlif dərəcəli təsir göstərir, nəticədə əmələ gələn klinik əlamətlər də çox müxtəlif olur. Toksik təsirinə və əmələ gələn patologiyaya görə heyvanlarda zəhərlənmələrin üç əsas qrupu ayırılır:

1. Həzm sistemində pozuntular əmələ gətirən zəhərlənmələr.
2. Sinir sistemində pozuntular əmələ gətirən zəhərlənmələr.
3. Fotodinamik xassəli yemlərlə zəhərlənmələr.

Həzm sistemində pozuntular əmələ gətirən zəhərlənmələr. Bunlara müəyyən vegetasiya dövründə heyvanlara yedizdirdikdə (xüsusən də həzm sistemində müxtəlif dərəcəli zədələnmə ilə müşayiət edilən) zəhərlənmə əmələ gətirən bitkilər aiddir. Praktiki nöqtəyi-nəzərdən zəhərlənmə əksər hallarda vəhşi bitkilər, o cümlədən quşüzümü, qaymaqçıçəyi, yağçıçəyi, xardal, quzuqulağı, raps və b. əmələ gətirir. Bunların toksiki təsiri bitkilərin tərkibində olan zəhərli alkaloid, o cümlədən salinin, qlükozidlər, rapsın və xardalın tərkibində olan xardal yağları ilə mədə və bağırsaqların selikli qişalarının qıcıqlanması ilə əlaqədardır. Bundan başqa bu zəhərlənmələr ürək-damar sisteminin, böyrəklərin, qaraciyərin və sinir sisteminin funksiyalarının pozulması ilə müşayiət edilir.

Etiologiyası. Heyvanlarda zəhərlənmə əsasən zəhərli otlarla zibillənmiş otlaq və çəmənlərdə, xüsusilə də tərkibində alkaloidlərin çox miqdarda olan çiçəklənmə dövründə baş verir. Xardal və raps çiçəkləyəne qədər olan dövrdə zəhərli olmur, bunların toxumlarında olan xardal yağı orqanizm üçün çox zəhərlidir. Raps və xardalın jmixları və toxumları daha zəhərlidir. Xəstəlik əsasən qaramalda, xüsusən də bu yemləri çoxlu su ilə heyvana yedizdirdikdə daha şiddətli zəhərlənmə ilə təsadüf edilir.

Patogenezi. Bu otları yedikdən sonra həzm sistemində onlarda olan toksiki maddələr azad olunur, və mədə-bağırsağ sistemi boyu qansağıntılı iltihab əmələ gəlir. Qana sorularaq qanın formalı elementlərinə təsir edib onları parçalayır və deformasyaya uğradır. Böyrəklərdən keçərkən onların funksiyasını pozur, parenximaya təsir edərək kəskin nefrit yaradır, sinir sistemində təsir edərək, öncə oyanma, sonra isə fəaliyyətini zəiflədib hissiyatı pozur və qıcolmalar əmələ gətirir. Tənəffüs və ürək–damar sistemləri də pozula bilər.

Əlamətləri. Xəstəliyin klinik əlamətləri adətən heyvanları zəhərli bitkilərlə zibillənmiş otlaqlarda otardıqdan 3-4 saat sonra bürüzə verir. Xəstəliyin əlamətləri sürətlə artaraq tez bir zamanda çox aydın görünür. Heyvanlarda iştaha itir, selikaxma əmələ gəlir, gövşəmə və gəyirmə dayanır, mədə önlüklərində hipotoniya və atoniya əmələ gəlir, yüngül timpaniya ola bilər. Heyvanlarda ümumi zəiflik müəyyən edilir, selikli qışalar solğun görünür, ürək–damar və tənəffüs çatışmazlığı baş verir. Bəzi hallarda qıcolmalar müşahidə edilir. Ümumi bədən temperaturu normal səviyyədə olur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Cəmdəyi yararkən laxtalanmamış və rəngi dəyişməmiş qan görünür, mezenterial limfa düyünləri böyümüş və qansağıntılı olurlar, müxtəlif dərəcəli qastroenterit tapılır. Parenximatöz orqanlar qanla, sidik kisəsi isə sidiklə dolmuş olurlar, beyin ödemli, böyrəkləri kəsərkən tünd qırmızı rəngdə görünür.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu – anamnez məlumatlarına, otlaqlarda yemlərin botanik təhlilinə, xarakterik klinik əlamətlərə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada oxşar olan zəhərlənmələri və infeksiyon xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır, infeksiyon xəstəlikləri zamanı zəhərlənmələrdən fərqli olaraq qızdırmalar olur.

Proqnozu. Bu qrupa aid bitkilərlə zəhərlənmədə proqnoz adətən şübhəli və ya qeyri-əlverişli olur.

Müalicəsi. Xəstəliyi törədən səbəblər aradan götürülməli. Diaqnoz təyin edildikdən dərhal sonra işgənbə və mədə yuyulur, daxilə 2-3 %-li 4-5 litr miqdarında natrium-hidrokarbonat və ya 0,1 %-li kalium-permanqanat məhlulu yeridilir. Xəstələrə işlətmə dərmanları, bitki yağları, selikli həlimlər təyin edilir. V/d, dərialtına, qarın boşluğuna və imalə şəklində 0,9 %-li natrium-xloridin və 4 %-li qlükozanın 1:1 nisbətində izotonik məhlulu yeridilir, natrium-tiosulfat və ürək dərmanları təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanları çiçəkləmə dövründə zəhərli otları olan (qara quşüzümü, xardal, qaymaqçıçəyi, yağçıçəyi, raps və b.) sahələrdən çıxarmalı. Xardal və raps jmixı ilə hevanların yemləndirilməsi qadağan edilməlidir.

Sinir sistemində pozuntular əmələ gətirən zəhərlənmələr

Bunlara heyvana yedizdirdikdə sinir sisteminin zədələnməsinin üstünlüyü ilə müşayiət olunan xəstəlikləri əmələ gətirən bitkilər aiddir. Daha çox toksiki əhəmiyyətə malik olanlar kəhra, sürmə, yovşan, qatırquyruğu, zəhərli su baldırğanı, asırqal, günciçəyi, kirpiotu və b.-dir. Onların toksiki təsiri tərkiblərində güclü zəhərləyici təsirə malik olan alkaloidlər, saponinlər və qlükozidlərin vegetativ sinir sistemində nüfuz etməsi ilə əlaqədardır.

Patogenezi. Zəhərlənmə bitkilərin toksinləri ilə mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi nəticəsində baş verir. Buna subut kimi dinamik və statistik koordinasiyanın pozulmasını, əmələ gələn əzələ zəifliyini, süstlüklə əvəz olunan qıcolmaları, iflicləri, bədən temperaturunun aşağı düşməsi kimi əlamətləri göstərmək olar. Vegetativ sinir sisteminin zədələnməsi ilk öncə bağırsaqların peristaltikasını gücləndirir, sonra isə zəiflədir, nəbz tezləşir və ürək ritmini pozur, bəbəkləri genəldir, sidik ifrazını azaldır, mədə-bağırsaqların selikli qişası zədələnir, qaraciyərin funksiyası pozulur və nəticədə ishal və parenximatoz sarılıq əmələ gəlir.

Əlamətləri. Zəhərli bitkiləri yedikdən 2-3 saat sonra heyvanda xəstəliyin ilkin əlamətləri oyanmalarla görünməyə başlayır. Heyvan narahat olur, qorxu hissləri yaranır, maneələri hiss etmədən irəliyə doğru hərəkət edir, sonra süstlük, əzələ titrəməsi və bəbəklərin genişlənməsi görünür. İştaha pozulur, selikaxma əmələ gəlir, tənəffüs tezləşir, taxikardiya baş verir, bundan sonra xəstədə süstləşmə başlayaraq, xəstəlik gastroenterit, ürək çatışmazlığı, və ümumi zəifliklə bürüzə verir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Cəsəd çox vaxt şişir, dərialtı toxuma saralır və infiltrasiyaya uğrayaraq hiperemiyalı olur. Əzələlər boşalır və qansızmaları görünür. Mədə və bağırsaqların selikli qişası iltihablı olur, üzərində hemorragiyalar olur. Parenximatoz orqanlar və limfa düyünləri həcmcə böyümüş olur. Beyin damarlarında qan durğunluğu müəyyən edilir, beyin qabıqlarının arasında toplanmış maye tapılır.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatları, otlaqların və tədarük edilmiş yemlərin botanik təhlili və xarakterik klinik əlamətlərə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada müəyyən əlamətlərlə keçən oxşar zəhərlənmələri nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Əksər hallarda şübhəli və qeyri-əlverişlidir.

Müalicəsi. Zəhərli bitkilər olan sahələrdən heyvanlar çıxarılır, buradan bicilmiş yemlər heyvanlara verilmir. Mədənin (işgənbənin) yuyulması aparılır, imalələr qoyulur, daxilə süd bitki yağları, nişasta, kətan və yulafdan hazırlanmış selikli mayələr verilir. V/d hər kq diri kütləyə 0,5 ml dozada 0,5 %-li novokain məhlulu yeridilir. Antitoksiki vasitə kimi iri heyvanlara v/d 500-1000 ml dozada 1:1 nisbətində 0,9 %-li fizioloji məhlul və 4 %-li qlükoza məhlulu və ürək dərmanları təyin edilir.

Fotodinamik xassəli bitkilərlə zəhərlənmələr. Bunlara bir sıra yem bitkiləri - qarabaşaq, yonca, qarayonca, dazı otu və başqaları aiddir. Bu bitkilərdə çiçəklənmə dövründə filloeritrin tipli piqment maddələri toplanır, bu zaman heyvanlara bu yemləri yedizdirdikdə günəş şüalarının (yəqin ki, UBŞ spektrinin) təsiri altında bu maddələr dəridə oksidləşərək qıcıqlanma, ekzema, dermatitlər və ümumi süstlük əmələ gətirir. Xəstəliyə bütün növ dərisi piqmentsiz olan (əsasən də qoyun və donuzlar, qismən qaramal və keçilər, müstəsna hallarda isə atlar) heyvanlar tutulur.

Etiologiyası. Heyvanlarda ağır əlamətləri onları günün altında qarabaşaq, yonca və başqa adı çəkilən otların qarışığı olan sahələrdə otardığında habelə onların küləşi və ya otu ilə heyvanları yemlədikdə bürüzə verir. Dərisi piqmentli heyvanlar və eləcə də heyvanı kölgədə saxlayaraq bu yemlərlə yemlədikdə onlar zəhərlənmir.

Patogenezi. Tam aydınlaşdırılmamışdır. Eyni vaxtda hesab olunur ki, xəstəlik günəş şüalarının (əsasən də UBŞ spektrinin) dərinin piqmentsiz sahələrinə təsir etməsi nəticəsində əmələ gəlir. Bitkilərin tərkibində olan fluoressensiyaya malik maddələrin bu sahələrə təsiri onları işığa həssas edir. Bu maddələrin oksidləşməsi nəticəsində əmələ gələn məhsulların təsirindən xəstələrdə ümumi süstlük, dərinin qızarması, ağrılı və ödemli olması, dəridə vezikulların, nəmişli sahələrin, dermatit və ekzemaların əmələ gəlməsi baş verir. Ağır keçən hallarda qızdırmalar, həzm və sinir sistemlərinin pozuntuları əmələ gəlir. Bəzən dodaqlar və qulaqlar nekrozlaşaraq qırılıb düşür.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Cəsədi nəzərdən keçirdikdə dərinin piqmentsiz nahiyələrində qızılyelin iltihabına oxşar sahələr görünür, dermatit və ekzema əlamətləri tapılır, yardıqda ağciyərin ödemi və hiperemiyası, mədə-bağırsağ şöbəsinin kataral iltihabı və meninqoensefalit müəyyən edilir.

Diaqnozu və təcrid diaqnozu. Dəqiq anamnez məlumatları, klinik əlamətləri, heyvanların adı çəkilən otlar olan sahələrdə otarılmasına əsasən təyin edilir.

Xəstəliyi etioloji faktorları nəzərə alaraq oxşar zəhərlənmələrdən və çiçək xəstəliyindən təcrid etmək lazımdır.

Proqnozu. Xəstəlik bir neçə gündən bir aya gədər davam edə bilər. Səbəblər aradan götürüldükdən sonra xəstələr tez bir zamanda sağalır. Kəskin zəhərlənmədə heyvan ölə bilər.

Müalicəsi. Heyvanların otlaq sahələrini dəyişərək xəstələri qaranlıq binaya keçirib, işlətmə dərmanları verilir. Xəstələrə turşlaşdırılmış (15-20 ml hidrogen-xlorid turşusu -10 litr suya) su verilir. V/d hər kq diri kütləyə 0,5 ml dozada 0,5 %-li novokain yeridilir, simptomatik müalicə aparılır, dərinin zədələnmiş nahiyələrinə cərrahi praktikasında işlədilən məlhəmlərdən istifadə edilir.

Profilaktikası. Dərisi piqmentsiz olan heyvanların adı çəkilən bitkiləri olan sahələrdə günün altında otarılmasına yol verilməməli. Bu sahələrdən hazırlanmış yemlərin heyvanlara verilməsi ciddi baytar nəzarəti altında olmalı

Yem mikotoksikozları

Mikotoksikozlar – yüksək konsentrasiyalı göbələk toksini (mikotoksin) tərkibli yemlərlə heyvanları yemlədikdə əmələ gəlir. Bəzən bunları mikozlarla səhv salırlar. Mikozlar – patogen göbələklərin törətdiyi xəstəliklərdir. Məsələn, quşların aspergillyozu, qaramalın aktinomikozu və b. Hal-hazırda 100-ə qədər toksin əmələ gətirən göbələk məlumdur. Onlar iki qrupa bölünürlər: 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 çoxalaraq 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 5 °C-dən yuxarı, rütübətin 20-25 %-dən yüksək olması lazımdır. Toksin əmələ gətirən göbələklər tələbkar deyillər. Məsələn, T₂ toksinini ən çox əmələ gətirən fuzarium göbələyidir. Bunun üçün hərərin 4-15 °C (optimal 8 °C) olması kifayət edir. Toksinlərin çoxu temperatura dözümlü olmaqla, yemlərin konservləşdirilməsi və dənəvərləşdirilməsində belə parçalanmırlar. Mikotoksinlərin məhv olma temperaturu 80 °C-dən 320 °C-yə qədər olur. Aflotoksin 190-320 °C-də zərərsizləşdirilir, oxratoksin isə 216-218 °C-də parçalanır.

Heyvanlarda ən geniş yayılmış mikotoksikozlardan aspergillotoksikozu, fuzariotoksikozu, erqotizmi (klavisepstoksikoz), staxibotritoksikozu və ustilaqotoksikozları göstərmək olar. Bəzi hallarda spontan qarışıq mikotoksikozlara təsadüf edilir. Xəstəliyə bütün növ heyvanlar tutula bilər, cavanlar xüsusən həssasdırlar.

Etiologiyası. Zəhərlənməni bitki və yemlərə sirayət etmiş müxtəlif növ göbələklər əmələ gətirə bilər. Eyni vaxtda hesab olunur ki, maldarlıq və baytarlıq praktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edən yem mikotoksikozlarıdır (şəkil 149).



Şəkil 149 Yemlərdə olan mikotoksinlər.

Fuzariotoksikoz. Zəhərlənmə heyvanları fuzarium göbələkləri (*Fusaria sporotrichiella*) ilə yoluxmuş yemlərlə (ot, saman, dənli yem, qarışıq yem, yarma və qışdan çöldə qalmış biçilməmiş taxıl) yemlədikdə əmələ gəlir. Aşağı temperaturda göbələyin toksikliyi daha kəskin sürətdə artır.

Staxibotriotoksikoz. Zəhərlənmə heyvanları staxibotria göbələkləri (*Stachybotrys alternans*) ilə yoluxmuş yemlərlə (taxıl, kövşən) yemlədikdə əmələ gəlir. Göbələyin toksini (staxibotriotoksin) çox miqdarda yemlərdə yoluxmanın 5-6 günlərində əmələ gəlir. Xəstəliyə ən çox atlar, nisbətən az isə iri buynuzlu heyvanlar və donuzlar tutulur.

Klavisepstoksikoz. Zəhərlənmə heyvanları *Klaviseps paspali* ilə yoluxmuş yemlərlə (bataqlıqda bitən otlar) yemlədikdə əmələ gəlir. Yağmurlu və isti keçən illərdə daha çox artır və davamlı olur.

Ustilaqotoksikoz. Zəhərlənmə heyvanları bu göbələklə yoluxmuş yemlərlə (dənli bitkilər vegetasiya dövründə yoluxur) yemlədikdə əmələ gəlir. Göbələk arpa, vələmir və s. bitkilər əkilən sahələrdə parazitlik edir. Ustilaqotoksikozla ən çox 2-6 aylığa qədər yaşda olan körpələr xüsusən də çosqalar, nisbətən az isə buzov və quzular xəstələnir.

Qeyri-spesifik mikotoksikozlar. Zəhərlənmə heyvanları qeyri-spesifik mikroflora və aspergillus, mukor, penicillium növündən olan kiflərlə yoluxmuş (xarab olmuş, çürümüş, donmuş, nəmişli) yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Göbələklərin yemlərin üzərində çoxalması və tüfeyli yaşama üçün ən optimal şərait 5°C temperatur və 20-25 % nəmişlikdir.

Patogenezi. Heyvanların bu göbələklərə yoluxmuş yemlərlə zəhərlənməsi həzm traktının, yuxarı tənəffüs yollarının selikli qişalarının toksiki iltihabı və katarına, sancılar, qaraciyər, sidik kisəsi və sinir sisteminin zədələnməsinə, perez, ifliclər, ümumi zəiflik, bədən temperaturunun dəyişməsi, ürək-damar və tənəffüs sistemlərinin pozulmasına və boğaz heyvanlarda isə aborta səbəb ola bilər. Dəriyə yerli təsiri onun iltihabı və nekrozu ilə müşayiət edilir. Atlarda dodaqların ətrafında nekrozlar və yaralar əmələ gələrək, çatlayır. Heyvan orqanizmində bu göbələklərin həyat fəaliyyəti dayanır.

Əlamətləri. Yemin sirayətlənmə dərəcəsi, onun miqdarı, heyvanın yaşı, göbələklərin patogen xüsusiyyətlərindən asılı olaraq xəstəliyin əlamətləri müxtəlif olur, gedişi isə kəskin və xroniki ola bilər. Zəhərlənmənin heyvanlar arasında kütləvi olması və qəflətən yemləmədən sonra əmələ gəlməsi mikotoksikozların xarakterik əlamətlərindəndir. Kəskin zəhərlənmə zamanı oyanma və ya süstlük, ümumi zəiflik, hərəkət koordinasiyasının pozulması, qıcolmalar, dəri hissiyatının azalması, yeri-yerkən büdrəməsi ilə müşayiət olunan sinir sisteminin zədələnməsi bürüzə verir. Xəstəliyin xroniki gedişi məzlumluq, kəskin arıqlama, həzmin pozulması və anemiya ilə xarakterizə edilir. Heyvanlarda abortlar ola bilər. Mikotoksikozlar zamanı çox vaxt dərinin qanqrena, erqotizm, hiperkeratoz kimi zədələnməsi müşahidə edilir. Bütün hallarda ölümə səbəb olan amil kimi ürək-damar və tənəffüs sisteminin pozuntuları görünür .

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Mədə-bağırsaq şöbəsində boydan–boya kataral vəziyyət və səthi nekrotik sahələr tapılır. Xəstəlik uzunmüddətli olduqda parenximatoz orqanlarda degenerativ dəyişikliklər müşahidə edilir. Udlaq, qırtlaq, bağırsaqların, sidik kisəsinin, plevranın və epikardın selikaltı təbəqəsində qansağıntıları (hemorroji diatez) tapılır.

Diaqnozu və təcridi diaqnostikası. Anamnez məlumatları, əlamətləri, ölmüş və ya məcburi kəsilmiş heyvanların cəsədlərinin yarılməsi, mikoloji və toksikoloji müayinələrə əsasən təyin edilir.

Təcridi diaqnostikada başqa zəhərlənmələrlə əlaqədar olan xəstəlikləri nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin yüngül gedişi və səbəblərin tez bir zamanda aradan götürülməsi zamanı proqnoz əlverişlidir. Başqa hallarda şübhəli və əlverişsizdir.

Müalicəsi. Xarab olmuş yemləri yem payından çıxararaq, xəstələrə aclıq pəhrizi təyin edilir. Müalicədə autohemoterapiya yaxşı nəticə verir, eyni vaxtda simptomatik terapiya aparılır, o cümlədən ürək preparatları - kordiamin, korazol, kofein v/d 1:1 nisbətində iri heyvanlara 1 litrə qədər 0,9 %-li NaCl və 4 %-li qlükozanın izotonik məhlulları və hər kq diri kütləyə 0,5 ml dozada 0,5 %-li novokain yeridilir. İşgənbə (mədəni) yuyaraq işlətmə duzları və imalələr təyin edilir. Heyvanlar sağaldıqça onlara keyfiyyətli ot verilməli.

Profilaktikası. Yemlərin müvafiq qaydada yığılması, saxlanması, kiflənməmiş və çürümüş yemlərlə heyvanları yemləndirməməkdən ibarətdir. Vacib məsələlərdən biri yemlərin nəmişliyini saxlamaqdır, 20 %-dən artıq olmamalı. Kiflənməmiş şrot, jmix və heyvan mənşəli yemlərin heyvanlara verilməsinə qadağa qoyulmalı.

MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİ VƏ ENDOKRİN ORQANLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Bu xəstəliklər həm də alimentar xəstəliklər də adlanırlar (*Morbi alimentaria*), çünki onların əmələ gəlməsi heyvanların yem paylarında enerji, qida və bioloji aktiv maddələrin çatışmazlığı və ya artıq olması ilə əlaqədardır. Bu xəstəliklər geniş yayılaraq böyük iqtisadi ziyan vururlar. Bu xəstəliklərin geniş yayılması heyvanların ənənəvi yemləmə tipi və saxlanma şəraitinin dəyişməsi ilə əlaqədardır, belə ki, iri buynuzlu heyvanlar qoyun və atların yem paylarında otun miqdarının azalması, siloşlaşmış yemlərin üstünlük təşkil etməsi, tez-tez keyfiyyətsiz yemlərin verilməsi, donuzlarda yüksəkkonsentratlı, birtərəfli yemləmə, insolyasiya çatışmazlığı, bəzi təsərrüfatlarda isə il boyu heyvanların tövlə şəraitində saxlanması ilə əlaqədardır. Maddələr mübadiləsi (metabolizm) anlayışı orqanizmdə xarici mühitlə birgə həyat fəaliyyətini təmin edən maddələr və enerjinin çevirilməsi proseslərinin məcmusudur. Maddələr və enerji mübadiləsi dörd pillədən ibarətdir.

Birinci pillə - həzmetmə pilləsidir. Bu stadiyada monoqastrik (tək kameralı mədəsi olan) heyvanlarda yem zülalları mədə və bağırsaqlardan proteolitik fermentlərin təsiri altında aminturşularına gədər parçalanırlar. Lipidlər lipaza və öd turşularının təsiri altında yağ turşuları və qliserola parçalanırlar. Karbohidratlar amilazanın təsirindən monosaxaridlərə çevirilir. Gövşəyən heyvanlarda mədə önlüklərində, əsasən də işgənbədə yemin zülalları mikrofloranın fermentlərinin təsirindən, aminturşuları və ammoniyaka parçalanaraq, qismən sorulurlar, əsas hissəsi isə mikroflora ilə mənimsənərək mikrob zülalının sintezində istifadə olunurlar. Bakteriya və infuzorlar ölüşərək şırdan və bağırsaqlara daxil olurlar, burada bakterial zülal aminturşularına parçalanır. İşgənbə möhtəviyatında lipidlərin miqdarı 2-3 %-dan artıq olmur, onlar uçucu yağ turşularına (UYT) parçalanırlar. Yemin karbohidratları qıvcıraraq UYT (sirkə, yağ, propion və b.) çevirilir. Sirkə və yağ turşuları yağ sintezinin, əsasən də südün yağının əsas mənbəsi hesab edilir, propion turşusu isə qlükozanın əsas mənşəyi hesab olunur, öz növbəsində propion turşusunun əmələ gəlməsinin başlanğıc materialı asan mənimsənilən şəkər və nişastanın qıvcırması prosesində əmələ gələn süd turşusu hesab olunur. Gövşəyənlərdə qlükoza tələbat praktiki olaraq tam (90 % və ondan da artıq) yem paylarının strukturundan asılıdır və qlükoneogenezlə təmin edilir. Bu zaman əsas mənbə propionat, qliserol, aminturşuları və laktatla piruvatdır, ona görə də bu növ heyvanlar üçün əsas məsələlərdən biri heyvanların yem paylarında şəkər-protein nisbətinin optimal (0,8-1,2) olmasıdır.

Metabolizmin ikinci pilləsinə aminturşularının, gövşəyənlərdə qismən ammoniyakın, yağ turşularının, UYT, monosaxaridlərin (qlükoza, laktoza, fruktoza, mannoza) sorulması və onların orqan və toxumalara qan və limfa vasitəsi ilə nəql edilməsi daxildir.

Metabolizmin üçüncü pilləsi – toxuma və orqanlarda yerinə yetirilir. Bu stadiyada üç bioloji proses gedir: 1) Enerjinin sərf etməsi ilə keçən zülalların, lipidlərin, monoşəkərlərin, lipoprotein və başqa maddələrin sintezi; 2) Zülalların aminturşularına, lipidlərin – yağ turşuları və qliserola, di- və polisaxaridlərin isə monosaxaridlərə gədər oksidləşmə-bərpa parçalanması; 3) Lipid, karbohidrat və qismən zülalların parçalanmasının əsas aralıq məhsulu asetil KOA-dır, bu maddə üç-karbon turşularının reaksiyalarına daxil olaraq müxtəlif mübadilə məhsulları əmələ gətirir.

Metabolizmin dördüncü pilləsi - özündə maddələr mübadiləsinin son məhsulları olan sidik cövhəri, sidik turşusu, ammoniyak, kreatin, kreatinin və aminturşularının xaric olunmasını cəmləyir. Mineral maddələri əsasən sidik və kalla ixrac olunur.

Metabolizmin ikinci və üçüncü pillələrində enerji mübadiləsi, enerjinin azad edilməsi, depolaşması və istifadə olunması yerinə yetirilir. Zülal, lipid və karbohidratların oksidləşmə-bərpa

parçalanmasında asetil-KOA əmələ gəlməsi, onun UYT çevirilmə reaksiyalarında kimyəvi birləşmələrin enerjisi azad olunur ki, gələcəkdə bu enerji müxtəlif maddələrin endogen sintezində istifadə edilir. Adenozindifosfor turşusu və qeyri-üzvi fosfordan əmələ gələn adenozintrifosfor (adenozinüçfosfat) turşusu (ATF), orqanizmdə gedən bütün növ proseslərin enerji mənbəyi kimi istifadə olunur.

Maddələr mübadiləsi çoxsaylı fermentativ reaksiyaları hesabına keçir, neyroendokrin sistemi ilə tənzimlənir və təmələndə əks əlaqə prinsipi duran, daimi avtomatik özünüidarəetmə nəzarətində olur. Tənzimləyici sistemlər maddələr mübadiləsini müəyyən səviyyədə saxlayaraq daxili mühitin (qan, limfa, toxuma mayesinin) - homeostazın nisbi dinamik daimiliyini və orqanizmin əsas fizioloji funksiyalarının dayanıqlığını təmin edir.

Arasıkəsilmədən gedən maddələr mübadiləsi nəticəsində orqanizm öz həyat fəaliyyətini davam etdirir. O, xaricdən qida maddələrini qəbul edərək özünə lazım olan maddələrə çevirir və beləliklə mənimsəmə - assimilyasiya prosesi icra olunur. Orqanizm mənimsədiyi maddələri öz ehtiyacına görə parçalayaraq istilik, mexaniki, kimyəvi və digər enerji növlərinə çevirib istifadə edir, mənimsəyə bilmədiyi lazımsız məhsulları isə ifrazat orqanları ilə xaricə tullayır ki, bununla da dissimilyasiya prosesi başa çatmış olur. Beləliklə, orqanizmin həyat fəaliyyətinin əsasını təşkil edən bu iki proses daimə davam edərək, sintez və parçalanmanı təmin edir, bu isə bütün hüceyrə və toxumalarda orqanizm üçün zəruri olan maddələrin normal fizioloji balansını və müvazinətini yaradır. Bu proseslərin yerinə yetirilməsi üçün yalnız qidalanma və bununla əlaqədar olaraq assimilyasiya və regenerasiya proseslərinin getməsi kifayət etmir, bunun üçün həm də öz funksiyasını itirmiş zülal misellərin, hüceyrələrin və bunların birləşmələrinin sıradan çıxması və parçalanma məhsullarının orqanizmdən xaric olması lazımdır. Zülalların parçalanmasından əmələ gələn peptonlar, polipeptidlər habelə bir sıra zülal mənşəli digər kiçikmolekullu kompleks birləşmələri assimilyasiya prosesini stimulyasiya edir.

Heyvan orqanizmində gedən maddələr mübadiləsinin əsasını ferment və hormonların iştirakı ilə gedən biokimyəvi proseslərin bir-birini düzgün tamamlaması təşkil edir. Çevirilmə proseslərində vitaminlər və mineral maddələr (makro- və mikroelementlər) mühüm rol oynayır. Ümumiyyətlə, maddələr mübadiləsi proseslərinin nizamlanması və əlaqələndirilməsində mərkəzi sinir sisteminin istiqamətləndirici rolu çox mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Sinir sisteminin fəaliyyətinin fizioloji tələblər səviyyəsində olması mübadilə prosesləri üçün də vacibdir. Bu göstərilən proseslərin hər birində müəyyən pozuntu olduqda maddələr mübadiləsində dəyişiklik yaranır. Orqan və toxumaların fəaliyyəti pozulur, fizioloji proseslər öz istiqamətini dəyişir, qanda və hüceyrə şirəsindəki birləşmələrin müvazinəti pozulur. Maddələr mübadiləsinin pozulması, pillələrin birində və ya hamısında ola bilər və bu vəziyyət xəstəliyin etiologiyasının müəyyən edilməsində, patogenezinin başa düşülməsində və müalicə-profilaktiki tədbirlərin aparılmasında nəzərə alınmalıdır. Bunların əsasını yemlərin tərkibində, yemləmənin texnologiyasında, heyvanların saxlanması, bəslənməsi və onlardan istifadə edilməsi qaydalarında və s. olan pozuntular təşkil edir. Yüksək məhsuldar inək və camışlar arasında maddələr mübadiləsi pozuntusu xəstəliklərinə daha çox təsadüf edilir, və məhsuldarlığın keyfiyyət və kəmiyyətə aşağı düşməsinə, qısırlığa, zəif bala doğulmasına səbəb olur.

Təsnifatı, sindromları

Maddələr mübadiləsi xəstəliklərinin təsnifatının təməlini üstünlük təşkil edən patologiya və əsas etioloji faktor prinsipi təşkil edir. Heyvan orqanizmində çoxsaylı mübadilə reaksiyaları bir-biri ilə sıx əlaqədə olduqlarına görə hər-bir xəstəlikdə mübadilələrin bütün növlərində pozuntular baş

verir lakin, onların bir və ya ikisi üstünlük təşkil edir. Məsələn, osteodistrofiya və raxit xəstəliklərində mineral mübadiləsi patologiyasının üstünlüyünə baxmayaraq, zülal mübadiləsində də ciddi dəyişirlik baş verir. Məhsuldar inək və camışların ketozu karbohidrat –zülal pozuntusunun bürüzə verməsi ilə müşayiət edilir lakin, xəstəlik uzun müddət davam etdikdə sistemli sümük distrofiyası əmələ gəlir. Üstünlük təşkil edən patologiyanın xarakterini nəzərə alaraq maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olan xəstəliklər şərti olaraq dörd qrupa bölünür.

Birinci qrupa karbohidrat –yağ və zülal mübadiləsinin üstünlüyü ilə keçən patologiya daxildir. Bu qrupa piylənmə, alimentar distrofiya, ketoz və mioqlobinuriya xəstəlikləri aiddir.

İkinci qrupa mineral mübadiləsi pozuntularının üstünlüyü ilə keçən xəstəliklər birləşir. Bunlara alimentar osteodistrofiya, ikincili osteodistrofiya, enzootik osteodistrofiya, cöngələrdə ikinci osteodistrofiyanın sindromu, hipomaqniemiya aiddir.

Üçüncü qrupa mikroelementlərin çatışmazlığı və çoxluğu nəticəsində əmələ gələn xəstəliklər daxildir. Bunlara kobalt çatışmazlığı, manqan çatışmazlığı, flör çatışmazlığı və çoxluğu, bor çoxluğu, molibden və nikel çoxluğu kimi xəstəliklər daxildir.

Dördüncü qrupa retinol, kalsiferol, tokoferol, askorbin turşusu, filloxinon, tiamin, riboflavin, nikotin turşusu, piridoksin, siankobalamin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn hipovitaminozlar aiddir.

Sindromları. Maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olan xəstəliklərin əsas sindromları: körpə heyvanlarda boy və inkişafın dayanması, məhsuldarlığın və reproduktiv funksiyalarının azalması, qeyri-dəyərli körpələrin doğulması, dəri və tük örtüyünün, sümük sisteminin, qaraciyər və b. orqanların zədələnməsidir.

Körpələrdə boy və inkişafın dayanması sindromu - orqanizmdə əsas qida elementlərinin və bioloji aktiv maddələrin çatışmazlığı nəticəsində baş verir və diri kütlənin zəif artması, boy və inkişafdan qalması, infeksiya və başqa xəstəliklərə meyilliliyi ilə səciyələndir. Heyvanlarda məhsuldarlıq və reproduktiv funksiyasının aşağı düşməsi və qeyri-sağlam balanın doğulmasına əsas səbəb qida və aktiv bioloji maddələrin çox və ya az miqdarda istifadə edilməsi və orqanizmdə metabolizmin aralıq məhsullarının toplanmasıdır. Bu sindrom heyvanlarda süd və ət məhsullarının azalması, servis dövrünün uzanması, yumurtalıqda funksiya pozuntusu, “sakit“ hövrə gəlmə, qısırlıq və dölsüzlük, fizioloji qeyri-sağlam və qeyri-dəyərli döln olması ilə müşayiət edilir. Erkekələrdə spermatogenez və cinsiyyət aktivliyi zəifləyir.

Dəri və tük örtüyünün zədələnməsi sindromu - bütün növ metabolizm pozuntularında təsadüf edilir. Dərinin quruması, qırışması, epidermisin qabıq qoyması, parakeratoz, tük örtüyünün donuqluğu (tutqunluğu), tüklərin tökülməsi (allopesiya) bu sindromun xarakterik əlamətləridir.

Sümüklərin zədələnməsi sindromu – mineral-zülal və vitamin mübadiləsinin pozulması sayəsində əmələ qələn məcaz pozuntusu, sümüklərin yumşalması və ya bərkiməsi, axırncı quyruq fəqərələrinin, qabırğaların lizisi (əriməsi, sorulması) oynaqların qalınlaşması və qanın biokimyəvi göstəricilərinin xarakterik əlamətlərindən ibarətdir.

Qaraciyər və orqanların zədələnməsi sindromu – keton cismlərinin, lipidlərin, peroksid-oksidləşmə məhsullarının, ammoniyakın, sidik turşusunun və metabolizmin başqa aralıq məhsullarının bu orqanların hüceyrələrinə mənfi təsirindən əmələ gəlir. Bu sindromda qaraciyərin böyüməsi və ağırlı olması, ürək tonlarının boğuşluğu və ikiləşməsi, aritmiyalar, qan süd və sidiyin biokimyəvi göstəricilərinin ciddi dəyişirliyi müəyyən edilir. Göstərilən sindromlardan əlavə maddələr mübadiləsi xəstəlikləri zamanı sinir, qan və immun sisteminin pozuntularına aid simptomokomplekslər müşahidə edilir.

Beləliklə, maddələr mübadiləsi pozuntusu xəstəlikləri mürəkkəb patogeneza malik olub, zəncirvari reaksiya tipində inkişaf edir: əvvəlcə qaraciyərin neytrallaşdırıcı və keton maddələri əmələgətirmə funksiyası pozulur, bundan sonra qaraciyərin, böyrəklərin və ürəyin strukturunda distrofik-degenerativ dəyişiklik gedir, qalxanabənzer və böyrəküstü vəzilər və hipofizin ön payı hipofunksiyaya uğrayır. Asidoz, ketonemiya, ketonuriya, ketonolaktiya başlayır, quyruq fəqərələrində, axırncı qabırğalarda və digər sümüklərdə minerallar azalır, karbohidratlar, zülallar, vitaminlər mübadiləsinin, daha sonra fosfor-kalsium mübadiləsinin səviyyəsi aşağı düşür, fermentlərin fəallığı zəifləyir. Bir sözlə, mübadilə pozuntusu orqanizmin müxtəlif sistemlərinin fəaliyyətində özünü kəskin sürətdə göstərərək, xəstəlik əmələ gətirir. Bu xəstəliklərin əksəri xronik gedişə malik olduğu üçün onların başlanğıc formalarında elə bir klinik əlamət görünmür. Onların subklinik forması adlanan dövrün diaqnostikasının əhəmiyyəti çox vacibdir. Bunun üçün heyvanda kompleks klinik və laboratoriya müayinələri aparılmalıdır.

ZÜLAL, KARBOHİDRAT VƏ YAĞ POZUNTULARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Piylənmə -Adipositas

Maddələr mübadiləsinin pozulması sayəsində dəri altında, piylikdə və orqanizmin başqa toxumalarında küllü miqdarda piyin toplanması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Əmələ gəlmə səbəblərinə görə xəstəlik ekzogen (alimentar) və endogen (endokrin) xarakterli ola bilər. Xəstəlik əsasən ana və erkək donuzlarda, it, pişik və südünü qurutmuş inək və camışlarda təsadüf edilir. Bu xəstəlik donuzların 40-50 %, pişiklərin 25 % və itlərin 30 % -ndə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Alimentar piylənmənin əsas səbəbləri heyvanların enerji yemlərlə bol yemlənməsi, onların yaxşı yeyilən yemlərə (qarışıq qüvvəli yemlər) açıq buraxılması, və gəzintinin məhdudlaşdırılmasıdır. İtlərdə piylənmənin əsas səbəbləri onların yem paylarına heyvan yağlarının əlavə edilməsi, çox miqdarda yağlı ət, əlavə məhsullar və qənnadı malların (şirniyyat) verilməsidir. Qeyri-əlvərişli faktor kimi vaxtaşırı qeyri-bərabər bol yemləməni göstərmək olar. Belə hallarda yemlə qəbul olunmuş yağlar normal mübadilə proseslərini keçmədən küllü miqdarda ehtiyat yağ kimi, orqanizmdə toplanır. Bu heyvanlarda çoxlu miqdarda piyin toplanmasına gəzintinin olmaması və itlərin məhdudlaşmış şəraitdə saxlanması kömək edir.

Endokrin piylənmənin əsas səbəbləri hipotireoz, hipofizizm, hipofiz və hipotalamusun hipofiz- və hiperfunksiyası (hipotalamo-hipofiz piylənmə), hiperinsulinizm və mərkəzi sinir sisteminin pozulmasıdır. Endokrin piylənmə piy səfərbər edən hormonların - kortikotropin, TTH, T3, T4, STH, adrenalin, qlükoqon çatışmazlığı nəticəsində inkişaf edir. Alimentar və endokrin piylənmənin inkişafında genetik faktor da müəyyən rol oynayır. Məlumdur ki, eyni yemləmə səviyyəsində heyvanların birilərində piylənmə baş verir, o birilərində isə olmur.

Patogenezi. Alimentar piylənmənin mahiyyəti orqanizmə enerji maddələrinin piy və karbohidrat halında daxil olması və xərçəlməsinin qeyri-proporsional nisbətindən ibarətdir. Karbohidrat və yağların daxil olması onların orqanizmdə enerji materialı kimi xərçəlməsinə üstünlük gəlir. Bunun nəticəsi kimi çox miqdarda artıq qalan piy dəri altında, əzələlərin arasında, piylikdə, qaraciyərdə, böyrəklərin ətrafında və yoğun bağırsaqla toplanır.

Hipotireozda piylənmənin inkişafı tireoid hormonlarının və hipotalamo-hipofiz sisteminin kompensator mexanizmlərinin çatışmazlığı sayəsində əsas mübadilə və lipolizin azalması ilə əlaqələndirilir.

Hiperinsulinizmin piylənmə ilə əlaqəsi bununla izah olunur ki, insulinin artıq olması lipolizi tormozlaşdırır, piy istifadə olmadıqda toxumalarda toplanır. Hipotalamo-hipofiz piylənmə hipotalamusun ventral-medial nüvələrində yerləşən “Doyma mərkəzi”, “Toxluq mərkəzi” adlanan

mərkəzin funksiyasının pozulması ilə əlaqədardır. Bu mərkəzlərin zədələnməsi yemin artıq istifadə etməsi və piylənməsinə (hiperfagiya) səbəb olur. Piylənmənin inkişafına yumurtalıqların hiperfunksiyası, boyatma hormonunun (STH) çatışmazlığı və heyvanların axtalanması da kömək edir. Piylənmə zamanı qan və toxumalarda yağ, karbohidrat və zülal mübadiləsinin aralıq məhsulları toplanır, damar divarlarına xolesterin yığılır atero- və arterioskleroz inkişaf edir. Qaraciyərdə piyin artıqlaması ilə toplanması, orqanın piyli distrofiyasına gətirib çıxarır.

Piylənmə süd vəzilərində piyin toplanması və fetoplasentar sistemdə morfofunksional (xorionun kəskin ödemə, onun lifli strukturlarının yumşalması) dəyişikliklərlə müşayiət olunur. Piylənmiş donuzların fetoplasentar kompleksində epitelinin laylanması və başqa morfofunksional dəyişikliklər qanda progesteron, estrodiol və estriolun səviyyəsinin kəskin azalması ilə müşayiət olunur. Donuzlarda ölü balaların doğulması artır, doğulmuş çöşkələrin diri kütləsi aşağı olur, onlarda fizioloji çatışmazlıqlar müəyyən edilir. Piylənmiş heyvanlarda yumurta hüceyrəsinin yetişməsi ləngiyir, cinsiyyət sikli pozulur, inək və camışlarda servis dövrü uzanır. Südünü qurutmuş inək və camışlarda piylənmə ketoz xəstəliyinin əmələ gəlməsinin faktorlarından biri hesab olunur, it və başqa heyvanlarda bu əlamət şəkərli diabetin faktoru hesab olunur. Piylənmə heyvan orqanizmində ürək–damar sisteminin, tənəffüs orqanlarının və böyrəklərin funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Heyvan çox kökəlir, diri kütləsinin kəskin artması bürüzə verir (10-30 %), bədənin konturları hamarlanır, sümük çıxıntılarının əzələ və yağ qatları arasında itməsi müşahidə edilir (şəkil150).



Şəkil 150. İtdə piylənmə.

Quyruğun kökü, diz bükümü, qarın nahiyəsi və dəri altında piy toplantıları aşkar olunur. Oturaq dikliyi və oma sümüyü görünür. Dəri altında, cidovluqda və sağrıda piy toplantıları müşahidə olunur. İt və pişiklərdə qabırğa və onurğa sütünü çətinliklə müəyyən edilir. Əllədikdə belin "ikiləşməsi" müəyyən edilir. Heyvanların xarici qıcıqlara cavab reaksiyası zəifləyir, hərəkətləri azalır, xəstələr çox vaxt yatırlar, cinsi aktivlik aşağı düşür, artıb-törəmə qabiliyyəti zəifləyir, sağılan heyvanlarda məhsuldarlıq azalır, hipo- və ya aqalaktiya əmələ gəlir. Analar yeni doğulmuş körpələri doyunca yedizdirə bilmir və nəticə etibarlı ilə körpələr zəifləyir və əksər hallarda ölürlər.

Piylənmə analarda qısırlıq və sonsuzluqla müşayiət edilir, inək və camışlarda ketoz, hepatoz, miokardoz, və b. xəstəliklərin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Piylənmiş heyvanların qan serumunda ümumi lipidlərin, fosfolipidlərin, xolesterolun, üç-qliseridlərin və lipoproteinlərin miqdarı xeyli artır, sıxlığı isə aşağı olur, T3, T4, Tirotropin və STH miqdarı artır, qlobulinlərin artması və albuminlərin azalması hesabına hiperproteinemiya baş verir. Xəstə heyvan tez yorulur, tərliyə,

ürəyi böyüyür, hərəkət etdikdə nəbzi tezləşir, ürək vurğusu zəifləyir, yoxuşa tərəf sürdükdə tənəffüs çətinləşir, tənəffüs olur, ətraflar şişir. Ürək zəifliyi və tənəffüslük emfizemaya, bronxitə və hətta pnevmoniyaya da səbəb ola bilər.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Dəri altında, əzələlərin arasında, epikardda, böyrək ətrafi toxumada, periton büküşündə, piylikdə və yoğun bağırsaqda piy toplanır. Qaraciyər, böyrəklər, ürək əzələsi, yumurtalıqlar və başqa orqanlarda piyli infiltrasiya sahələri müəyyən edilir. Balalıq epitelisində dənəvər distrofiya və xırdadamlı vakuolizasiya müşahidə olunur. Süd vəzilərində morfoloji dəyişikliklər, parenximanın birləşdirici toxuma ilə əvəz olunması müşahidə edilir.

Gedişi. Xronikidir.

Diagnozu. Klinik əlamətlərə və anamnez məlumatlarına əsaslanaraq təyin edilir. Heyvanlarda endokrin piylənməni onları uzun müddət nəzarətdə saxlamaqla və qanda qalxanabənzer, hipofiz və b. vəzlərin hormonlarını təyin etməklə təsdiqləyirlər.

Müalicəsi. Endogen piylənmənin müalicəsi əsas xəstəliyin ləğvinə yönəlməlidir. Məsələn, qalxanabənzer vəzin hipofunksiyasında tireoidin, üçyodtiroidin-hidroqlorid təyin edilir. Yumurtalıqların funksiyasının zəifləməsi ilə əlaqədar olan piylənmədə follikullin, sinestrol, proqesteron və b. təyin edilir. Qaraciyərdə lipid mübadiləsinin yaxşılaşdırılması məqsədi ilə lipotrop vasitələr və B qrupu vitaminlər təyin edilir. Alimantar piylənmənin müalicəsində hipotalamusun “toxluq mərkəzinə” təsir edən, iştahı zəiflədən və azaldan vasitələrdən istifadə edilsə də baytarlıq praktikasında bu üsul özünə yer tapmamışdır.

Heyvanlara pəhriz yemlər təyin edilir, yem payında yağ, karbohidrat və zülalları azaltmaqla, suyu məhdudlaşdırmaq lazımdır. Heyvandan fiziki işdə istifadə etməli. Məhsuldar heyvanları gündə 2-3 saat gəzdirməli, yayda sərin suda çiməzirməli və s. Mədə-bağırsaq sisteminin fəaliyyətini tənzimləmək məqsədilə duzlardan istifadə edilir.

Profilaktikası. Heyvanlarda həddən artıq yemləməyə qadağa qoyulmalı, onların yemləndirilməsi daimi nəzarətdə olmalı, südünü qurutmuş və başqa qrup inək və camışların yemlənməsi və saxlanması diqqət yetirməli. Naxırda piylənmə getdikdə heyvanların yem payları azadılmalı, xəstəliyin profilaktikası yem payında enerji yemlənmənin 15-20 % azaldılması ilə aparılmalı. İtlərdə yem paylarının enerji dəyəri daimi nəzarətdə olmalı. Xarici mütəxəssislər yem payının enerji dəyərini aşağıdakı formula ilə hesablamalı təklif edirlər:

$Kkal = 144 + (62,23 \times DK)$, (DK - diri kütlə). Məsələn, 20 kq diri çəkisi olan itin yem payının enerji dəyəri $= 144 + (62,23 \times 20) = 1388$ kkal. Bəzi mütəxəssislər itlərdə hər kq diri kütləyə 220-250 kC (kilocal) mübadilə enerjisi təklif edirlər. İtin diri kütləsi 20-30 kq olduqda -250 kC, 30 kq artıq olduqda isə 1 kq diri kütləyə 220 kC - götürülür. Belə hesablamada 20 kq kütləsi olan itlərə 5000 kC və ya 1193 kkal (1 C + 0,2388 kalori və ya 1 kkal = 4,19 kC).

Ev heyvanlarının tam dəyərli yem paylarının enerji nəzarətinin meyarı onların köklük dərəcəsidir. Yemlərin artıq istifadəsi ilə üst-üstə düşən piylənmə, yüksək enerji yemləmədən xəbər verir və bu zaman yüksək enerji yemlərin miqdarı azaldılmalı. Piylənməyə meyilli olan heyvanların tez-tez və az miqdarda yemləndirilməsi daha məqsədə uyğundur. Belə yemləmə rejimində istifadə edilən enerji maddələri orqanizmin enerji tələbatına istifadə olunur və piy şəklində piy depoları və başqa orqanlarda toplanmır. Heyvanların yemləmə, bəslənmə şəraiti düzgün təşkil edilməli, daimi aktiv mosion verilməli və zoogiyeniki tələblərə riayət edilməli.

Alimantar distrofiya - *dystrophia alimentaria*

Orqanizmin ümumi arıqlaması, maddələr mübadiləsinin pozulması və parenximatöz orqanlarda atrofiya və distrofiyanın gətməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Arıqlamanın əsas səbəbi heyvanların yem paylarında qida maddələrinin çatışmamazlığıdır. Heyvanların uzun müddət yaxşı yemləndirilib suvarılmaması, mədə-bağırsaq sistemində xroniki proseslərin olması, onların ağır işdə istifadəsi və yüksək məhsuldarlıqları, bir sıra infeksiyon və invazion xəstəliklərin olması kəskin arıqlamaya səbəb olur.

Patogenezi. Ac qalan heyvanların orqanizmində ilk öncə, əsasən də qaraciyərdə karbohidratların ehtiyatı tükənir. Qaraciyərdə qlikogenin tükənməsi hemoreseptorların oyanmasına səbəb olur. Qıcıqlanma mərkəzi sinir sisteminə, oradan da afferent sinir yoilları ilə (əsasən simpatik) piy toxumasına ötürülür. Adrenalin, noradrenalin və qlükokortikoidlərin təsirindən piy deposundan (dərialtı, böyrəklər ətrafı piyi, piylik) qana çox miqdarda neytral yağlar və yağ turşuları daxil olur. Əmələ gəlmiş lipemiya orqan və toxumalarda enerjinin əsas mənbəyi kimi çox miqdarda toksiki aralıq məhsullarının (keton cismləri, yağ turşuları və s.) əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunan piyin güclənmiş istifadəsinə səbəb olur. Bundan başqa qanda xilomikronların çoxluğu qaraciyərin piy infiltrasiyasına gətirib çıxarır, bu da sonda sirrozla nəticələnən piy distrofiyasına səbəb ola bilər. Orqanizmin əsas funksiyalarının pozulması baş verir.

Mədə-bağırsaq şöbəsinin funksiyasının pozulması hipersekresiya ilə bürüzə verir, həzmetmənin fermentativ prosesləri və yemlərin qida maddələrinin sorulması zəifləyir. Bunun nəticəsi kimi zülallar albumoz və pepton, karbohidratlar isə dekstran pilləsinə gədər parçalanırlar. Əmələ gəlmiş ara məhsulları bağırsaq epitelisindən tam sorulmadığına görə, kalla xaric olunurlar, bu da ki, bunların orqanizmdə çatışmazlığını daha da dərinləşdirir. Qısamüddətli yetərinçə yemlənməməsi dişə və erkək heyvanlarda reproduktiv funksiyalara elə də güclü təsir etmir.

Uzunmüddətli yem çatışmamazlığı zamanı hipofizar qonadotropinin ifrazatı azalır, bunun nəticəsi kimi erkəklərdə testosteronun əmələ gəlməsi azalaraq, spermatogenezi kəskin sürətdə zəifləyir. Dişə heyvanlarda cinsi sikl pozulur, balalığın kütləsi azalır, yumurtalıqlarda atrofik dəyişikliklər baş verir, follikulların yetişməsi pisləşir. Beləliklə, heyvan kifayət qədər qida maddələri ilə təmin olunmadıqda orqanizm ehtiyatda olan maddələrdən (yağlar, karbohidratlar, zülallar, vitaminlər) istifadə edir, bu zaman heyvan hətta toxuma və parenximatöz orqanların zülallarını da sərf edir. Zülal açlığı dərinləşir, mübadilə prosesləri patoloji xarakter alır, daxili sekresiya vəzilərinin fəaliyyəti zəifləyir, orqan və toxumalarda distrofik dəyişiklik, mədə-bağırsaq sistemində hiposekresiya və kataral iltihab başlayır. B və C vitaminlərinin sintezi kəskin sürətdə zəifləyir. Qida maddələri son məhsullarına qədər parçalana bilmir, əmələ gəlmiş aralıq məhsulları çox miqdarda toplanaraq çürüdücü mikrofloranın artmasına təkan verir. Toksik məhsullar qana sorularaq orqanizmdə intoksikasiya (autointoksikasiya) yaradır, bunun nəticəsi kimi qaraciyərin funksiyası pozulur, əmələ gəlmiş turşuluq intoksikasiyanı daha da gücləndirir.

Zülal-vitamin-mineral açlığı orqan və toxumalarda atrofiya və distrofiya proseslərinin başlanğıcına səbəb olur. Bu zaman hipofiz, qalxanabənzər vəzi, böyrəküstü və cinsiyyət vəzlərinin retikuloendotelial siteminin funksiyaları zəifləyir. Bununla yanaşı ümumi orqanizmin immunobioloji reaktivliyi və müqaviməti aşağı düşür və belə heyvanların xəstəliklərə həssaslığı artır.

Əlamətləri. Heyvanın arıqlama dərəcəsiindən asılı olaraq alimentar distrofiyanı şərti olaraq üç pilləyə bölürlər. Birinci pillə - heyvanın diri kütləsinin 15-20 %, ikinci 20-30 % və üçüncü 30 % və ondan da çox arıqlaması ilə xarakterizə edilir. Kütlənin 40 %-dən artıq itirilməsi adətən ölümlə nəticələnir.

Birinci pillədə ən xarakterik kliniki əlamətlər heyvanın köklük dərəcəsinin, məhsuldarlığının və iş qabiliyyətinin azalmasıdır. Səbəbləri ləğv edilib dəyərli yem payı ilə təmin edildikdə bu prosesi tam normallaşan patoloji vəziyyət kimi qiymətləndirmək olar.

İkinci və üçüncü pillələrdə orqan və toxumalarda morfofunkcional dəyişikliklər əmələ gəlir. Heyvan kəskin arıqlayır, zəifləyir, tez yorulur, reflekslər zəifləyir və ya sönür, dəri elastikliyini itirir, tüklər pırpızlaşır, dəri altındakı piy və əzələ toxuması atrofiyalaşır, selikli qişalar solğunlaşır, və saralır, bəzən sianozlaşır. Qoyunlarda yun dəridə möhkəm oturmur, öz parlaqlığını itirir, ayrı-ayrı nahiyələrdə keçəlləşmə əmələ gəlir. Cavanlarda boy inkişafı zəifləyir və ya tam dayanır, mədə-bağırsağın sekresiya və təqəllüsü zəifləyir, defekasiya çətinləşir, qəbzlik əmələ gəlir, tənəffüs zəifləmiş olur, bədən temperaturu aşağı düşür, ürək tonları zəif eşidilir (şəkil 151).



Şəkil 151. İnəkdə alimentar distrofiya.

Xəstəliyin üçüncü mərhələsində heyvan öz çəkisini 30 %-dən artıq itirir, xəstə çox yatır, ayaqa qalxa bilmir, yağırlar (yataq yaraları) əmələ gəlir, iştaha zəifləyir və ya tam itir, mədə önlükləri və bağırsaqların təqəllüsü zəifləyir, kal quru olur, anusun əzələ tonusu zəifləmiş olur. Bədən temperaturu aşağı düşür, ürək tonları zəifləyir, xəstəliyin mərhələlərinin hamısında qanda hemoqlobinin, eritrositlərin, leykositlərin (leykopeniya), şəkərin (hipoqlikemiya) qan serumunda ümumi zülalın (hipoproteinemiya) azalması müşahidə edilir. Xəstəliyin birinci mərhələsində ketonemiya və ketonuriya müəyyən edilir, ikinci və üçüncü mərhələlərində sidəyin xüsusi çəkisi azalır və turş reaksiyalı olur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişi adətən uzunmüddətli olur. Xəstəliyin birinci və ikinci mərhələlərində heyvanları tam dəyərli yemləməyə keçirdikdə və müvafiq müalicə apardıqda xəstəliyin aqibədi adətən yaxşı olur. Üçüncü mərhələdə orqan və toxumalarda heyvanın ölümü ilə nəticələnən dərin distrofik proseslər inkişaf edir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Əzələ və orqanlarda atrofiya və distrofiya, dərialtı, piylik, epikard və böyrəklərin piy örtüyündə sarımtıl həlməcik infiltrat müəyyən edilir. Qarın və plevra boşluqlarında 2-5 litrə qədər sarımtıl rəngdə transsudat toplanır. Qaraciyərdə piy infiltrasiyası və distrofiyası, çox vaxt isə atrofik sirroz tapılır. Böyrəklər və dalaqda amiloid çöküntüləri və qlomerulonefritin inkişafı müəyyən edilir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatları və klinik əlamətlərə əsasən təyin edilir, zəif yemləmə, xarakterik klinik əlamətləri və maddələr mübadiləsi pozuntuları mütləq nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Orqanizmin həyatı vacib funksiyalarının tədricən bərpaasına, maddələr mübadiləsinin nizamlanmasına, heyvanın köklük dərəcəsinin artması və məhsuldarlığın yüksəlməsinə yönəlməlidir. Heyvana istirahət verib onu tez həzm olunan yüksək kalorili yemlərlə tez-tez yemləməli, yemlərin miqdarını getdikçə artırmalı, döşəməsi yumşaq və quru olmalı.

At, iri buynuzlu heyvanlar, qoyun və başqa otyeyən heyvanlara - paxlalı, paxlalı-dənli bitkilərdən keyfiyyətli ot, vələmir, arpa qırığı, qarışıq qüvvəli yemlər, jmix, şrot, yaşıl yemlər, kartof, yerkökü, çuğundur, süd (körpələr üçün), donuzlara - bişirilmiş kartof, qüvvəli yem, kəpək, dən qırıntıları, konsentrat yemlər qarışığı, ot unu, üzsüz süd, süd, silos qarışığı, yaşıl yemlər,

ətyeyənlərə - ət, qaraciyər, balıq, kəsmik, ət şorbası və xaşıl verilir. Yemlərin bir qismi heyvanlara qıvcırıldılmış, taxıl - səmənələşdirilmiş, kökümeyvəliyə – isə doğranılmış halda verilir. Heyvanlara təzə balıq yağı, ABK, PABK təyin edilir. Mədə-bağırsaq şöbəsinin təqəllüsünü bərpa etmək və ifrazat funksiyasını artırmaq məqsədilə xəstələrə Karlovar duzu, aşağı dozalarla maqnezium-sulfat və ya natrium-sulfat duzları (70-80 qr) və acılar təyin edilir. Çox arıqlamış heyvanlara parenteral yolla hidrolizin L-103, aminopeptid-2 və başqa zülal preparatları təyin edilir, v/d və ya dərialtı 0,3-0,5 qr hər kq diri kütləyə dozada 5-20 %-li qlükoza məhlulları yeridilir. Daxilə və ya əzələ daxilinə vitamin preparatları təyin edilir. Taqəttən düşmüş heyvanlara orqanizmin ümumi tonusunu yüksəltmək və qaz mübadiləsini tənzimləmək üçün əlavə 2-4 inyeksiya autohemoterapiya təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanda arıqlama getdikdə yem payının enerji və protein qidalılığını çəki bərpa olunana kimi 10-15 % artırır. Yem çatışmamazlığı olduqda azotərkibli qeyri-zülal vasitələrindən, mayalanmış yemlər, heyvan yağları, günəbaxan jıxı, ot unu və b. qeyri-ənənəvi yemlərdən istifadə edilməli. Heyvanların yemlənmə, bəslənmə şəraitini düzgün təşkil etməli, zoogigieniki tələblərə riayət etməli.

Ketoz - ketosis

Gövşəyən heyvanlarda hipofiz-böyrəküstü sistemi, qalxanabənzər, paraqalxanabənzər, qaraciyər, ürək , böyrəklərin və başqa orqanların zədələnməsi nəticəsində orqanizmdə keton cisimlərinin toplanması ilə müşayiət edilən xəstəlikdir. Ketoz sağmal inək və camışlarda, boğaz qoyunlarda və başqa heyvanlarda təsadüf edilir. Gövşəyən heyvanlarda xəstəliyin əmələ gəlməsi işgənbə həzmetmənin xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır. Təkmədəli heyvanlarda ketozun xəstəlik kimi əmələ gəlməsi mübahisəlidir.

İnəklərin ketozu. Əvvəllər bu xəstəlik asetonemiya, sağmal inəklərin toksemiyası, zülal intoksikasiyası və b. adlar altında adlanırdı. Bu gün xəstəlik ketoz adlanır. Ketozu asetonemiya (ketonemiya, ketonuriya) adlandırmaq olmaz, çünki qanda keton cisimlərinin artması və onların çox miqdarda sidikdə müəyyən edilməsi, ketoz xəstəliyinin başlanğıcında bürüzə verən əlamətlərdən biridir, bu – xəstəlik deyil xəstəliyin əlamətidir. Ketonemiya (ketonuriya) şəkərli diabetin ağır formalarında, orqanizmdə iltihabı proseslər getdikdə, aclıq dövründə və başqa müstəqil xəstəliklər zamanı da ola bilər lakin, onların qanda və sidikdə artmasının patogenezi, ketoz zamanı bu göstəricilərin artmasından fərqlənir və tam başqadır.

Ketoz xəstəliyinə adətən 4000 kq artıq məhsuldarlığı olan inəklər və 2000 kq artıq məhsuldarlığı olan camışlar daha çox tutulur. Bu xəstəlik yüksək məhsuldar heyvandarlıqda ən geniş yayılmış xəstəlikdir.

Etiologiyası. İnək və camışların ketozu polietioloji təbiətli xəstəlikdir. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər müxtəlifdir. Bunlar başlıca olaraq intensiv laktasiya dövründə enerji çatışmazlığı, həddən artıq zülal və tərkibində yağ turşuları olan yemlərlə yemləmə ilə bağlıdır. Xəstəlik laktasiyanın ilk 6-10 həftəsində, südün əmələ gəlməsi üçün daha çox enerji sərf edilən dövrdə bürüzə verir. Ketoz adətən yüksəkkonsentrat tipli yemləmə olan təsərrüfatlarda təsadüf edilir, belə təsərrüfatlarda inəklərin yem payında otun miqdarı az olur. Bəzi müəliflər hesab edirlər ki, yüksək məhsuldar heyvanların 50 %-dən artığı ketoz xəstəliyinə yem paylarında enerji çatışmazlığı olan yemlərlə yemlədikdə tutulurlar, çünki südün əmələ gəlməsinə çox miqdarda qlükoza tələb olunur (1 kq südə - 450 qr). Laktasiyanın zirvəsində inəklərdə qlükozaya tələbat 2-3 dəfə artır.

Yüksək məhsuldar heyvanların çox miqdarda konsentrat yemlərdən istifadə etməsi işgənbə möhtəviyatında uçuçu yağ turşularının nişbəti pozulur, yağ turşusunun miqdarı artır, propion

turşusunun konsentrasiyası azalır, ammoniyakın konsentrasiyası isə artır. Öz növbəsində heyvanlarda çox miqdarda proteinin istifadə edilməsi enerjinin xərclənməsini artırır, çünki sidik cövhəri formasında ekskresiya olunan 1 kq azota 5450 kkal enerji istifadə olunur. Mürəkkəb bir dairə yaranır, bir tərəfdən yüksək məhsuldar heyvanların qida maddələrinə böyük ehtiyacı çox miqdarda konsentrat yemlərin verilməsi ilə təmin edilir, bu isə enerjisinin artıq sərf olunmasına, onun çatışmazlığı və ketozun əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Biz ketozun etiologiyasını ixtisaslaşdırılmış camışçılıq təsərrüfatında öyrənmişik. Müəyyən edilmişdir ki, xəstəliyin əmələ gəlməsinin əsasında istifadə olunan yemlərin qeyri-təkmilləşmiş strukturudur. Camışların istifadə etdiyi yemlərin illik strukturunda qüvvəli yemlərin payına 38-40 %-dən artıq düşür, binada bağlı saxlama dövründə isə bu rəqəm 40 %-dən artıq olurdu. Hər kq süd istehsalına 450-550 qr qüvvəli yem sərf edilmişdir. Eyni vaxtda bu dövrdə istifadə edilən otun payına 12-16 % gəlir. Yüksək konsentrat tipli yemlərin tərkibində zülalın artıq olması ilə yanaşı, vitamin və makro-, mikroelement çatışmazlığı müəyyən edilirdi.

Ketozun əmələ gəlməsini bir çox tədqiqatçılar orqanizmə yemlə (silos, senaj) çox miqdarda yağ və keton cisimlərinin daxil olması ilə əlaqələndirirlər. Yağ turşusu keton cisimlərinin əmələ gəlməsinin sələfidir. Üç-karbon turşuları reaksiyalarının ləngiməsi zamanı sirkə turşusundan (asetil KoA), aseto-asetil KoA və keton cisimləri əmələ gəlir. İnəklərin sutkalıq yem payında 600 qr həzmə gedən piylərin olması onlarda ketozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bizim tədqiqatlarda eksperimental yolla camışlarda ketoz xəstəliyini əmələ gətirmək üçün onların sutkalıq yem payına 60 gün müddətində 300 qr texniki yağ əlavə edilmişdir. Yem yağlarının çoxluğu yağ turşusu və keton cisimlərinin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır.

Beləliklə, xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər müxtəlifdir. Bunlar başlıca olaraq yemləmə və bəslənmənin düzgün təşkil edilməməsi, yem payında qlükoza və selulozanın lazımı miqdarda olmaması, ketogen xassəli yemlərin çox olması, birtərəfli yemlərlə yemləmə, turş xassəli torpaqlardan yığılmış yemlərin uzun müddət verilməsi, tərkibində karbohidratlar az olan konsentrat yemlərin və uzun müddət turş silosun, keyfiyyətsiz senajın, tərkibində yağ turşusu olan digər yemlərin verilməsidir. Bunlarla yanaşı ketozun əmələ gəlməsində bir sıra digər köməkçi amillər də müəyyən rol oynayır. Bunlardan piylənmə, hipodinamiya (aktiv hərəkətlərin olmaması), insolyasiya və aerasiyanın çatışmazlığını (xüsusən karbon qazının çox olması) göstərmək olar.

Patogenezi. Gövşəyənlərin ketoz xəstəliyinə meyilliliyi işgənbə həzmetməsinin xüsusiyyətləri, karbohidratların orqanizmə qlükoza şəklində yox, uçucu yağ turşuları şəklində daxil olması və qana çox miqdarda ammoniyakın sorula biləcəyi ilə əlaqədardır. İşgənbədə bakterial fermentasiya nəticəsində yemdə olan şəkər və nişasta sona qədər, seluloza isə yarıdan artıq parçalanırlar. Karbohidratların parçalanma məhsulları ucucu yağ turşularıdır (UYT): sirkə, propion, yağ və b.-dir. Bu turşular az miqdarda zülalların işgənbədə parçalanması və sintezi nəticəsində də əmələ gələ bilirlər. Yem paylarının optimal strukturunda işgənbə möhtəviyatında UYT nisbəti belədir: 65 % sirkə, 20 % propion və 15 % yağ turşusudur. Yemləmə şərtləri dəyişdikdə bu nisbət dəyişir. Gövşəyən heyvanlarda mədə-bağırsaqdan sorulma hesabına qlükozaya olan ehtiyac 10 % ödənilir, qalan 90 % isə qlükoneogenez prosesi hesabına ödənilir.

Nəzərə almaq lazımdır ki, qlükoneogenez prosesi gövşəyən heyvanlar üçün orqanizmdə qlükozanın əmələ gəlməsinin əsas yoludur. Uçucu yağ turşularından qlikogen effektə ancaq propion turşusu malikdir. Sirkə turşusu qlikogen effektə malik olmadığından onun işgənbəyə yeridilməsi qanda qlükozanın miqdarını artırmır. Orqanizmə propionatların az butirat və asetatin isə çox miqdarda daxil olması ketogenezi gücləndirir.

Gövşəyən heyvanların orqanizmində keton cisimlərinin toplanmasının ikinci səbəbi mədə önlüklərindən qana çox miqdarda al faketoqlular turşusunu zəiflədərək üç-karbon turşularının reaksiyalarını ləngidən ammoniyakın daxil olmasının mümkünlüyüdür. İntensiv laktasiya fazasında heyvanların yem paylarında enerji çatışmazlığı orqanizmdə propionat və qlükozanın çatışmazlığı, quzuqulağısirkə turşusunun regenerasiyasının və üç-karbon turşuları reaksiyalarının ləngiməsi, sonda çox miqdarda asetil-KoA-nın sonralar isə asetoasetil-KoA əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilir. Orqanizmdə qlükozanın, əsasən də lipidlər hesabına çatışmazlığı qlikogenezi gücləndirir və öz növbəsində çox miqdarda azad yağ turşularının və sonralar onlardan asanlıqla keton cisimlərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Heyvanların yüksək konsentratlı yem paylarında saxlanması işgənbə həzmetməsinin pozulmasına, işgənbə möhtəviyyatının pH-ın dəyişməsinə, UYT nisbətinin pozulmasına, qana yağ turşusunun, ammoniyakın, ketogen aminturşularının çox miqdarda, qlükoplastik maddələrin isə az miqdarda daxil olmasına gətirib çıxarır. Ammoniyakın çoxluğu mərkəzi sinir sisteminin, endokrin orqanlarının, qaraciyərin və ürəyin funksiyalarının pozulmasına, üç-karbon turşuları reaksiyalarının ləngiməsinə və quzuqulağısirkə turşusunun əmələ gəlmə prosesinin dəf olunmasına gətirib çıxarır. Zülallı yemlərin çox miqdarda qəbul edilməsi orqanizmi ketogen aminturşuları (leysin, fenilalanin, tirozin, triptofan, lizin) ilə zənginləşdirir və mübadilə proseslərində çoxlu miqdarda aralıq məhsulları kimi azad asetosirkə turşusu əmələ gəlir.

Ketogenezin güclənməsi yemlə sirkə turşusunun çox miqdarda daxil olması zamanı da baş verir. Onun utilizasiyası və südün yağlılığına sərf edilməsi üçün müəyyən miqdarda qlikogen maddələr tələb olunur. Bunların çatışmazlığı zamanı üç-karbon turşularının sikl reaksiyaları ləngiyir və sirkə turşusundan aralıq məhsulları kimi keton cisimləri əmələ gəlir.

Piylənmiş heyvanların ketoz xəstəliyinə meyilli olduqlarına gəldikdə isə qeyd etməliyik ki, yüksək genetik potensial məhsuldarlığa malik heyvanlarda intensiv laktasiya dövründə enerji çatışmazlığı orqanizmin piy ehtiyatı hesabına ödənilir və bu zaman keton cisimləri əmələ gəlir. Keton cisimlərinin çox miqdarda orqanizmə toplanması və uzun müddət təsir etməsi mərkəzi sinir sisteminin, hipotalamusun, neyroendokrin sistemin, hipoiz və böyrəküstü vəzin qabığının, qalxanabənzər və paraqalxanabənzər vəzilərin, qaraciyər, ürək və böyrəklərin patoloji prosesə uğramasına səbəb olur, bu orqan və sistemlərdə distrofik dəyişikliklər əmələ gələrək onların funksiyalarını pozur.

Keton cisimləri və pozulmuş mübadilə məhsullarının təsirindən orqanizmdə miokardiodistrofiya, hepatoz, qlomerulonefrit, urolitiaz, pankreolitiaz və başqa xəstəliklər inkişaf edir. Ketozla xəstə heyvanların qan serumunda İgA, İgM, İgG miqdarı sağlam heyvanlardakından aşağıdır. Uzun illər apardığımız təcrübələr (1991-2019 illər) göstərdi ki, ana camışların orqanizmində olan keton cisimlərinin miqdarı, körpələrin rezistentliyinin göstəricilərinə mənfi təsir edir.

Əlamətləri. Ketoz ürək-damar sisteminin, həzmetmənin, sinir-endokrin sisteminin, qaraciyər və başqa orqanların pozulması, qan, sidik, süd və işgənbə möhtəviyyatının göstəricilərinin müəyyən dəyişiklikləri ilə bürüzə verən və mürəkkəb simptomokompleksə malik olan bir xəstəlikdir. Xəstəliyin klinik bürüzə verməsi ketogen faktorların orqanizmə gücü və təsir müddətindən, ketogenezin dərəcəsindən, heyvanın uyğunlaşma imkanları və fərdi xüsusiyyətindən asılıdır.

Yenidoğmuş heyvanlarda xəstəliyin kəskin və ağır keçməsi zamanı ön plana nevroitik, gastroenteral, və hepatotoksiki sindromlar çıxır. Heyvanlarda vaxtaşırı oyanma, qeyri-adi qıcıqlanma və dəri hissiyatının artması (hipersteziya) müşahidə edilir. Oyanma tez bir zamanda

süslüklə əvəz edilir, heyvanlar əzgin və yuxulu olurlar, çox vaxt yatırlar. İşgənbənin fəaliyyəti zəifləyir, onun hərəkətləri ölüvay olur, uzunmüddətli qəbizlik və ya ishal müşahidə edilir. Doğumdan sonrakı pərezin kliniki əlamətlərini xətrədən soporoz və komatoz vəziyyət müşahidə olunur.

Ketozun kəskin və ağır gedişi bəzi hallarda qaraciyərin toksiki distrofiyası (depressiya və yuxuluqla əvəz olunan və kəskin sürətlə artan məzlumluq, qaraciyərin kəskin böyüməsi və ağırlı olması) ilə müşayiət edilir. Qaraciyər koması bəzi hallarda ölümlə nəticələnir. Xəstəliyin kəskin gedişi dövründə taxikardiya (1 dəqiqədə 100-130) tezləşmiş tənəffüs (1 dəqiqədə 50-65) süslük zamanı bəzən tənəffüs kəskin zəifləmiş (8-10) olur. Adətən bədən temperaturu normada olur, kəskin arıqlama gedir, məhsuldarlıq azalır, bəzən laktasiya tam kəsilir. İnek və camışlarda çox vaxt ketoz yarımkəskin və xroniki formalarda, silinmiş kliniki əlamətlərlə keçir, xəstə heyvanlarda tük örtüyü və dırnaq başmağının mina qatı tutqun görünür. Heyvanlar məzlum ölüvay olurlar, xarici qıcıqlara reaksiyaları zəifləyir, gözlərində biqanəlik görsənir, xəstə heyvan çox vaxt yatır, yatarkən çətin qalxır, hərəkətləri zəifləmiş olur, sinir-əzələ tonusları aşağı düşür, əzələ tutmaları görünür. Bədən temperaturu normada olur. İştaha dəyişkən olur, əksər hallarda zəifləyir (şəkil 152).



Şəkil 152 . İnek və camışda xroniki ketoz xəstəliyi

Xəstələr qüvvəli yemləri zəif yeyir və ya bu yemlərdən imtina edir, ot, kökümeyvələri, patka qarışıqlı yemləri daha yaxşı yeyir. İşgənbənin hərəkət dinamikası vaxtaşırı zəifləyir, təqəllüsü ölüvay və qısa olur, gövşəmə ara-bir olur. Qaraciyərin kütlük sahəsi ağırlı olur, qabağa (irəli) və aşağıya doğru böyümüş olur, 11-12 qabırğaarası sahənin yuxarı hissəsində timpanik səs alınır. Əksər hallarda nəbz tezləşmiş, bəzi hallarda isə zəifləmiş olur, ürək tonları zəifləyir, bəzən haçalaşmış və ikiləşmiş olurlar, aritmiya müşahidə olunur. Xəstəliyin başlanğıcında tənəffüs kəskin sürətdə tezləşir, sonralar ketogenez zəiflədikçə tədricən normaya düşür. Köklük dərəcəsi və məhsuldarlığı aşağı düşür, cinsi sikl pozulur, servis-dövrü uzanır və ya sonsuzluq əmələ gəlir. Xəstəlik əksər hallarda südünü qurutmuş dövrdə başladığına görə inək və camışlarda onun ləngiməsi müşahidə edilir, belə heyvanlardan alınan balalar zəif olur, onlar mədə-bağırsaq xəstəliklərinə çox həssas olurlar, xarici mühitə uyğunlaşa bilmirlər və tez-tez müxtəlif körpə heyvanların xəstəliklərinə tutulurlar.

Ketozun ən xarakterik əlamətləri – ketonemiya, ketonuriya və ketonolaktiyadır. Sağlam yeni doğmuş inək və camışlarda qanda keton cisimlərinin (asetosirkə, β -oksiyağ turşuları və aseton) miqdarı 8 mq% qədərdir, süddə 6-8 mq%, sidikdə isə 10-20 mq%-dir. Asetosirkə turşusu və asetonun miqdarı 4-6 dəfə β -oksiyağ turşusunun miqdarından artıqdır. Xəstəliyin başlanğıcında onların miqdarı artır, keton cisimlərinin nisbəti asetosirkə turşusu və asetonun artması tərəfə yönəlir.

Ketonemiya eyni vaxtda keton cisimlərinin sidik və süddə artması ilə müşayiət olunur. Ketonemiya, ketonuriya və ketonolaktiya arasında müəyyən asılılıq və birbaşa əlaqə yaranır. Nəzərə almaq lazımdır ki, ketonemiya və ketonuriya yalnız xəstəliyin başlanğıcında bürüzə verir və bu dövrə xarakterik olan əlamətlərdəndir. Xəstəliyin uzanması, iştahanın azalması, ikincili osteodistrofiya ilə ağırlaşması zamanı bu əlamətlər heç olmur və ya zəif bürüzə verirlər, keton cisimlərinin miqdarı qan və süddə normaya yaxın və ya bir az ondan artıq olur, ketonuriya müəyyən edilmir. Qaraciyərin kəskin bürüzə verən patologiyasında yağ turşularının oksidləşməsinin pozulması nəticəsində keton cisimlərinin əmələ gəlməsi dayanır bu zaman ketonemiya müəyyən edilməyədə bilər. Ketoz xəstəliyinin xarakterik kliniki əlamətlərindən biri də hipoglükemiyadır (qanda şəkərin azalması), və qeyd etməliyə ki, bu zaman qanda şəkərin və keton cisimlərinin miqdarının əks korrelyasiya asılılığı mövcüddür. Sağlam inəklərin qanında qlükozanın miqdarı 40-60 mq% (2,2-3,3 mmol/l) xəstəlik zamanı 25-40 mq% (1,4-1,9 mmol/l) qədər azalır. Şəkərin azalması qlükozanın qaraciyərdə azalması fonunda baş verir. Ketoz zamanı natriumun sidiklə çox miqdarda xaric olması asetosirkə və β -oksiyağ turşuları ilə duzlar əmələ qətirərək asidoz əmələ gətirir, qələvi ehtiyatı 32-34 h/CO₂ və ondan da aşağı düşür. Qan serumunda ümumi zülalın miqdarı 86-90 qr/l artıq olaraq bəzən 1200 qr/l və ondan da artıq olur.

Xəstəliyin xroniki gedişində və ikincili osteodistrofiya ilə mürəkkəbləşdikdə hiperpoteinemiya daha da kəskin bürüzə verir. Serumda zülalın artması əsasən qlobulin hesabına gedir, albuminlərin miqdarı bu zaman aşağı düşür. Bu proses qaraciyərin pozulması ilə əlaqədardır. Qan serumunda ümumi kalsiumun miqdarı aşağı sərhəddində olur (10 mq%), fosforun miqdarı isə normada və ya ondan da artıq olur. Əmələ gəlmiş hipokalsiemiya yemləmə ilə əlaqədar olmur, adətən bu endokrin vəzləri və qaraciyərin funksiyalarının pozulmasının nəticəsidir. Sidikdə və süddə keyfiyyət sınaqları ilə (Lestrade reaktivi) keton cisimlərinin yüksək konsentrasiyası müəyyən edilir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişi əksər hallarda xronikidir, xəstəliyi əmələ gətirən səbəblərin aradan götürülməsi və vaxtında aparılan müalicə tədbirləri heyvanların sağlması ilə nəticələnir. Xəstəlik eyni heyvanda bir necə dəfə təkrar oluna bilər. Xəstəlik osteodistrofiya, hepatodistrofiya, miokardiodistrofiya, interstisial nefrit və b. ilə mürəkkəbləşə bilər.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Müxtəlif orqanlarda, əsasən də qaraciyərdə distrofik dəyişikliklər bürüzə verir. Ağır kəskin formalarda qaraciyər həcmcə böyüyür (bəzi hallarda 20-25 kq, normada 8-10 kq olur), xəmirvari konsistensiyalı və sarımtıl–narıncı rəngdə görünür, öd kisəsi uzanır, öd qatı və yapışqan olur.

Xroniki gedişində qaraciyər bərkimiş olur, həcmi dəyişmiş, orqanda karbohidrat-zülal (dönəvər) distrofiyası ilə uyğunlaşan və kəskin bürüzə verən iridamlı diffuz piyli infiltrasiya müəyyən edilir. Böyrəklərin həcmi adətən böyümüş olur, distrofiya görünür, onun qıvrım və düz kanallarının epitel hüceyrələrində piyli distrofiya müəyyən edilir, qlomerulonefrit əlamətləri tapılır. Ürəkdə epikardın altında piy toplantıları aşkar olunur. Miokard yumşalmış və qansız görünür, mədəcikləri genişlənir, keçirici sistemlərində yağ dehenerasiyası görünür. Yumurtalıqlar bəzi hallarda bərkimiş və fibrinozlu olurlar onlarda kistalar müəyyən edilir, epitelinin atrofiyası və yumurtalıqlarda beyin təbəqəsi damarlarının hialinozu tapılır. Hipofiz, böyrəküstü, mədəaltı, qalxanabənzer və paraqalxanabənzer vəzlərdə durğunlu hiperemiya, perivaskulyar sahələrin və aralıq toxumasının ödemə və parenximatöz hüceyrələrin distrofiyası sayəsində areaktiv nekrozların əmələ gəlməsi müəyyən edilir.

Xəstəlik uzunmüddətli olduqda sümüklərdə osteodistrofiyanın üç mərhələsinə uyğun dəyişikliklər (osteodistrofiya, osteoporoz, osteofibroz) müəyyən edilir.

Diaqnozu. Xəstəliyin əsas xarakterik əlamətləri ketonemiya, ketonuriya, ketonolaktiya və hipoqlikemiya. Xəstəlik uzunmüddətli olduqda və iştaha zəiflədikdə ketonemiya, ketonuriya və ketonolaktiya zəif bürüzə verən və ya heç müəyyən olunmayan əlamətlər olurlar, bu dövüdə ön plana ikincili osteodistrofiyanın əlamətləri gəlir. Ketoza ikinçili ketonuriyadan təfriq etmək lazım gəlir, bu xəstəlik ağır endometritlər, sonun ləngiməsi, cərrahi infeksiyalar və bir neçə müstəqil xəstəliklər zamanı bürüzə verir. Təsərrüfatlarda ketoza bir çox heyvanlar tutula bilər, ketonuriya isə müstəqil xəstəliklərlə əlaqədar sporadik formada bürüzə verir. İkinçili ketonuriyada keton cisimlərini (aseton, asetosirkəturşusu, β -oksiyağ turşusu) süddə keyfiyyət sınağı ilə (Lestrade reaktivi) müəyyən etmək mümkün olmur (az miqdarına görə), ketoz xəstəliyi zamanı isə bu sınaq əsas diaqnostik test hesab edilir.

Müalicəsi. İlk öncə xəstəliyi törədən səbəbləri aradan götürmək lazımdır. Enerji və protein yemləməsinə heyvanların tələbatına uyğunlaşdırılmalıdır. Bunun üçün heyvanın və ya naxırın yem payı nəzərdən keçirilir, zülallarla zəngin yemlər rasiondan çıxarılıb asan həzmə gedən yemlərlə (ot, senaj, kokümeyvələri) əvəz olunur. Rasiondan keyfiyyətsiz yemlərin hamısı, o cümlədən tərkibində yüksək miqdarda yağ, və sirkə turşusu olan silos, senaj, turş jom, dən cecəsi və b. çıxarılır. Xəstə heyvanları diyetik yemləməyə keçirərkən yem paylarına 8-10 kq ot, 8-10 kq keyfiyyətli senaj, 8-10 kq. kökümeyvələri və ya 6-8 kq kartof, və 1-2 kq yem patkası daxil edilir. Qüvvəli yemlərdən vələmir kəpəyi verilir.

Qeyd etmək lazımdır ki, müalicənin başlıca məqsədi orqanizmdə qlükoza və qlikogenin miqdarını lazımı səviyyəyə qaldırmaq, turş-qələvi müvazinətini sabitləşdirmək, mədə-bağırsağ sahəsinin, ürək və başqa orqanların funksiyasını bərpa etmək, orqanizmi çatışmayan vitamin və mineral maddələrlə zənginləşdirməkdən ibarətdir. Bunun üçün v/d gündə 1-2 dəfə üç gün müddətində hər kq diri kütləyə 0,25-0,5 qr dozada 10-20 %-li məhlul şəklində qlükoza yeridilir. Daxilə 300-500 qr miqdarında şəkər və ya başqa qlükogenli maddələr (natrium-propionat, natrium-laktat, propilen-qlukol, qliserin və b.) verilir. Propionat-natrium daxilə 250-350 qr dozada bir dəfə verilir və ya 50-150 qr miqdarında gündə bir dəfə 5-7 gün müddətində, bəzən 2-3 gün müddətində 150-250 qr miqdarında verilir. Natrium-laktat daxilə 150-250 qr miqdarında bir həftə müddətində təyin edilir. Propilenqlukol yemlə bir həftə müddətində gündə iki dəfə 200-500 ml dozada təyin edilir.

Profilaktiki məqsədlə doğumdan sonra heyvanlara konsentrat yemlərin 5 %-i miqdarında yemlərlə qarışıq formada iki həftə müddətində propilenqlukol təyin edilir. Qliserin xəstə heyvanlara daxilə su və ya yemlə 3-5 gün müddətində 200-300 ml dozada verilir. Ketoza xəstə inək və camışların müalicəsində tərkibində 5 %-li xolinxlorid, 0,01 %-li kobalt-xlorid və 90 % propilenqlukol olan xolinol preparatı təyin edilir. Heyvanlara xolinol daxilə 300 ml dozada gündə iki dəfə 5 gün müddətində təyin edilir. Son zamanlar xəstəliyin müalicəsində böyük effektə malik olan tərkibi patogenetik və əvəzedici vasitələrdən ibarət ketost əlavəsi istifadə edilir.

Yem payında şəkər, fosfor, karotin kimi vacib maddələrin, xüsusən proteinin şəkərə (1-1), kalsiumun fosfora (1,8-1) nisbətində fikirləndirilməlidir. Heyvanlara gündəlik gəzinti təyin edilib (5-8 km), tövlələrdəki ventilyasiya sistemi daimi nəzarətdə olmalıdır. Müalicənin başlanğıcında şəkərin qanda miqdarını artırmaq və keton cisimlərinin miqdarını azaltmaq üçün 20 %-li qlükoza məhlulundan 350-450 ml götürüb soda və kofeinlə qarışdırıb venaya yeritməli, əzələ daxilinə insulin (200-300 V) və ya 100-150 ml 20 %-li maqnezium-sulfat məhluluna 20-40 qr qlükoza qatıb venaya yeritməli.

Orqanizmdə asidotik vəziyyəti aradan qaldırmaq məqsədilə daxilə heyvanın hər kq canlı kütləsinə 0,5 qr dozada çay sodası verilməli və ya v/d 250-350 ml dozada 2 %-li soda məhlulu

yeritməli. Son zamanlar bu məqsədlə Osimol, Kamaqlyuk, Kamaqsol, Kamaqsal Ketazol, Xolenol, Qlukal, Profasidokol, kimi kompleks preparatlar təklif olunur.

Mədə önlüklərinin fəaliyyətini nizamlamaq məqsədilə ruminator preparatlardan (asırqal, Naftalan nefti, pituitrin-M və s.) istifadə etməli. Ürək fəaliyyətini tənzimləmək məqsədilə kofein, kordiamin, korazol, kardiozol və s. preparatların istifadə edilməsi daha məqsədə uyğundur. Ketozun nevroitik sinir formasında aminazin, xloralhidrat, basilazin və s. preparatlar istifadə edilir. Qaraciyərin funksiyasını nizamlamaq məqsədilə daxilə 10-12 gün müddətində Liv-52 gündə iki dəfə 10-12 draje, Silibor-1-1,2 mq/kq, Lipomid 0,5-0,8 mq/kq, Oksafenamid 5-7 mq/kq təyin edilir. Müalicə məqsədilə xəstə heyvanlara daxilə və ya parenteral yolla gündə bir dəfə və ya günəşırı 200-250 min BV retinol-asetat, 50-100 min BV kalsiferol, 400-500 mq tokoferolun təyin olunması məqsədəuyğun hesab edilir (şəkil 153).



Şəkil 153. Ketoz zamanı dərman maddələrinin qarın boşluğuna yeridilməsi.

Profilaktikası. Xəstəliyin profilaktikasında heyvanların yem payı müəyyən strukturda təşkil edilməli və ciddi nəzarətdə olmalıdır. Bu strukturda selulozanın və şəkər-protein nisbəti həmişə gözlənilməlidir, enerji çatışmazlığı və zülallı yemləməyə qadağa qoyulmalı, keyfiyyətsiz yemlər yem payından çıxarılmalı, ot çatışmazlığı fonunda birtərəfli silos-konsentrat yemləmənin qarşısı alınmalıdır. Yüksək məhsuldar inək və çamışların sutkalıq yem payında otun miqdarı 6-10 kq az olmamalı. Laktasiya dövrünün intensiv laktasiya fazasında və südünü qurutmuş dövrdə yem payında konsentrat yemlərin ümumi yem payının 40-45 %-i, laktasiyanın sönmə dövrü və südünü qurutmuş dövrdə isə 25-30 % və ondan da az ola bilər. Yüksək məhsuldar heyvanların intensiv laktasiya dövründə yem payında enerji çatışmazlığını dənli bitkilərin konsentratları, yem patkası, yem yağları və b. ilə əvəz edirlər. Hər 100 kq diri kütləyə 3,5-4,0, bəzən isə 4,5 kq yem payının quru maddəsi olmalıdır. Yemin 1 kq quru maddəsinə 1 yem vahidi olmalıdır, 20 kq-dan artıq məhsuldarlıqda 1 kq quru maddəyə 1,05 yem vahidi olmalıdır. Hər bir kq quru maddəyə 1,2 yem vahidi olması sutkada 40 kq qədər süd almaq imkanı verir. 10-20 kq qədər məhsuldarlığı olan sağlam inəklərin yem payında selulozanın miqdarı rasionun quru maddəsində 25-28 %, 20-30 kq məhsuldarlığı olan inəklərin yem payında 20 %, 30 kq-dan artıq məhsuldarlığı olan inəklərin yem payında isə 15-18 % olmalıdır. Südünü qurutmuş inəklərin və düyələrin yem payında isə 28-30 % olmalıdır. Balanslandırılmış yem paylarında şəkər-protein nisbəti 0,8-1,2 olmalıdır. Şəkər və nişastanın birgə toplusunun proteinə nisbəti 2-3:1, şəkərin nişastaya nisbəti isə 1:1 olmalıdır. Heyvanların yemləməsi üçün ancaq keyfiyyətli pH-ı 3,8-4,2, tərkibində yağ turşusu olmayan silos istifadə edilməli. Keyfiyyətli senajın nəmliyi 45-55 %, pH-ı 4,2-5,4 olmalı, tərkibində yağ turşusu olmamalı, xəstəliyin profilaktikası üçün müalicə-profilaktiki əlavə kimi ketost istifadə edilir. Əlavə

inək və camışlara 25-30 gün doğuşdan əvvəl və 30-35 gün doğuşdan sonra sutkada bir dəfə verilir. Bu məqsədlə heyvanlara hər başa sutkada bir dəfə 5-6 qr dozada, tərkibində natrium-hidrokarbonat, sink-sulfat, manqan-sulfat, maqnezium-sulfat və nikotin turşusu olan karboksilin təyin edilir. Laktasiyanın sönmə və südünü qurutmuş dövründə heyvanları piylənmə və artıq yemləmədən qorumaq lazımdır. Xəstəliyin əmələ gəlməsində yemləmə və zoogigieniki şəraitin pozulmasının böyük rolu olduğuna görə, müxtəlif vaxtlarda dispanserizasiyanın aparılması, heyvanlara müntəzəm olaraq gəzinti verilməsi xəstəliyin profilaktikasında böyük əhəmiyyət kəsb edir

Boğaz qoyunların ketozu - *ketosis ovium*. Boğaz qoyunlarda zülal və yağ mübadiləsinin dərin pozuntusu, toksemiyanın inkişafı, qaraciyər və başqa orqanlarda distrofiya, sidikdə və qanda oksidləşməmiş aralıq məhsullarının toplanması və mərkəzi sinir sistemində funksiya pozuntusu ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Bu xəstəlik ədəbiyyatda müxtəlif adlarla (boğaz qoyunların toksemiyası, boğaz qoyunların alimentar ketonurisiyası, aclıq ketozu və s.) məlumdur. Xəstəliyə ən çox boğazlığın 4-6 həftəsindən sonra (ikinci yarısında) çoxdöllü qoyun və keçilər məruz qalır. Xəstəlik xüsusən tövlə şəraitində konsentrat yemlərin çatışmazlığında, səhra bölgələrində, qış otlaqlarında yemlərin az olması və ya tam olmaması dövrə baş verir. Qısır qoyun və keçilərdə adətən xəstəliyə təsadüf edilmir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbləri yem payında enerji və proteinin çatışmazlığı və tərkibində çox miqdarda yağ turşusu olan silosun verilməsidir.

Patogenezi. Qoyunların orqanizmi kifayət qədər qida maddələri ilə (karbohidrat, zülal və yağlar) təmin olunmadıqda, bu maddələrin orqanizmdə olan ehtiyatından istifadə etməyə başlayır. Depolaşmış piylərin parçalanmasında əmələ gələn aralıq məhsulları, azad yağ turşuları olur. Qlükoza çatışmazlığı və üç-karbon turşularının reaksiyalarının ləngiməsi zamanı yağ turşularından aralıq məhsulu kimi keton cisimləri əmələ gəlir. Endogen zülalların sürətlə parçalanması ac qalan heyvanlarda asetosirkə, β -oksiyağ turşuları və asetonun mənşəyi olan ketogen aminturşularının (leysin, izoleysin, fenilalanin, tirozin) əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilir. Bunun səbəbi isə quzuqulağı sirkə turşusunun mənşəyi olan qlükozanın çatışmazlığıdır. Bu zaman üç-karbon turşuları reaksiyalarında ketogen aminturşularının oksidləşməsi pozulur və asetil-KoA iki molekulasının kondensasiyası nəticəsində bir molekul aseto-asetil KoA əmələ gəlir. Asetoasetil KoA-dan sonralar keton cisimləri əmələ gəlir. Keton cisimlərinin orqanizmdə toplanması qaraciyər, ürək, böyrəklər və endokrin sistemi orqanlarının distrofik dəyişiklikləri ilə müşayiət olunur. Qoyunların ketozunda qaraciyərin zədələnməsi daha çox bürüzə verir, ona görə də xəstəlik ağır gedişli olur.

Əlamətləri. Xəstəliyin başlanğıq dövründə kliniki əlamətləri zəif bürüzə verir. Xəstələrin iştahası pozulur, heyvan arıqlayır, yorğun və süst olub zəif hərəkət edir, sinir sistemində pozuntu baş verir, hərəkət koordinasiyası pozulur, ətrafların və ağız ətrafı əzələlərin titrəməsi müşahidə olunur. Heyvan dişlərini xırçıldadır, tez tez dairəvi hərəkətlər edir və ya başını yem dəhnəsinə qoyaraq süst düşür. Xəstə qoyun saatlarla bir yerdə boynunu yana əyərək durur, bəzən qoyunlar başını divara və ya axura söykəyir, gövşəmə zəifləyir, işgənbənin hipotoniya və atoniyası, bağırsaqlarda isə peristaltikanın zəifləməsi və defekasiya aktının dayanması müşahidə olunur. Xəstənin ölümünə 2-3 gün qalmış süstlük, soporoz, vəziyyəti koma ilə əvəz olunur, bu zaman bədən temperaturu 36°C -yə qədər azalır. Başqa dövrlərdə xəstənin bədən temperaturu normalda olur. Bu zaman keton cisimlərinin konsentrasiyası sidikdə 300-500 mq% və ondan da artıq, qanda isə 12-15 mq% və ondan da artıq olur. Eyni vaxtda qanda şəkərin miqdarı 35 mq% (1,95 mmol/l) qədər azalır. Xəstələrdə konyunktivit başlayır, ağızın selikli qişası əvvəlcə solğunlaşır, sonra saralır. Temperatur normalda olur, titrəmələr zamanı qalxır, ölüm qabağı isə azalır. Xəstənin nəbzi tezləşir,

zəifləyir və ritmi pozulur. Tənəffüs səthləşir, sayı çoxalır, sidik buraxma aktı tezləşir. Ketozlu qoyunlardan zəif balalar doğulur.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Əzələ və piy toxuması atrofiyaya uğrayır, selikli qişalar solğunlaşır və saralır, bəzən qarın boşluğunda maye toplanır. Qaraciyər böyümüş olur, tez dağılır, müxtəlif çalarlı sarı rəng alır və yumşaq konsistensiyalı olur, onun hüceyrələrində piyli və dənəvər distrofiya və qlikogenin azalması tapılır. Böyrəklər boz torpaq rənginə çalır, kanalların epiteli hüceyrələri yağ və dənəvər degenerasiyasına uğrayır və nekrozlaşır. Mədəaltı vəzidə və sinir sistemində struktur dəyişiklikləri müşahidə olunur.

Diagnozu. Xəstəliyin müxtəlif mərhələlərində diaqnozun təyini üçün əsas meyar sürüdə qoyunların əksəriyyətində sidikdə aseton cisimlərinin müəyyən edilməsidir. Bundan başqa, diaqnozun təyin edilməsində klinik əlamətlər, patoloji-anatomik məlumatlar və laboratoriya müayinələrinin nəticələri nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Heyvanların yem paylarına vələmir və arpa yarması, qüvvəli yemlər və keyfiyyətli (müxtəlif növ və ya paxlalı) ot daxil edilir, sutkada bir dəfə hər bir xəstəyə 0,5-1 litr üzsüz inək südü verməli. Vena daxilinə 4-6 gün müddətində 400-600 ml dozada 10-20 %-li qlükoza yeridilir, dəri altına 150 ml dozada hidrolizin L-103 inyeksiya edilir. Qlikogen vasitə kimi daxilə yemlə 10-15 gün ərzində sutkada bir dəfə 100-200 qr dozada melassa, 30-40 qr şəkər, 15-60 qr qliserin, 20-40 qr natrium-propionat, 50 ml propilenqlikol təyin edilir. Daxilə 10-20 gün müddətində sutkada bir dəfə 1-2 qr metionin, 10-20 qr natrium-hidrokarbonat təyin edilir. Orqanizmi qələvələşdirmək və oksidləşmə-bərpa proseslərini nizamlamaq məqsədilə və işgənbə həzmetməni normallaşdırmaq məqsədi ilə yemlə 15-20 gün müddətində 15-20 qr dozada gündə bir dəfə mətbəx sodası (natrium-hidrokarbonat) təyin edilir. Vena daxilinə aşağıdakı reseptlə hiposulfit və qlükoza məhlulları təyin edilir: natrium-hiposulfit 2,0 qr, qlükoza 30-40 qr, distillə su 100 ml. Bu məhlul gündə 1-2 dəfə 50-80 ml dozada yeridilir. Heyvanların yem paylarına sutkada bir dəfə A vitamin 10-20 min BV, D vitamini 1-2 min BV, E vitamini 20-30 mq dozada A, D və E vitamini əlavə edilməsi məsləhət görünür.

Profilaktikası. Boğaz qoyunları mövcüd normalara uyğun tam dəyərli yemləmə ilə təmin edirlər. Heyvanların enerji və proteinə tələbatının ödənilməsi xüsusi nəzarətdə olmalı. Tam dəyərli yem paylarında şəkər-protein nisbəti 0,6-0,8 olmalı. Boğaz ana qoyunların yem paylarına paxlalı və dənli otlar, senaj, vələmir yarması, qoyunlar üçün konsentratlar, jıx (günəbaxan) və mət daxil edilir. Heyvanlarda arıqlama getdikdə yemləmə normasını 15-20 % artırmalı. Boğaz ana qoyunlara tərkibində yağ turşusu olan keyfiyyətsiz yemlərin silos, senaj və s. verilməsinə qadağa qoyulmalı. Yem çatışmazlığı olduqda qoyunlara sutkada bir dəfə aşağıdakı tərkibli qarışıqların verilməsi (diammonium-fosfat 12 qr, mətbəx sodası 10 qr, metionin 2 qr, təmizlənmiş kükürd 2 qr) məqsədəuyğundur. Bu qarışıq qoyunlara 30 gün doğuşdan əvvəl və 30 gün doğuşdan sonra yaxşı yeyilən yemlə qarışdırılaraq verilməli.

Paralitik mioqlobinuriya - *myoglobinuria paralytica*

Əzələ qruplarında süd və başqa turşuların toplanması, onların müxtəlif dəyişiklikləri, bədənin arxa hissəsinin parezi, mioqlobinin parçalanıb sidiklə ifraz olunması ilə müşayiət olunan, ağır və kəskin gedişə malik xəstəlikdir. Xəstəlik adətən 5-13 yaşlı, ağır tipə malik və yaxşı kökəlmiş atlarda təsadüf edilir. Qulunlar isə 6- aylıqdan bir yaşına gədər olan dövrdə xəstələnilir.

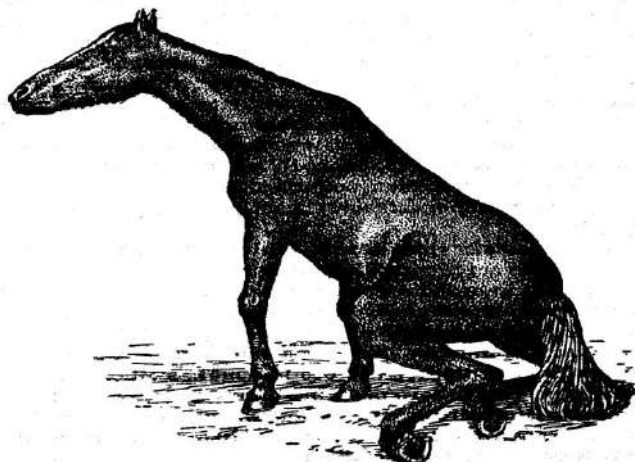
Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi atların əsasən də uzun müddətli istirahət dövründə, qüvvəli yemlərlə yemləndirilməsidir. Xəstəlik gəzintinin məhdudlaşması və istirahətdən sonra birdən-birə ağır işdə istifadə edilməsi və güclənmiş treninqlər nəticəsində əmələ gəlir. Bəzi

müəlliflər xəstəliyin əksər hallarda bayram günlərindən sonra əmələ gəlməsini geyd edərək, bəzi ədəbiyyatlarda xəstəliyi “Bayram xəstəliyi” adlandırırlar.

Patogenezi. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə əzələlərdə qlikogenin toplanması səbəb olur. Fiziki yüklənmələrdə əzələlərdə olan qlikogen enerji maddələri kimi istifadə edilir. Uzun müddət (istirahət dövründə) heyvanları qüvvəli yemlərlə yemləndirdikdən dərhal sonra birdən–birə ağır işdə istifadə etdikdə əzələlərdə qlikogenin intensiv sürətlə parçalanması çoxlu miqdarda süd və başqa turşuların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Əzələlərdə toplanmış turşular əzələ liflərinin şişməsi, bərkiməsi və əzələlərin kontrakturasının əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Şişmiş və bərkimiş əzələ lifləri aralarından keçən qan kapillarlarını sıxışdıraraq oksigenin çatışmazlığına, bununla da əzələ liflərinin degenerasiyası və parçalanmasına səbəb olur. Əzələ və qlikogenin parçalanmış məhsulları qana sorularaq toksemiya yaradır və nəticədə turşu-qələvi müvazinətinin asidoza doğru yönəlməsinə səbəb olur. Bu zaman mərkəzi sinir sisteminin funksiyasının kəskin sürətdə zəifləməsi, böyrəklərin və ürəyin distrofiyası, proteinuriyanın və başqa ağır patoloji proseslərin əmələ gəlməsi meydana çıxır. Mioqlobin ciddi dəyişir (əzələlərin xromoproteidi, əzələ hemoqlobini), onun əzələ zülalı ilə əlaqəsi zəifləyir və o, qana sorulur. Dəyişirilmiş mioqlobin-əzələ zülalı birləşməsi zəifləyərək parçalanır və sidiklə xaric olaraq sidiyə özünəməxsus rəng verir.

Əlamətləri. İşə başladıqdan bir gədər sonra atlar tərləməyə başlayır, əzələlərin titrəməsi, hərəkətlərin gərginlənməsi və arxa ətrafların laxlanması baş verir. Sonra heyvan səndələyərək yığılır, yerə yığılaraq sürünür, çətinliklə qabaq ayaqları üstə qalxaraq it oturuşu vəziyyəti alır.

Sonra tez bir zamanda at yatır, qabaq ətrafları və başını uzadır, qalxmağa cəhd edir, dal ətrafların parezi səbəbindən qalxa bilmir. Xəstəliyin inkişafı sağrı və bud əzələlərinin bərkiməsi və ağırlı olması ilə müşayiət edilir. Əzələlər bərkimiş, az hissiyyətli və bir az şişmiş görünürlər. Bədən temperaturu əvvəlcə dəyişmir, intoksikasiyanın artması və mürəkkəbləşmələrin əmələ gəlməsi sayəsində $39,5^{\circ}\text{C}$ və ondan da yuxarı qalxır. Nəbz sayı 1 dəq 80-100 və ondan da artıq olur, ürək tonları zəifləyir və boğuc olur. İştaha dəyişmir, yanğı güclənir, udqunma aktı çətinləşir. Bağırsaqların təqəllüsü zəifləyir, sidik ifrazatı seyrəlidir, sonralar sidik kisəsinin iflici nəticəsində tam kəsilir. At güclü tərləyir, dərisi daimi nəmişli olaraq spesifik sidik cövhəri və başqa aralıq məhsullarına məxsus iy verir. At narahat olduqda başını ora–bura vurub zədələyir, onlarda yataq yarası və travmalar əmələ gəlir. İri buynuzlu heyvanlarda xəstəliyin əsas səbəbi uzunmüddətli bol yemləmə və gəzintinin olmamasıdır. Onlarda xəstəlik qəflətən heyvanları yaylağa və ya başqa binalara köçürdükdən sonra baş verir. Xəstəlik dal ətrafların, sağrı əzələlərin bərkiməsi və arxa hissənin iflici ilə bürüzə verir (şəkil 154).



Şəkil 154. Atda paralitik mioqlobinuriya.

Xəstəliyin patonomonik əlaməti mioqlobinuriya, sidiyin qırmızı, tünd-qırmızı və tünd-qəhvəyi rəngə boyanmasıdır. Adi ağır hallarda mioqlobinuriya xəstəliyin ilkin əlamətlərinin başlanğıcından 40-60 dəq sonra bürüzə verir. Bəzi hallarda bundan da gec ola bilər. Xəstəliyin yüngül gedişində mioqlobinuriya bəzi hallarda müşahidə edilmir. Qanda eritrositlərin çökmə sürətinin ləngiməsi, şəkərin 166 mq% (9,2 mmol/l) gədər, süd turşusunun isə 25 mq% (1,37 mmol/l) gədər artması, gələvi ehtiyatının 35 h% CO₂ gədər və ondan da artıq azalması və bir qədər maqneziumun azalması müşahidə edilir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişi onun formasından asılıdır. Xəstəliyin ağır, orta və yüngül formaları mövcüddür. Ağır forması 3-9 gün, orta hesabla 5-6 gün davam edir və çox vaxt orqanizmin intoksikasiyası nəticəsində sepsisin və ya pnevmoniyanın əmələ gəlməsi ilə əlaqədar ölümlə nəticələnir. Orta formalı xəstəlik 3-4 gün müddətində davam edir və vaxtında aparılan müalicə müsbət nəticə verir, xəstə sağalır. Xəstəliyin yüngül formasında (səndələmə yerləş forması) xəstəlik 2-3 gün müddətində həkimsiz belə, heyvanın sağalması ilə nəticələnir. İri buynuzlu heyvanlarda atlara nisbətən mioqlobinuriya yüngül formada keçir lakin, bunlarda da ölümlə nəticələnən hadisələr olur.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Selikli qişalar ödemli, göyərmiş, solğunlaşmış və sarımtıl çalarlı olurlar. Sağrı, bel, çiyin, çeynəmə arxa və qabaq ətrafların əzələləri bozultul və solqun-sarımtıl rəngdə olaraq balıq ətini xatırladır. Xəstə heyvan tez öldükdə və dərhal yarma aparıldıqda əzələlər havada sarı rəngə boyanır.

Histoloji müayinə zamanı əzələlərdə distrofiya və nekroz ocaqları tapılır. Ürək boşluqları genişlənir, miokard yumşalmış olur, rəngi bişirilmiş ətin rəngini xatırladır, epikard və endokardda qan sağıntıları müəyyən edilir. Böyrəklərdə qabıq və beyin sərhəddi silinmiş olur, parenximasında dənəvər və piyli distrofiya tapılır. Qaraciyər böyümüş olur, kapsulası gərqlənir, orqanda gedən parenximatöz iltihab degenerativ və infiltratif dəyişiklik törədir, bəzən nekroz ocaqları əmələ gəlir, parenximada dənəvər, piyli və amiloidli distrofiya müəyyən edilir. Sidik kisəsi böyümüş və sidiklə dolu olur. Septiki proses bir çox orqan və toxumalarda kütləvi qan sızmalarla müşayiət olunur.

Diaqnozu. Diaqnozun təyini çətinlik törətmir, əzələlərdə gedən dəyişikliklər, ətrafların parezi və mioqlobinuriya kimi bürüzə verən əlamətlər əsas meyardır.

Atlarda paralitik mioqlobinuriyanı əzələ revmatizmi, tetanus və onurğa sütününün zədələnmələrindən təfriq etmək lazımdır. Tetanusda güclü oyanma, əzələ revmatizmində əzələ ağrıları, onurğa travmalarında sahə zədələnmələri müşahidə edilir və bu xəstəliklərdə mioqlobinuriya müəyyən edilmir.

İri buynuzlu heyvanlarda mioqlobinuriyanı hemoqlobinuriya, hipomaqniemiya və əzələağarması xəstəliklərindən təfriq etməli. Hemoqlobinuriyada əzələlərdə xarakterik dəyişirlik, arxa ətrafların iflici olmur, sidik saxlandıqda iki qata bölünür, yuxarı hissəsi şəffaf, aşağı hissəsi isə tünd-cəhrayı rəngdə olur. Sidik çöküntüsündə çoxlu miqdarda eritrositlər tapılır. Hipomaqniemiyada (otlaq tetaniyası) qanda maqneziumun miqdarı kəskin azalır (1,7 mq% və ya 0,7 mmol/l) və ondan da aşağı olur, sidikdə mioqlobin olmur. Əzələağarması xəstəliyi endemik xarakter daşıyaraq, mioqlobinuriya əlamətləri olmur.

Müalicəsi. Heyvan işdən azad edilməli, isti və döşəməsi yumşaq və qalın olan binada saxlanmalı. Ağır qalxa bilməyən xəstələri hər 3-4 saatdan bir o tərəf-bu tərəfə çevirmək lazımdır. Ayaq üstə dura bilən lakin, çox zəifləmiş atları bir müddət asıcı dəzgahda saxlamaq olar. Belə xəstəni keyfiyyətli ot, yem cuğunduru, yerkökü, kəpəkdən hazırlanmış hörrə ilə yemləmək lazımdır. Xəstənin suya tələbatı tam ödənilməli və intensiv qələviləşdirilmiş terapiya aparılmalı. Bunun üçün atlara v/d 0,5-2 litr dozada 2,5 %-li natrium-hidrokarbonat məhlulu verilir. Mətbəx sodası gündə

bir dəfə 2-3 gün müddətində yeridilir. Yumşaldıcı effekt almaq məqsədilə daxilə 200-250 qr natrium-sulfat və ya maqnezium-sulfat duzları yeridilir, içməli suya Karlovar duzu əlavə olunur. Təmizləyici imalə aparılır, sidik kisəsi kateter vasitəsi ilə və ya düz bağırsaqdan masaj aparmaqla sidikdən azad edilir. Mədə-bağırsaq şöbəsinin tonusunu artırmaq məqsədilə v/d 100-150 ml dozada 10 %-li natrium-xlorid və ya 10 %-li kalsium-xlorid məhlulu yeridilir. Mioqlöbinuriyada tokoferol, tiamin və askorbin turşusunun yeridilməsi yaxşı effekt verir. E vitamini yağlı konsentrat formasında dərialtı və ya əzələ daxili 800-1000 mq (təsiredici maddəyə görə) dozada inyeksiya olunur. Tiamin-bromid dərialtı, əzələ və ya vena daxili 50-200 mq (0,5-2 qr) dozada gündə bir dəfə yeridilir. Askorbin turşusu 0,5-2 qr dozada v/d və ya daxilə verilir. V/d və ya dərialtına 100-200 ml dozada 25 %-li qlukoza məhlulunda hazırlanmış 1 %-li metilen abısı məhlulu yeridilir. Xəstələrə v/d 10 ml dozada 0,5 %-li nikotin turşusu və 10 ml dozada No-şpa preparatının yeridilməsi yaxşı nəticə verir. V/d 250 ml qlukalla birgə dərialtına 20 ml dozada 20 %-li kamfora yağı və əzələ daxili 10-20 ml dozada 6 %-li tiamin məhlulunun yeridilməsi, müsbət nəticə verir və bir çox mütəxəssislər bu müalicə sxemini məqsədəuyğun hesab edirlər. Ehtiyaç olduqda qlukolun yeridilməsi bir necə saatdan sonra təkrar oluna bilər. İntoksikasiyanı zəiflətmək məqsədilə v/d 30-50 ml dozada 20 %-li natrium-tiosulfat yeridilir. İri buynuzlu heyvanların müalicəsi atlardakı kimi aparılır, eyni dərman vasitələrindən uyğun dozalarla təyin edilir.

Profilaktikası. İşdə istifadə edilmədikdə kök atların yem payında konsentrat yemlərin verilməsini 40-60 % azaltmaq lazımdır, orta köklük dərəcəsində olan atların yem payında konsentratların miqdarı 15-25 % azaldılmalı, heyvanlara mütləq gəzinti təşkil edilməli. Atların yem payı düzgün tərtib edilməli, işdə istifadəsinə ciddi diqqət yetirilməli, onlara istirahət və vaxtaşırı gəzinti təşkil edilməli. Kvartalda bir dəfə atların ətraflı kliniki müayinələri və baytarlıq baxışı keçirilməli.

MINERAL MÜBADİLƏSİ POZUNTULARI XƏSTƏLİKLƏRİ

Bu qrupa aid xəstəliklərdən iri heyvanlarda əsasən osteodistrofiyaya təsadüf edilir. Osteodistrofiya – sümük toxumasının patoloji prosesi nəticəsində əmələ gələn ardıcıl, bir-biri ilə əlaqədar olan və mərhələli dəyişikliklərlə (osteomolyasiya, ostoporoz, osteofibroz və osteoskleroz) müşahidə edilən xroniki gedişli xəstəlikdir.

Osteomolyasiya və ya dekalsinasiya – sümük toxumasında mineral maddələrin, əsasən də kalsium, fosfor və maqneziumun miqdarının azalmasıdır.

Ostoporoz – sümük elementlərinin sayının azalması nəticəsində sümük strukturunun dəyişməsi və sümük arakəsmələrinin tam sorulması ilə xarakterizə edilir.

Osteofibroz - osteomolyasiya və ostoporozun kompensasiyası kimi sümük iliği boşluqlarında osteogen toxumanın fibroz bitişməsidir.

Sümük toxumasında distrofik prosesin bu üç mərhələsi eyni olsada, bu və digər dərəcədə bürüzə verməsi xəstəliyin ağırlığı və müddətindən asılıdır. Bəzi müəliflər bu mərhələləri osteodistrofiyanın müxtəlif formaları kimi qəbul edərək onları müstəqil xəstəlik kimi təqdim edirlər. Lakin, praktik baytarlıqda onların təfriqi çətinlik törədir. Osteodistrofiyanın uzun davamedən formasında və etioloji faktorların uzun müddət təsir etməsi nəticəsində bu üç mərhələdən əlavə meydana dördüncü sklerotik (osteoskleroz) mərhələ çıxır. Bu mərhələ sümük arakəsmələrinin bərkiməsi, sümük ilik boşluqlarının deformasiya və kiçilməsi, bəzən də onların tam itməsi ilə xarakterizə edilir. İri buynuzlu heyvanlarda osteodistrofiya zamanı gedən patoloji prosesin hansısa bir mərhələsinin üstünlüyü bürüzə vermir, keçilərdə xəstəlik osteofibrozun, quşlarda isə ostoporozun üstünlüyü ilə keçir. Cavanlarda raxit sümüyün destruksiyası formasında,

osteomolyasiya və osteofibroz proseslərinin üstünlüyü ilə keçir. Sümük qeyri-üzvü elementlərin və hüceyrəarası matriks zülallarının böyük bir deposudur.

Sümük toxumasında daim aktiv maddələr mübadiləsi gedir, eyni vaxtda toxumanın parçalanması və yenisinin əmələ gəlməsi prosesləri baş verir. Bu proseslərdə sümüyün yeni toxumasını əmələ gətirən hüceyrə elementləri osteoblastlar, onun rezorbsiyasını yerinə yetirən osteoklastlar və bu günə gədər rolu məlum olmayan osteositlər iştirak edir. Sümük toxumasının iki əsas tipi: süngərli və kortikal, mövcüddür. Sümük toxumasının matriksi əsasən 90 % kollagendən və 10 % başqa zülallardan – osteokalsin və protoqlikondan ibarətdir. Matriksin mineralaşması hidroksiapatitin - $\{Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2\}$ kollagen lifləri boyu toplanması nəticəsində əmələ gəlir. Sümüyün əsas struktur zülalı tərkibində qlisin, prolin və hidroksiprolin olan I-tipli kollagendir.

Normal həyat fəaliyyəti üçün sümüyə daimi enerji, zülal komponentləri, mineral elementləri, vitamin və başqa bioloji aktiv maddələrin daxil olması tələb olunur. Sümüyün həyatı üçün əsas mexanizm onun mineralaşmasıdır. Bu proses enerji, kalsium, fosfor, maqnezium, natrium, kalium, xlor, kükürd, sink, maqnezium, kobalt, iod, A, D, C vitaminləri, parathormon, kalsitonin və başqa maddələrin sərf olunması ilə keçir. Sümüyün tərkibinə 30 % üzvü maddələr daxildir, onların 95 %-i fibrillyar zülal olan kollagenlə təqdim olunmuşdur. Orqanizmdə olan kalsiumun 98,5 %-i, fosforun 83 %-i, maqneziumun 70 %-i və natriumun 40 %-i sümük toxumasında yerləşir, burada 30 artıq mikro və ultramikroelementlər yerləşir. Heyvan orqanizminə enerji, zülal komponentləri, mineral maddələri və vitaminlərin yetərincə daxil olmaması sümüyün üzvü maddələrinin əmələ gəlməsi, kollagenin və mukopolisaxaridlərin sintezi, üzvü matriksin kalsium, fosfor və b. elementlərin ionları ilə zənginləşməsi, hidroksiapatitin kristallik torunun qurulması prosesləri pozulur.

Alimentar osteodistrofiya - *osteodistropia alimentarica*

Sümük toxumasının osteomalyasiya, osteoporoz, osteofibroz və ola bilər ki, osteoskleroz formasında, distrofik dəyişikliklərlə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Xəstəliyə əksər hallarda iri buynuzlu heyvanlar, qoyun və donuzlar tutulur. Heyvanlar xəstəliyə sümüyün intensiv böyümə mərhələsində, boğazlığın ikinci yarısında, laktasiyanın ən qızgın dövründə, bir sözlə orqanizmə çox miqdarda yemlə mineral maddələrin, enerji, zülal və başqa qida maddələrinin daxil olması tələb olunan dövrdə daha həssas olurlar.

Etiologiyası. Alimentar distrofiyanın əsas səbəbləri yem paylarının qeyri-mükkəmməl olması, yemlə kalsium, fosfor, maqnezium və mineral maddələrlə bircə A və D vitaminlərin, seluloza, enerji, proteinin orqanizmə kifayət qədər daxil olmaması, kalsium–fosfor nisbətinin (optimal 2:1) pozulmasıdır. Belə vəziyyət adətən birtərəfli yemləmədə və yem payında ot və konsentrat yemlərin çatışmazlığı zamanı əmələ gəlir. Heyvanların yem paylarında üstünlük təşkil edən silos, jmix, şrot və qırma yemləri, orqanizmin kalsium, fosfor, kükürd, yod, sink, mis, A, D, E vitaminləri, protein və selulozaya tələbatını ödəmir. İşgənbə möhtəviyyatında pH-ın turşuluğa tərəf yönəlməsi həzmetmənin pozulması və yemlərdən qida maddələrinin mənimsənilməsinin azalmasına şərait yaranır. Tərkibində çox miqdarda quzuqulağı turşusu olan yemlərin uzun müddət istifadəsi, kalsiumu birləşdirərək mənimsənilməsini çətinləşdirir.

Prosesi dərinləşdirən etioloji faktorlardan biri də bir tərəfdən yemlə D vitamininin yetərincə orqanizmə daxil olmamasıdır, o biri tərəfdən isə dəridə olan 7-dehidroxolesterinin və xolesterinin ultrabənövşəyi şüalarının təsiri altında D₂ vitamininin çevirilməsini təmin edən endogen sintezinin çatışmazlığıdır. Osteodistrofiyanın etiologiyasında yem və su ilə stronsium və başqa radioaktiv elementlərin orqanizmə artıq miqdarda daxil olması da müəyyən rol oynayır.

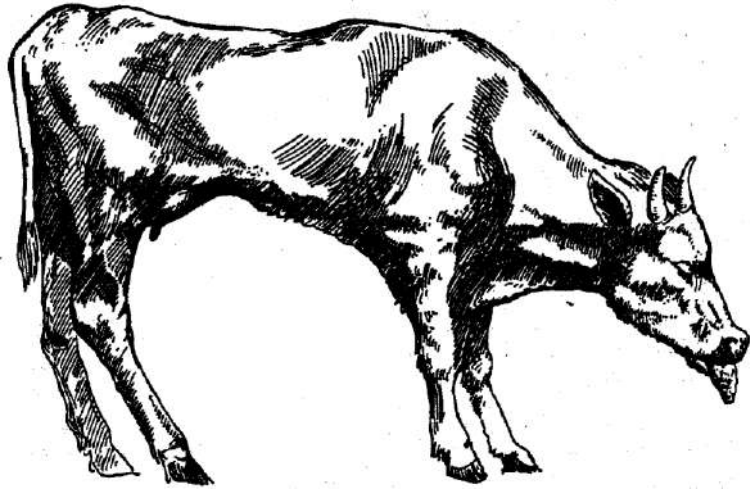
Patogenezi. Heyvan orqanizminin kalsium, fosfor, protein və D vitamini ilə lazımı qədər təmin olunmaması zamanı sümüyün üzvü maddələrinin əmələ gəlməsi, kollagen, oksiprolin və mukopolisaxaridlərin sintezi, üzvü matriksin kalsium, fosfor, maqnezium və başqa elementlərin ionları ilə zənginləşməsi prosesləri pozulur. Qanın elektrolit tərkibinin eyni səviyyədə saxlanması üçün, orqanizm mineral elementlərini sümükdən səfərbər etməyə başlayır. Yemlərlə orqanizmə uzun müddət mineral maddələrin daxil olmaması və ya onların zəif mənimsənilməsi nəticəsində, sümük toxumasında mineral acığı və bununla da demineralizasiya (osteodistrofiya) başlayır, sümükməhləgəlmə və sümükdəyişmə prosesləri pozulur. Sümük maddəsinin azalması osteomolyasiya, osteoporoz, osteofibroz, və hətta osteosklerotik dəyişikliklərlə müşayiət edilir. Sümük toxuması öz fiziki xassələrini itirir, kövrək və nazikləşmiş olur, fibroz toxumasının patoloji inkişafı nəticəsində yerlərdə qabarlı olur. Osteodistrofiyada raxit xəstəliyinin əksinə sümüklərin qırılması onların qıvrıqlığına üstünlük gəlir. D vitamini və onun aktiv metabolitlərinin çatışmazlığı kalsium birləşdirən zülalın əmələ gəlməsinin azalmasına, yemlərdən kalsium və fosforun mənimsənilməsinin zəifləməsinə bu elementlərin sümük toxumasına çatdırılmasının pozulmasına və hidrokksiapatitlərin əmələ gəlmə prosesinin azalmasına gətirib çıxarır. Sümükdə A vitamininin çatışmaması mukopolisaxaridlərin və zülal-karbohidrat komplekslərinin biosintezini zəiflədir. Sink, kobalt və başqa osteogen mikroelementlərinin çatışmazlığı, ferment sistemlərinin üzülməsi səbəbindən sümüyə öz mənfi təsirini göstərir.

Osteodistrofiya zamanı sümük toxumasında gedən destruktiv dəyişikliklərlə yanaşı gövşəyən heyvanların işgənbəsində fermentativ proseslər də pozulur, bu da yem maddələrinin mənimsənilməsini kəskin sürətdə zəiflədir. Sümük toxumasından çox miqdarda mineral maddələrinin itirilməsi qanda kalsium, fosfor və maqneziumun azalması ilə müşayiət olunur. Bunun nəticəsi olaraq əzələlərin tonusu azalır, mədə önlüklərində hipotoniya və atoniya baş verir, ağır formalarda isə əzələlərdə iflic müşahidə olunur.

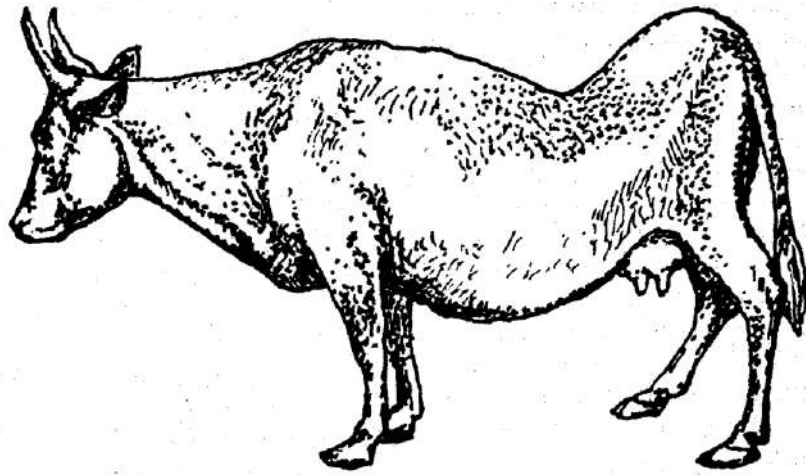
Əlamətləri. Xəstəliyin başlanğıc mərhələsində tük örtüyü və dırnaq minası öz parlaqlığını itirir, məcaz pozuntusu baş verir, məhsuldarlığı aşağı düşür. Heyvanlarda “yalama“ əlamətləri görünür, yemləri iştahasız yeyirlər, bir-birini, yem axurunu, divarları, yalayırlar, döşəməni yeyirlər. Gövşəmə zəif və seyrək olur (şəkil 155).

Bədən temperaturu normada olur. Xəstəliyin bu mərhələsində kalsium və qeyri-üzvi fosforun qanda miqdarı normanın aşağı sərhəddində olur, ionlaşmış kalsiumun miqdarı isə qanda azalır. Heyvan öz çəkisini 20 %-ə qədər itirir, tez yorulur, bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, qəbizlik baş verir, dəridə və selikli qişalarda pozuntular görünür. Xəstəliyin ikinci mərhələsində sümük sisteminin, bağ aparatı və əzələlərin zədələnməsinə işarə olan əlamətlər bürüzə verir. Heyvan hərəkət etdikdə yatıb qalxdıqda ağırlar hiss edir, axsaqlıq görünür. Onurğa sütünü əyilir, axırncı qabırğalar nazikləşir, axırncı quyruq fəqərələri nazilərək sorulurlar (şəkil 156, 157).

Döş qəfəsi deformasiyaya uğrayır, qabırğaların sternal ucları qalınlaşır, kəsici dişlər boşalaraq oynayırlar. Yalama əlamətləri daha aşkar bürüzə verir. Heyvanlar müxtəlif çöp, ağac, taxta, kərpiç, və metal qırıntılarını ağızına alaraq çeynəyirlər, iştahla çirkab döşəməni yeyir, peyin suyunu içir, axurun, döşəmənin və arakəsmələrin taxtalarını gəmirir. Əzələlərin bərkiməsi və parezi bürüzə verir, klonik və tonik titrəmələr müşahidə edilir. İşgənbənin təqəllüsetmə qabiliyyəti 2 dəq 1-2 düşür. Dəri quruyur, kəpəklənir, tüklər pırpızlaşır, selikli qişaların rəngi solur və yaxud sianozlaşır, mədə-bağırsağın sekresiyası zəifləyir, qəbizlik görünür. Reflekslər zəifləyir, ürək fəaliyyəti və tənəffüsdə pozuntular görünür.



Şəkil 155. Alimantar osteodistrofiya.



Şəkil 156. İnəkdə alimantar osteodistrofiya zamanı lordoz.



Şəkil 157. İnəkdə alimantar osteodistrofiya zamanı quyruq fəqərələrinin vəziyyəti.

Xəstəliyin üçüncü mərhələsi sümüklərin daha da bürüzə verən dəyişiklikləri ilə xarakterizə edilir: bədənin konturları təpəli görünür, ətrafları əyilir, oynaqları qalınlaşır, beli donqarlanmış və ya sallanmış görünür, köklük dərəcəsi aşağı düşür, xəstə heyvan öz çəkisini 30-40 %-ni itirir, kəskin arıqlama gedir. Xəstə çox yatır, hərəkət edə bilmir, ayaqa qalxa bilmir, yağrlar əmələ gəlir.

Osteoskleroz inkişaf etdikdə heyvanın onurğa sütünü azhərəkətli və ağırlı olur, xəstə addım atdıqça ağrı və sıxıntı keçirməsi bürüzə verir, axsaqlıq görünür. Xəstəliyin ikinci və üçüncü mərhələlərində qanda ümumi və ionlaşmış kalsiumun, qeyri-üzvi fosforun, maqneziumun, qan

serumunda ümumi zülalın, hemoqlobinin ciddi azalması, qələvi ehtiyatının isə aktivliyinin azalması müşahidə edilir. Qoyun və keçilərdə kəllə və alt çənə sümüklərində dəyişirlik gedir, sümüklərin qalınlaşması və onların deformasiyası müşahidə olunur. Bunun nəticəsi olaraq yemin çeynənməsi çətinləşir, keçilərdə çox vaxt epileptik tutmalar və tirtərəmələr müşahidə edilir. Donuzlarda keçilərdəki kimi tutmalar və qıcolmalar müşahidə olunur. Atlarda məcaz pozuntusu zəif bürüzə verən əlamət olur, onlar axuru, döşəmənin və arakəsmələrin taxtasını gəmirir, mədə pozuntuları, sancılar və bağırsaqların tıxanması əlamətləri müəyyən edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Sümük və qığırdaq toxumasında daha xarakterikdir. Sümüklər deformasiyaya uğrayır, nazilir və ya qalınlaşır və təpələşirlər, yumaşaq və ya bərkimiş (osteoskleroz) olurlar. Lülə sümüklərdə ilik boşluğu böyümüş olur, kortikal təbəqə nazilir, lülə sümüklərin divarı nazilərək şəffaf olur. Döş qəfəsi deformasiyalı olur, onun daxili səthində qabırğaların sternal uclarının qalınlaşması müşahidə edilir, bəzən qabırğaların qırılması və sümük mazolları (döyənəkləri) tapılır. Oynaqlar qalınlaşır, quyruq fəqərələri bir-birindən aralıda yerləşir, nazikləşirlər, axırıncı fəqərələr lizisə uğrayırlar. Keçi, at və donuzların kəllə sümüklərində qabarların əmələ gəlməsi ilə bürüzə verir. İşgənbə, mədə və torcuq möhtəviyyatında yabancı cisimlər (əski, məftil, şüşə qırıqları, polietilen paketlər, taxta qırıntıları və s.) tapılır. Mədə və bağırsaqların selikli qişaları şişkinli görünürlər.

Sümüyün histoloji müayinəsində Havers borucuqlarının genişlənməsi əsas və əlavə lövhəciklərin, sümük sütünlərinin nazilib sorulması və osteomolyasiya müşahidə olunur.

Diaqnozu. Heyvanların yem paylarının analizi, klinik əlamətləri və qanın müayinəsinin nəticəsi əsasında təyin edilir. Xəstəliyin erkən diaqnostik əlaməti qan serumunda ionlaşmış kalsiumun azalmasıdır. Osteodistrofiyanın diaqnostikasında son zamanlar exosteometr (EOM) cihazının köməyi ilə ultrasəs müayinə üsulundan istifadə edilir. Diaqnostika məqsədi ilə qalça qabarı sümüyündən tripanobiopsiya üsulu və biopstatın kütlə həcmnin ekstraksiyon analizi üsulu mövcuddur ki, bundan osteodistrofiyanın diaqnostikasında geniş istifadə edirlər.

İri buynuzlu heyvanlarda alimentar osteodistrofiyanı ikincili osteodistrofiyadan təfriq etməli. Bu xəstəliklər müxtəlif etiolojiyalara, özünəməxsus patogenetik mexanizm inkişafına, səciyyəvi klinik əlamətlərə və qanın müxtəlif biokimyəvi göstəricilərinə malikdirlər. Nəzərə almaq lazımdır ki, quyruq fəqərələrində, qabırğalarda və başqa sümüklərdə qalınlaşmanın və başqa patoloji dəyişikliklərin olması, heyvanın cavan dövründə müxtəlif xəstəliklərə məruz qalmasının nəticəsi də ola bilər.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan götürdükdə və müvafiq müalicə aparıldıqda xəstə 2-3 həftə müddətində sağalır. Xəstəliyin ağır formalarında proqnoz ümitsizdir. Xəstələr adətən gec 2-3 ay müddətinə sağalsa da onurğa sütununun, ətrafların quyruq fəqərələrinin ayrılması, döş qəfəsinin deformasiyası və qabırğaların qalınlaşması qalır. Sağalmış heyvanların təsərrüfat dəyəri azalır və təbii ki, əksər hallarda onlar çıxdaş olur.

Profilaktiki terapiyası. Xəstə heyvanlara istirahət verilir, onları tez həzm olunan yüksək kalorili yemlərlə tez-tez yemləməli. Heyvanlara yem paylarında üstünlük təşkil edən (silos, qırma, cecə, barda), yemlərlə yemləməməli. Gövsəyənlərin yem payında selulozanın miqdarı 16-25 % olmalı, eyni vaxtda mineral, karbohidrat, zülal və vitamin yemləmənin normaları ciddi nəzarətdə olmalı.

Osteodistrofiyanın əlamətləri göründükdə otqeyən heyvanlara yetərinə keyfiyyətli ot, yem paylarında konsentrat yemlərin (jmix, şrot, konsentratlar, vələmir və arpa yarması) artırılması silos və keyfiyyətsiz yemlərin yem payından çıxarılması yaxşı nəticə verir. Xəstələrin yem paylarına kökümeyvəli və kartof əlavə olunur. Otlaq dövründə heyvanlara yetərinə yaşıl yemlər və əlavə

1-2 kq ot verilir. Ot çatışmazlığında selulozanı balanslaşdırmaq məqsədilə yem payına senaj və keyfiyyətli xırdalanmış küləş əlavə edilir. Heyvanlara kalsium, fosfor və başqa maddələrin yem payında artırılması məqsədi ilə onlara kalsium fosfat, monokalsium-fosfat, yem presipitatu, diammonium-fosfat, monoammonium-fosfat, bifosfonat (pirofosfatın sintetik analoqları), sümük, balıq, sümük-ət unu, yem mayaları, defisit mikroelementlərin duzu və vitamin preparatları təyin edilir. D₃ vitamini endogen formasının əmələ gəlməsi üçün heyvanlara gündəlik gəzinti təşkil edilir (5-8 km). Qıcolma əlamətləri ilə olan xəstə heyvanlara v/d 300-400 ml dozada 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlukonat məhlulu, əzələ daxilinə isə 80-100 ml dozada 25 % maqnezium-sulfat yeridilir. Xəstəlik zamanı müalicə məqsədi ilə tərkibində kalsium və maqnezium olan preparatlar Kamaqsol, Kalsimaq, və b. geniş istifadə olunur. Qan və toxumalarda kalsiumun miqdarını bərpa etmək üçün əzələ daxilinə suda həllolunan xolekalsiferol, trivit və D vitamininin yağda məhlulu istifadə edilir.

İnəklərdə alimantar osteodistrofiyanın müalicə və profilaktikasında, tərkibində diammoniumfosfat, yem üçün kalsiumfosfat, maqnezium duzları, yod, kobalt, mis, sink, manqan, A, D və E vitaminləri mikrodənəvərləşdirilmiş preparatları olan Alost adlı kompleks əlavə təklif olunmuşdur. Buna oxşar əlavələr düyələr üçün də təklif olunmuşdur. Bu əlavələri profilaktiki məqsəd ilə heyvanlara 30 gün doğumdan əvvəl, 30 gün də doğumdan sonra, müalicə məqsədi ilə isə 40 gün doğumdan əvvəl və sonra yemlə verilir. Son zamanlar müxtəlif növ heyvanlar üçün xəstəliyin müalicə və profilaktikasında geniş istifadə edilən premikslər: iri heyvanlar üçün PKR-OST, PKR-3, südünü qurutmuş inəklər və qoyunlar üçün PVMO, donuzlar üçün PLP premiksləri hazırlanmışdır. Beləliklə, alimantar osteodistrofiyanın profilaktiki terapiyasının əsasını heyvanların balanslaşmış yemləməsi və müalicə-profilaktiki əlavələrin və premikslərin kompleks istifadəsi təşkil edir (cədvəl 5).

Cədvəl 5. Heyvanların osteodistrofiyasının profilaktik terapiyası məqsədi ilə mineral əlavələrin təxmini normaları (sutkada qramla)

Heyvanların qrupları	Diammonium-fosfat	Monoammonium-fosfat	Yem kalsium-fosfatı	Mono-kalsium-fosfat	Presipitat	Sümük unu, kül	Dinatrium-fosfat	Mono-natrium-fosfat	Sidik cövhəri fosfatı
Sağmal inəklər	80-200	50-150	80-200	40-130	70-200	-	90-200	50-150	40-120
Südünü qurutmuş inəklər	50-100	40-80	50-100	30-100	70-100	-	50-100	30-100	20-80
1 yaşa qədər qaramal cavanları	10-30	10-30	20-70	10-30	20-30	-	10-30	10-30	10-40
1 yaşdan yuxarı qaramal cavanları	40-100	30-80	60-100	25-50	50-100	-	40-100	20-50	40-90
Tərədici buğalar	30-60	40-50	75-150	30-80	50-100	-	30-60	40-80	50-60
Ana qoyunlar	10-20	-	5-10	2-5	5-15	-	-	-	-
6 aydan böyük Toğlular	5-10	-	3-5	2-5	-	-	-	-	-
Yaşlı	-	-	-	-	50-100	50-70	50-100	-	-

donuzlar									
----------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

İkincili osteodistrofiya

Ketoz xəstəliyi nəticəsində əmələ gəlmiş və sistemli sümük distrofiyası, maddələr mübadiləsinin, qalxanabənzər, paraqalxanabənzər vəzilərin, qaraciyər və b. orqanların funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. İnəklərdə ilk dəfə xəstəlik XX əsrin 80-ci illərində təsvir edilmişdir. Yüksək məhsuldar inəklərdə (4-7 min kq süd verən) ikincili osteodistrofiyanın əlamətləri 34-37 % inəklərdə, ketozun əlamətləri 20-25 %, piylənmənin əlamətləri isə 8-10 % inəklərdə müşahidə edilir. Ketozun ağır formasında xəstələnmiş heyvanların əksəriyyətində ikincili osteodistrofiyanın əlamətləri inkişaf edir. Yüksək məhsuldar heyvanlar arasında ikincili osteodistrofiya ilə xəstələnmiş heyvanlar ikinci və üçüncü laktasiyadan sonra çıxdaş olunurlar, bu isə təsərrüfatlara böyük iqtisadi ziyan vürür.

Apardığımız uzunmüddətli təcrübələr (1989-2019-cu illər. Gəncəyevİ.F) göstərdi ki, yüksək məhsuldar camışlar arasında ikincili osteodistrofiyanın əlamətləri 18-20% camışlarda, ketozun əlamətləri 15-18 %, piylənmənin əlamətləri isə 5-8 % camışlarda müşahidə olunur.

Etiologiyası. Osteodistrofiyanın səbəbləri ketozla eynidir: birtərəfli yüksəkkonsentratlı yemləmə, yem paylarında otun çatışmaması, heyvanlara keyfiyyətsiz yemlərin verilməsi, laktasiyanın sönmə və südünüqurutmuş dövründə heyvanların həddindən artıq yemləndirilməsi, hipodinamiya, insolyasiya çatışmazlığı və s. İkincili osteodistrofiyanın əmələ gəlməsində alimentar distrofiyadan fərqli olaraq kalsium, fosfor və başqa mineral maddələrin, eləcə də zülal və ümumi enerjinin çatışmazlığı ilə heç bir əlaqəsi yoxdur. İkincili osteodistrofiya ilə xəstələnmiş heyvanların yem paylarında ümumi enerjinin, proteinin, kalsium və fosforun miqdarı normadan da artıq olur. Heyvanların yem payı yüksək konsentrat (45-50 %-ə gədər) tipli olaraq, ot çatışmazlığı ilə səciyyələnir.

Patogenezi. İnek və camışlarda ikincili osteodistrofiyanın patogenezinin əsasında ketoz xəstəliyinin uzun müddət keçməsi nəticəsində qalxanabənzər, paraqalxanabənzər və başqa daxili vəzilərin funksiyalarının pozulması durur. Qalxanabənzər vəzin hipofunksiyasında tirokalsitoninin sekresiyası azalır, osteoblastların fəaliyyəti zəifləyir, osteoklastlarınki isə güclənir, osteosintez prosesi ləngiyir və osteolizis sürətlənir. Osteoblastların funksiyasının zəifləməsi gələvi fosfotazanın aktivliyinin azalmasına, üzvü fosfor birləşmələrinin hidrolizinə, hidroksiapatit və sümük toxumasının sintez proseslərinin ləngiməsinə səbəb olur. Paraqalxanabənzər vəzilərin hipofunksiyası D₃ vitaminin aktiv forması (1,25 dehidroksixolekalsiferol) ilə birlikdə qanda kalsiumun miqdarını tənzimləyən və mədə -bağırsağ şöbəindən mineral maddələrin sorulmasında iştirak edən parathormonun ifrazatının azalmasına səbəb olur. Parathormonun çatışmazlığı mineral maddələrin mənimsənilməsinin zəifləməsinə, qanda kalsiumun miqdarının azalmasına və bu elementin sümükdən sürətlə çıxmasına səbəb olur. Buna bənzər proseslər inək və camışların ketoz xəstəliyində böyrəküstü vəzlərin qabığının qlükokortikoid funksiyasının pozulması zamanı müşahidə edilir. Ketoz xəstəliyində üç-karbon turşularının reaksiyasında asetil-KoA-nın oksidləşmə prosesi ləngiyir, kalsium ionlarının nəqliyyat vasitəsi olan sitratın sintezi azalır. Sitratın çatışmazlığı sümük hidroksiapatitinin əmələ gəlməsində kalsiumun istifadəsi prosesi zəifləyir.

İkincili osteodistrofiyada qaraciyər zədələnir, bunun nəticəsi kimi onun zülal, sidik cövhəri əmələgətirmə və başqa funksiyaları pozulur, qan sistemində albuminlərin azalması qlobulin fraksiyalarının artması, sidik cövhərinin azalması və müsbət qaraciyər sınağı müşahidə edilir. Ketoz xəstəliyində qaraciyər və böyrəklərin zədələnməsi, xolekalsiferolun 1,25-xolekalsiferola çevirilməsi prosesinin pozulması ilə müşayiət edilir.

Əlamətləri. Xəstə çox yatır, ayaqa çətinliklə qalxır, arıqlayır, məhsuldarlığı aşağı düşür, selikli qişaların rəngi solur, tüklər pırpızlaşır, bədən temperaturu normada olur. Heyvanın iştahası azalır, konsentrat yemləri az yeyir, bəzən hətta onlardan imtina edir, ota üstünlük verir, otlaqda torpaq yeyir. Xəstəlik əksər hallarda miokardiodistrofiya (taxikardiya, ürək tonlarının ikiləşməsi və haçalanması, aritmiya və s.), işgənbənin təqəllüsünün zəifləməsi və əzələlərin bərkiməsinin artması ilə müşayiət edilir. Qaraciyərin kütlük sahəsi adətən böyümüş olur və dorzal hissəsində orqanın kütləsinin artması və onun bağlarının zəifləməsi nəticəsində timpanik səs eşidilir. Sümük distrofiyasının əsas əlamətləri: axırıncı quyruq fəqərələrinin, qabırğaların, bel fəqərələrinin yan çıxıntılarının nazilməsi və osteolizisi, oynaqların, qabırğaların döş hissəsinə birləşən uclarının qalınlaşması, döş qəfəsinin deformasiyası, yerindən qalxıb hərəkət etdikdə ağrıların olması, gərginli və sıxıntılı yerləş, belin donqarlanması və s.-dir.

Quyruğun rentgenodiagnostikasında axırıncı fəqərələrin diffuz osteoporozu müəyyən edilir. Kortikal təbəqə tükənmiş və az intensivli olur, spongioz təbəqə genişlənir, fəqərələrin metoepifizar hissələri qalınlaşır, trabekulların rəngi solğunlaşır, bu isə sümüyün mineralaşmasının tükənməsini göstərir, axırıncı quyruq fəqərələri nazikləşir və sorulur. Qanda hemoqlobinin miqdarı 90 q/l, qələvi ehtiyatının miqdarı isə 45 % CO₂. Qan serumunda kalsiumun miqdarı 2,5 mmol/l –dən də aşağı olur. Xəstə heyvanlarda qan serumunda ümumi zülalın miqdarı adətən 86 q/l, fosforun miqdarı 1,95 mmol/l artıq olur, kolloid çöküntü sınağı müsbət olur.

Ketoz xəstəliyi dövründə keton cisimlərinin qanda, süd və sidikdə miqdarı artır, osteodistrofiya dövründə isə normada və ya ondan bir az artıq olur. Osteodistrofiya ilə xəstələnmiş inək və camışların süd və sidiyində keyfiyyət sınağı ilə (Lestrade sınağı) keton cisimləri müəyyən edilmir (miqdarı 10 mq/100 ml) aşağı olur. Qaraciyərin hipofunksiyasında bu orqanın dənəvər və piyli distrofiyası və başqa dəyişikliklər müşahidə olunur.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Döş qəfəsi deformasiyaya uğrayır, qabırğaların döş sümüyünə birləşən ucları qalınlaşır və daxildən döş qəfəsində yaxşı görünür. Ətrafların oynaqları qalınlaşır, quyruq fəqərələri nazikləşmiş və yumşalmış olur, bitişən yerlərdə təpəli görünür. Lülə sümüklərin epifizar hissələrində sümüküstündə təpələşmiş qalınlaşmalar tapılır, kortikal təbəqələri nazikləşmiş olur, sümüklərin birləşmə yerlərində qıgırdaq toxumasının güclü inkişafı görünür. Sümük toxumasında osteoporoz, osteofibroz və osteoskleroza uyğun, periosteositar və lakunar osteolizisin üstünlüyü ilə keçən pozuntular müşahidə edilir. Qaraciyər böyümüş və yumşalmış olur, kərpiç rəngini xatırladır və ya bəzən bərkimiş və həcmi böyüməmiş olur, kəşiş səthində yağlı və ya bərk olur.

Mikroskopiyada qaraciyərdə piyli və zülallı distrofiya, hepatositlərin mitoxondriyalarının şişməsi, parçalanması və qlikogenin itməsi müşahidə edilir. Epikard nahiyəsində piy toplantıları, ürək əzələsində çoxsaylı piy sahələri bəzən də sarımtıl-ağ rəngdə birləşdirici toxuma zolaqları müəyyən edilir, əzələlər nazikləşmiş bəzən isə bərkimiş olurlar. Yumurtalıqlarda kistoz əmələgəlmələr, rüşeym epitelisinin atrofiyası, persistensiya edən (davamlı qalan) sarı cisim, birləşdirici toxumanın inkişafı, beyin təbəqəsinin damarlarının fibrozu müşahidə edilir. Böyrəklərdə zülallı distrofiya və qismən divar kanalcıqlarının epitelisinin nekrozu tapılır. Hipofiz, qalxanabənzər, paraqalxanabənzər və böyrəküstü vəzlərdə sirkulyar pozuntular, parenximatöz hüceyrələrin distrofiyası və areaktiv nekrozlar müşahidə olunur.

Diaqnozu. Yem paylarının analizi, qan, sidik və südün müayinəsinin nəticələrinə əsaslanaraq təyin edilir. Bu zaman ilkin diaqnoz kimi ketoz xəstəliyini nəzərə almalı.

Xəstəliyi alimentar və enzootik osteodistrofiyadan təfriq etməli. İkincili osteodistrofiya, alimentar osteodistrofiyadan etiologiyası, bəzi klinik əlamətləri və qanın göstəricilərinə görə

fərqlənir. Alimentar osteodistrofiya silos-senaj-jom tipli yemləmənin çatışmazlığı fonunda, ikincili osteodistrofiya bol yemləmə, əsasən də yüksək konsentrasiqlı yemləmə fonunda baş verir. İkincili osteodistrofiyada sümüyün zədələnmə sindromu ilə birgə alimentar osteodistrofiyaya xas olmayan hepatodistrofiya və miokardodistrofiya müşahidə edilir. İkincili osteodistrofiyaya xarakterik olan əlamətlər hiperproteinemiya, hipofosfatemiya, müsbət qaraciyər sınağı, alimentar osteodistrofiyaya isə hipoproteinemiya, hipofosfatemiya və mənfi zülalçökmə sınağıdır.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki keçir, proqnozu şübhəli və ümitsizdir. Heyvanlar təsərrüfat dəyərini itirərək adətən çıxdaş olunurlar.

Müalicəsi. Ketoz xəstəliyini əmələ gətirən səbəblər aradan götürülür. Konsentrat yemlərin miqdarı azaldılaraq, yem paylarına keyfiyyətli ot (8-10 kq), yem cuğunduru (8-12 kq) və ya yem patkası 1-2 kq əlavə edilir, konsentrat yemlərin bir hissəsi arpa qırması ilə (2-3 kq) əvəz olunur, xəstələrə göyərdilmiş taxıl və ya hidropon göyərti verilir. Yay aylarında heyvanların yem paylarında yaşıl ot, çəmən otu, mütləq 2-3 kq quru ot, yem patkası (0,5-1 kq) və vələmir yarması (2-3 kq) olmalıdır.

İkincili osteodistrofiya ilə xəstə inək və camışların müalicəsi uzunmüddətli olaraq kompleks şəkildə aparılır. Bu müalicə maddələr mübadiləsinin, işgənbə həzmetmənin, endokrin orqanlarının, qaraciyər, ürək, böyrəklərin funksiyalarının normallaşmasına və sümük toxumasının distrofik dəyişikliklərinin bərpasına yönəlməlidir. Xəstəlik zamanı orqan və toxumalarda gedən çoxşaxəli və mürəkkəb dəyişikliklərin qarşısını almaq üçün ayrı-ayrı müalicə vasitələrinin istifadəsi adətən müsbət nəticə vermir. Ona görə də bu xəstəliyin müalicəsində ketost adlı kompleks müalicə-profilaktiki əlavə istifadə edilir. Müalicə məqsədi ilə bu əlavə xəstə inək və camışlara 30-45 gün müddətində gündə bir dəfə yemlə verilir. Ketost əlavəni əldə etmək mümkün olmadıqda xəstələrə aşağıdakı tərkibdə natrium-hidrokarbonat 75-100 qr, maqnezium-sulfat 70 qr, oksafenamid 5 qr, kalium-yodid 12 qr, kobalt-xlorid 30 qr, mis-sulfat 200 qr, sink-sulfat 1000 mq, manqan-sulfat 1000 mq, A vitamini 400-500 min BV, D vitamini 100-200 min BV, E vitamini 250-400 mq, sutkada bir dəfə yemlə vermək olar. Müalicə müddəti 25-30 gündən az olmamalıdır. Heyvanın iştahası zəiflədikdə onlara yemlə yem fosfatlarının əlavələri verilməlidir.

Profilaktikası. İkincili osteodistrofiya ketoz xəstəliyi nəticəsində əmələ gəldiyinə görə profilaktikası əsas xəstəliyin qarşısının alınmasına yönəlməlidir.

Enzootik osteodistrofiya - *osteodistropia ensootica*

Enzootik osteodistrofiya – torpaq, su və yemlərdə makro- və mikroelementlərin çatışmazlığı və nisbətinin pozulması sayəsində əmələ gələn sümük toxumasının distrofiyası, məhsuldarlığın azalması və cavanlarda boy-inkişafdan qalması ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Xəstəlik əsasən iri buynuzlu heyvanlarda və qoyunlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Heyvanlarda enzootik osteodistrofiyanın səbəbləri torpaq və yemlərdə manqan və kobaltın çatışmazlığı və eyni vaxtda nikel, maqnezium stronsium və bariumun çox olmasıdır. Ayrı-ayrı bölgələrdə xəstəliyin əsas səbəbi yemlər və suda yod, kobalt, sink, mis, manqan və molibdenin az, xrom, nikel, vanadiumun isə çox olmasıdır. Qoyunlarda xəstəliyin səbəbi yemlərdə və orqanizmdə selen, yod, kobalt və misin az, manqan və maqneziumun çox olmasıdır.

Patogenezi. Osteogen mikroelementlərin çatışmazlığı, makro və mikroelementlərin disbalansı sayəsində sümük toxumasının əmələ gəlməsi və yeniləşməsi prosesləri pozulur. Bunun nəticəsi kimi orqanizmdə osteomolyasiya, osteoporoz və osteofibroz formada bürüzə verən osteodistrofiya inkişaf edir. Distrofiki proseslər nəticəsində sümüyün kortikal qatının nazikləşməsi, sümük lövhəciklərinin rezobsiyası (sorulması), sümük arakəsmələrinin sığallaşması və başqa dəyişikliklər

əmələ gəlir. Qoyunlarda maddələr mübadiləsinin pozulması çənə sümüklərinin və dişlərin zədələnməsinin üstünlüyü ilə keçən sümüyün sistemli distrofiyası ilə bürüzə verir. Bu isə, öz növbəsində yemin çeynənmə prosesinin pozulmasına, arıqlama və məhsuldarlığın azalmasına səbəb olur.

Əlamətləri. İri buynuzlu heyvanlarda xəstəliyin klinik əlamətləri, alimentar osteodistrofiyanın əlamətləri ilə uyğun olur. Qoyunlarda xəstəlik çənə-diş sisteminin patologiyası ilə dişlərin qeyri-bərabər silinməsi, onların laxlaması və düşməsi, damaqların qızarması və xoralaşması əlamətləri ilə keçir. Bu zaman üst çənədə sümük lövhəcikləri yumşalıb sorulur, damarlarda proliferasiya prosesi gedir, tük örtüyü öz parlaqlığını itirir, dəridə bərk oturmur. Oynaqlar qalınlaşır, qabırğalarda fibrozlu qalınlaşma gedir, çox vaxt sümüklərin qırılması müşahidə edilir. Ümumi kalsiumun miqdarı 1,87 mmol/l, misin miqdarı 4,5 mmol/l, selenin 0,025 mkmol/l gədər azalır, eyni vaxtda qanda qeyri üzvü fosforun və maqneziumun miqdarı artır.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Osteodistrofiyaya aid daha uyğun dəyişikliklər sümükdə tapılır. Qoyunlarda üstünlük təşkil edən dəyişikliklər çənə sümükləri və dişlərdə müşahidə edilir. Lülə sümüklərdə osteomolyasiya, osteoporoz və osteofibroza xarakterik olan dəyişikliklər müəyyən edilir. Sümüklər nazildir, bəzən qırıq və çatlar müəyyən edilir. Mədə önlüklərində tez-tez fitin pilobezoarlar və başqa yad cisimlər tapılır.

Diagnozu. Xəstəliyə xarakterik olan klinik əlamətlər, anamnez məlumatları əsasında təyin edilir. Biogeokimyəvi bölgələr nəzərə alınmalıdır.

Müalicə və profilaktikası. Endemik bölgələrdə tədarük edilən yemləri, spesifik polimineral əlavələrlə zənginləşdirməli. Enzootik osteodistrofiya bölgələrində heyvanların yem paylarına hər 100 kq diri kütləyə 30 mq kobalt, 45 mq manqan əlavə edilir, kobalt və manqan duzlarını 45-60 gün müddətinə təyin edirlər.

İntensiv kökəltmə dövründə cöngələrdə ikincili osteodistrofiya sindromu

Cöngələrin kökəltmə dövründə birtərəfli yüksəkkonsentratlı yemləmə nəticəsində əmələ gələn və sistemli sümük distrofiyası, birləşdirici toxumanın, işgənbənin selikli qişasının, qaraciyərin, böyrəklərin, endokrin sistemi orqanlarının zədələnməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Cöngələrdə ikincili osteodistrofiyanın əsas səbəbi birtərəfli yüksəkkonsentratlı bol yemləmədir. Xəstəlik cöngələri enerjisinə görə konsentrat yemləri 60 % artıq olan, qaba yemləri isə 6 % aşağı olan yem payları ilə saxladıqda baş verir. Bu zaman yem payında selulozanın miqdarı 6-14 % (norma 18-22 %), şəkər-protein nisbəti təxminən normadan 3 dəfə az (0,3-0,38) olur. Yem paylarında enerji, həzmə gedən protein, kalsium, fosfor və başqa mineral maddələrin miqdarı normada və ondan da artıq olur.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenetik inkişaf mexanizmi olduqca mürəkkəbdir və sona gədər öyrənilməmişdir. Birtərəfli yüksəkkonsentratlı bol yemləmə işgənbə həzmetməsinin pozulmasına, uçucu yağ turşularının nisbətinin pozulmasına, mühitin pH-ın dəyişməsinə, orqanizmdə maddələr mübadiləsinin oksidləşməmiş məhsullarının toplanmasına və metabolik asidoza gətirib çıxarır. Bu proseslər işgənbənin parakeratozu, böyrəklərin, ürəyin, endokrin sistemi orqanlarının distrofiyası, osteodistrofiyanın, kollagenoz, urolitiazis və pankrolitiazisin əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilir. Sümük toxumasında mineral elementlərin tükənməsi və yetərincə mineral qidalanması fonunda distrofiyaya uğraması, həzmetmənin və paraqalxanabənzər və başqa vəzlərin funksiyalarının pozulması nəticəsində kalsium və fosforun zəif mənimsənilməsi ilə əlaqədardır. Xəstəliyin əmələ

gəlməsini raxit xəstəliyində olduğu kimi kalsium və fosforun azlığı ilə əlaqələndirməyə əsas yoxdur.

Əlamətləri. Xəstəliyin kliniki əlamətləri cöngələrdə 7-9 aylarında və ondan da artıq yaşlarda bürüzə verir, ən xarakterik əlamətləri isə 12-13 aylarında müşahidə edilir. Kökəltmənin birinci mərhələsində sağlam cöngələr orta köklük dərəcəsində, ikinci, üçüncü mərhələlərdə orta və yuxarı köklük dərəcəsində olurlar, xəstə heyvanlar isə orta və aşağı köklük dərəcəsində olurlar, onlar süst olurlar, çətinliklə ayaqa dururlar, tük örtüyü öz parlaqlığını itirir.

Xəstəliyin erkən əlaməti axsaqlıqdır, beli donqar, qabaq ayaqları bükücülərin qısalması nəticəsində qatlanır, dal ətrafların duruşu qoltuqağacını xatırladır, döş qəfəsi deformasiyalı, qarını çəkilməmiş olur. Axill vətərin daban sümüyünə birləşdiyi yer böyümüş, nisbətən yumşalmış və ağrılı olur, dal və qabaq ətrafların dırnaqları zədələnmir, mina qatı tutqunlaşır. Ayrı-ayrı cöngələrdə barmaq bükücülərinin kontrakturası müşahidə edilir, bunun nəticəsi kimi heyvan dırnağı üçüncü qəzır. İşgənbə hərəkətləri zəif və seyrək olur. Qanın müayinəsində hiperproteinemiya, hiperfosfatemiya, kalsiumun, qələvi ehtiyatının azalması, keton cisimlərinin mötədil artması və müsbət kolloid-cöküntü sınağı müəyyən edilir. Sidikdə keton cisimlərinin artması və pH-ın azalması müşahidə edilir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki gedişli olur, proqnozu ümitsizdir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Əksər hallarda qaraciyər həcmcə böyümüş olur, kövrəlik, kənarları kütləşir, rəngi qırmızı-qəhvəyi və ya sarı-qəhvəyi, orqanın parenximası yumşaq, öd kisəsi ödlə dolmuş olur. Böyrəklər bozuntul rəngdə və piyli görünür, bəzilərində kapsulası birləşmiş olur, böyrəklərin kütləsi artır və bəzən 3-5 kq çatır. Böyrəklərin səthi kələ-kötürlü və ağımsov, sahələrlə batmış olur, kəsişdə böyrəklər piyli (ağ böyrək) görünür. Böyrək ləyəni, sidik kisəsi və həmcinə mədəaltı vəzdə daşlar tapılır. Axill vətərin daban sümüyünə birləşmiş yerdə qalınlaşma, bəzən vətərin cırılması və ya aralanması müşahidə edilir. Qabırğaların sternal uclarının qalınlaşması aydın görünür. Lülə sümüklərin metaepifizar ucları qalınlaşır, oynaqlar qalınlaşmış olur, oynaqlarda qığırdaq nazikləşir və bəzən xoralı olur, oynaq boşluğunda çox miqdarda sarımtıl eksudat tapılır. Sümüyün mişarlanmış yerində kortikal qatı nazikləşmiş, spongioz qatı isə genişlənməmiş görünür. İşgənbədə az miqdarda yem kütlələri tapılır, vərəqələrin kiçikliyi artmış (parakeratoz) olur.

Histoloji müayinədə sümük toxumasında raxitəbənzər dəyişikliklər, birləşdirici toxumanın diffuz zədələnməsi, böyrəküstü vəzlərin hiperplaziya, dənəvər distrofiya və hüceyrəarası piyli infiltrasiyası, qalxanabənzər vəzin kolloid distrofiyası, mədəaltı vəzin zülal (dənəvər) distrofiyası, xroniki qlomerulonefrit, miokardın zülal distrofiyası, piyli hepatoz, reaktiv periportal hepatit müəyyən edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, yem paylarının analizi, birtərəfli yüksəkkonsentratlı yemləmə, xarakterik olan klinik əlamətləri, naxırda ketonuriya, ketonemiya və asidoz əlaməti ilə heyvanların olması və s. əsasında təyin edilir.

Xəstəliyin təfriqində raxit nəzərə alınmalıdır. Raxit xəstəliyinin əsas səbəbi yem payında kalsium, fosfor və D vitamininin çatışmamazlığıdır, bu xəstəlik cavanlarda əsasən pəyədə saxlama dövründə, ikincili osteodistrofiya isə ilin bütün fəsillərində müşahidə edilir.

Müalicəsi. Xəstəliyin səbəbləri aradan götürülməli. Yem paylarında konsentrat yemlərin miqdarı tam azalır və yaşıl yemlərlə, doğranmış ot, senaj və keyfiyyətli otlar əvəz olunur. Müalicə mədə-önlükləri, qaraciyər, ürək, endokrin sistemi orqanlarının, maddələr mübadiləsi və sümükdə mineralizasiya proseslərinin nizamlanmasına yönəlməlidir. Bununla əlaqədar ferment preparatlarının, qələvəliyi artıran ödqovucu, A, D, E və B qrupu vitaminlərin istifadəsi daha məqsədəuyğundur. Müalicə xəstəliyin başlanğıcında yaxşı effekt verir, sonralar ağırlaşdıqda

böyrəklər, ürək və başqa orqanların funksiyalarının pozulması zamanı iqtisadi nöqtəyi-nəzərdən məqsədəuyğun deyil .

Profilaktikası. Fizioloji tam dəyərli yemləmə ilə təmin edilir. Cöngələrin yem paylarında qidalılığına görə konsentrat yemlər 45 %-dən artıq olmamalı, tərkibində yetərincə qaba yemlər əsasən də keyfiyyətli ot və senaj olmalı. Yem paylarında selulozanın miqdarı 20-25 %, şəkər-protein nisbəti isə 0,5-0,8 olmalı.

Hipomaqniemiya (otlaq tetaniyası, “otdan büdrəmə”, hipomaqnemik tetaniya) – *Hypomqnesia (“Tetania Pascua”)*

Otlaq tetaniyası - maqneziumun qanda kəskin azalması nəticəsində klonik, tetanik titrəmələr, və yüksək oyanmalarla xarakterizə edilən kəskin gedişli xəstəlikdir. Bu xəstəliyə adətən gövşəyən heyvanlar (inəklər, buzovlar, camışlar, kələclər) və bəzi məlumatlara görə döldən sonra qoyunlar tutulur. Xəstəliyə otlaqların məhsuldarlığını artırmaq üçün azot və kalium gübrələri geniş istifadə edən bölgələrdə daha çox təsadüf edilir. Heyvanlar yaz aylarında tövlə şəraitindən kəskin sürətdə otlaq şəraitinə keçməsi dövründə xəstələnir. Naxırda heyvanların otlaq tetaniyasına tutulması 10 %-dan artıq da ola bilər. Xəstəlik payız aylarında və tövlə şəraitində də heyvanların yem paylarında proteinin çox seluloza və asan həzmə gedən karbohidratların az olması səbəbindən də baş verə bilər. Bəzi tədqiqatçılar hipomaqnemiyaya xəstəliyin xüsusi forması kimi və eyni genezə malik olan nəqliyyat tetaniyasını aid edirlər. Otlaq tetaniyası mulayim, nəm və soyuq iqlimə malik olan ölkələrdə yayılmışdır. Azərbaycanda xəstəliyə Qazax-Tovuz bölgəsində yay-payız aylarında otlaqlarda daha çox təsadüf edilir. (İ.Eyyubov 1979-cu il)

Etiologiyası Xəstəlik heyvanların birdən-birə kəskin sürətdə tövlə şəraitindən otlaq şəraitinə köçürülməsi zamanı, onların yem paylarında qismən və ya tamamilə qaba yemlərin olmaması səbəbindən inkişaf edir. Çox vaxt yüksək məhsuldar heyvanların xəstələnməsinə onlara yaz aylarında yaşıl çovdarın yemləndirilməsi səbəb olur. Çoxillik otlaqların məhsuldarlığını artırmaq məqsədi ilə torpağa çox miqdarda azot, kalium gübrələri və ya cuyuq peyin verilir. Heyvanların belə sahələrdə otarılması xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb kimi göstərilir. Lakin, məlumdur ki, qara yonca ilə zəngin otlaq bölgələrində torpaqların kalium və azot gübrələri ilə gübrələnməsinə baxmayaraq heyvanlar arasında xəstəlik müşahidə olunmur. Torpağa çoxlu miqdarda kalium gübrəsi verdikdə, o maqneziumu neytrallaşdırır və bitkilərdə onun azalmasına səbəb olur, ikinci bir tərəfdən cavan otlarda maqneziumun miqdarı, yaşıl otlara nisbətən az olur, payız aylarında heyvanlara çox miqdarda tərkibində maqneziumu az olan çuğundur tağının yemləndirilməsi də xəstəliyə səbəb ola bilər.

Hipomaqniemiyanın səbəblərindən birisi kimi bəzi müəlliflər heyvanları nəmişli və ya quraqlıq yerlərdən bicilmiş otlarla yemləndirilməsini göstərirlər. Otlaq tetaniyasının əmələ gəlməsində havaların kəskin dəyişməsi, heyvanın yüksək süd məhsuldarlığı, tövlə şəraitindən otlaq şəraitinə dərhal keçirilməsi kimi amillər də müəyyən rol oynayırlar. Buzov və balaqlarda hipomaqniemiya onları uzun müddət südlə yemlədikdə əmələ gələ bilər (südü tərkibində maqnezium az olur). Bu heyvanlara maqnezium tələbatını ödəmək üçün (70-75 kq diri çəkiddə olanlara gündə 12 litr sud verilməli).

Buzov və kələclərdə hipomaqniemiya onların yemlərini kalsium-karbonatla zənginləşdirdikdə əmələ gəlir. Bunların yemləndirilməsində südəvəzedicilərə zəif həzmedilən piylərin daxil edilməsi, mənimsənilməyən maqnezium komplekslərinin əmələ gəlməsinə və bu elementin orqanizmdə azalmasına səbəb olur. Tövlə şəraitində xəstəliyin əsas səbəbi heyvanların birtərəfli yüksək konsentratlı tərkibində ot və qaba yemləri az olan yem payları ilə yemlənməsidir.

Hipomaqniemiyanın əmələ gəlməsində heyvanların yem payında karbohidrat və xörək duzunun azalması, havanın kəskin dəyişməsi (soyuq olması), yağmurlu hava şəraiti kimi amillər də müəyyən rol oynayırlar.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenetik mexanizm ihkişafı maqneziumun qan və toxumalarda miqdarının azalması ilə əlaqədardır. Maqneziumun orqanizmdə ehtiyatı çox az olduğundan heyvanların daimi bu elementin yemlə daxil olmasına ehtiyacı var. Orqanizmdəki maqneziumun 70 % sümükdə, 30 % isə əzələlərdə və qanda toplanır. Maqnezium sinir-əzələ oyanması və yığılması proseslərində biləvasitə iştirak edir. Hüceyrə mitoxondrilərində maqnezium ionları, oksidləşmə-fosforlaşma proseslərini və xolinesterazanı aktivləşdirərək asetilxolinin hidrolizini (sinir impulslarının mediatoru) tezləşdirir. Maqnezium ionları sinir uclarında oyanmanı səngidərək əzələləri boşaldır.

Maqnezium çatışmazlığında xolinesterazanın aktivliyi zəifləyir, asetilxolinin konsentrasiyası artır, sinir oyanması artır, klonik və tetanik tutmalar baş verir. Maqneziumun əksinə olaraq kalsium miozinadenozinüçfosfotazanı aktivləşdirir və asetilxolinin hidrolizini ləngidir. Kalium və azotun orqanizmə çox miqdarda daxil olması, karbohidratların və natriumun isə çatışmazlığı maqneziumun mənimsənilməsini zəiflədir. Otların məhsuldarlığını yüksəltmək məqsədi ilə azot və kalium gübrələrinin geniş istifadə edilməsi, otlarda bu elementin əsasən də qeyri-zülmət azotun toplanmasına, şəkərin və maqneziumun miqdarının isə azalmasına səbəb olur. Yemlərdə kaliumun artıq olması nəinki, maqneziumun mənimsənilməsini azaldır, hətta onun böyrəklər vasitəsi ilə sidiklə xaric olunmasına səbəb olur. Başqa bitkilərə nisbətən maqnezium paxlalılardan daha yaxşı mənimsənilir, buna görə də heyvanlarda xəstəliyin əmələ gəlməsinin səbəblərindən biri də onlara yaz aylarında çoxlu miqdarda çovdarın yaşıl kütləsinin verilməsidir. Maqneziumun orqanizmə az miqdarda daxil olması və qanda 1,7 mq% (0,699 mmol/l) və ondan da çox (norma 2-3 mq% və ya 1,23 mmol/l) azalması, əzələ və başqa toxumalarda asetilxolinin konsentrasiyasının artmasına, sinir-əzələ oyanmasının pozulmasına, şiddətli qıcıqlanmalara, qorxu hissləri, klonik və tetanik qıcolmaların və konvulsiyaların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Eyni vaxtda maqneziumun qanda azalması kaliumun miqdarının artmasına kalsiumun konsentrasiyasının isə azalmasına gətirib çıxarır.

Xəstəliyin patogenezində cavan atlarda kalium mübadiləsi ilə sıx əlaqədə olan natriumun miqdarının az olması mühüm rol oynayır. Bu elementlər orqanizmdə bir-birinə antoqonist olduqlarına görə, natriumun orqanizmə az miqdarda daxil olması kaliumun toplanmasına şərait yaradır və nəticədə maqneziumun miqdarının azalmasına səbəb olur, çünki kaliumun çoxalması maqneziumun orqanizmdən sidiklə xaric olmasına gətirib çıxarır. Bir kq südün hasil olmasına 1,8-2 qr maqnezium sərf olunur.

Əlamətləri. Xəstəlik tez keçir və kütləvi xarakter daşıyaraq yüngül və ağır formalarda bürüzə verir. Yüngül forması iştahanın azalması və heyvanın qeyri-adi hərəkətləri ilə: naxırdan geriyyə qalır, bürəyir, səndələyir, tez-tez yatır, çətinliklə dürrür, qorxur, dişlərini xırçıldadır, qandallanmış kimi hərəkət edir, ilişkənlik əmələ gəlir. Göz bəbəyi genişlənir, böyün əzələləri gərginləşir, əzələlərin fibrillyar titrəməsi və güclü selik axma müşahidə edilir. Təsadüfi bir qıcıq əzələlərdəki gərginliyi və fibrillyar titrəmələri gücləndirir, məhsuldarlığı azaldır, nəbz və tənəffüs tezləşir.

Xəstəliyin ağır formasında heyvan gəflətən yatağa düşür, əzələlər gərginləşir, gözləri bərəlir, ətraflarla üzücü hərəkətlər edir (çavalayır), zarıma ilə müşayiət olunan vaxtaşırı tetanik qıcolmalar əmələ gəlir. Təsadüfi bir səs-küy bədəndə əzələlərin gərgin titrəmələrinə səbəb olur. Otlarda heyvan boyunu bükülmüş və başı arxaya düşmüş, vəziyyətdə yatır, xırıltılı səslər verir. Bəzən oyanmalar olur, bu zaman heyvan özünü çox narahat aparır, özünü və ya yaxud yanındakı heyvanı

yalayır, axuru, taxta və ya dəmiri gəmirir, buynuzları ilə yeri və ya samanı eşələyir, zarıyır, irəliyə hücum edir. Qıcolmalar zamanı əksər hallarda bədən temperaturu 40-41 °C yüksəlir. Bu zaman bronxlarda əmələ gəlmiş spazmalar güclü tənənfəsliyə və ağciyərlərin alveolyar və interstisial emfizemasına səbəb olur. Heyvanın vəziyyəti tam ağırlaşır, bəzən xəstələr, yıxılmış vəziyyətdə və ya yanı üstə uzanmış vəziyyətdə, komatoz halda tapılır. Xəstəliyin ağır formasında qanda maqneziumun miqdarı 0,3-0,9 mq% (0,123-0,369 mmol/l), ümumi kalsiumun miqdarı 6-8 mq% (1,5-2 mmol/l) gədər azalır. Maqneziumun miqdarının qanda kəskin azalması xəstəliyin ən etibarlı əlamətidir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Dərialtı nahiyələrdə, perikadda, endokardın altında, plevra, qarın boşluğu və bağırsaqların selikli qişalarında qanlı ekstrovasatlar tapılır. Ağciyərin emfizeması və ödemə, əzələlərin dəyişməsi və qaraciyərdə distrofiya müəyyən edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri və qanda maqneziumun miqdarının müəyyən edilməsi əsasında təyin olunur.

Otlaq tetaniyasını doğumdan sonrakı hipokalsiemiya (doğum parezi) və zəhərlənmələrdən təfriq etmək lazımdır. Otlaq tetaniyasında qanda maqneziumun miqdarı, doğum parezində isə kalsiumun miqdarı azalır. Zəhərlənmələrdən otlaq tetaniyasını maqneziumun qanda təyini və müalicə effektivə görə təfriq edirlər.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişi onun formasından və müalicənin aparılması vaxtından asılıdır. Müalicə vaxtında aparıldıqda xəstələrin 80-90 %-i tez-bir zamanda sağalır. Xəstəliyin ağır tənəffüs mərkəzinin iflici ilə gedən forması ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. Heyvanların yem paylarından yaşıl yemlər çıxarılaq ot, senaj, silos, küləş, vələmir yarması ilə əvəz olunur. Heyvanların yem payına süd və südəvəzedicilərdən əlavə ot daxil edilir. Əlavələr kimi heyvanların yem paylarına sutkada bir dəfə hər bir inək və camışa 75-100 qr maqnezium-sulfat və ya 45-50 qr maqnezium-oksidi əlavə edilir. Müalicə qanda və toxumada maqnezium və kalsiumun miqdarının bərpasına yönəlməlidir, buna isə dərhal v/d və ya əzələ daxilinə maqnezium və kalsium duzlarının yeridilməsi ilə nail olunur. Məhlullar v/d yavaş-yavaş 4-5 dəq müddətində yeridilir. Bunun üçün aşağıdakı tərkibdə məhlullar hazırlanır (bir dəfəlik doza): 1) maqnezium-sulfat -10 qr, distillə edilmiş su 500 ml; 2) maqnezium-xlorid 15 qr, kalsium-xlorid kristallik 15 qr, distillə edilmiş su 400 ml; 3) maqnezium-sulfat 10 qr, qlükoza 40 qr, distillə edilmiş su 250 ml.

Qıcolma, titrəmə və konvulsiyalar dayanmadıqda, dərman qarışıqlarının yeridilməsi 3-4 saatdan sonra təkrar oluna bilər. Xəstə heyvana v/d kalsium-xlorid yeritmək olar. Residiv olduqda müalicə kalsium-qlükonatla aparılır. İnək və camışa əzələ daxilinə 200 ml 25 % maqnezium-sulfat, vena və ya əzələ daxilinə kalsium-qlükonat yeridilir. Qüclü oyanmalar zamanı dəri altına 2 mq/kq diri kütləyə dozada aminazin və ya diazepam təyin edilir.

Hipomaqniemiyanın müalicəsində kalsium və maqnezium tərkibli kompleks preparatlardan istifadə edilir. Bu preparatlar vena daxilinə yeridilir, Kamaqsol-Q 0,5-1 ml hər kq diri kütləyə dozada, Qlukol iri buynuzlu heyvanlara 250-300 ml, qoyunlara 50-100 ml, Parevet 1 ml hər kq diri kütləyə dozada, Kalsimaq hər 100 kq diri kütləyə 50-80 ml dozada vena daxilinə yeridilir. Bundan başqa ürək, yumşaldıcı və terapiyanın başqa vasitələrindən istifadə edilir. Buzov və kəlcələrin müalicəsi eyni preparatlarla eyni sxemlə uyğun dozalarla aparılır.

Profilaktikası. Yaz aylarında heyvanlara əlavə ot, senaj, küləş, silos, yem patkası verilir. İnək və camışların yem paylarında selulozanın miqdarı 18-20 % artıq olmamalı, şəkər-protein nisbəti 0,8-1,2 olmalı. Payız aylarında çuğundur tağının verilməsinə ciddi nəzarət olmalı, xəstəliyin əmələ gəlməsi təhlükəsi olduqda heyvanların yem paylarında bir-iki həftə müddətində sutkada bir dəfə

75-80 qr maqnezium-sulfat, 30-40 qr maqnezium-oksidi əlavə edilir. Heyvanların maqneziuma təminatını daimi nəzarətdə saxlamalı. Südünü qurutmuş heyvanların sutkalıq norması 15-25 qr (yemin hər kq quru maddəsinə 1,8-2 qr), sağmal heyvanlarda 25-50 qr (hər kq quru maddəyə 2-2,5 qr) bərabər olmalı. Otların azot və kalium gübrələri ilə gübrələnməsi ciddi nəzarətdə olmalı, hər bir hektar sahəyə 300 kq artıq olmadan azot, 60-90 kq artıq olmadan kalium gübrələri iki dəfəyə verilməli. Otları silos üçün biçməkdən 4-5 gün əvvəl maqnezium-sulfat məhlulu çiləməli (hər hektara 25 kq duz götürülüb 90 litr suda həll edib çiləmək). Bəzi müəlliflər hər hektara 30 kq miqdarında maqnezium-oksidi və ya maqnezium-sulfatın verilməsi və ya bu məhlulları yemləmədən əvvəl ota çiləməyi məsləhət görürlər.

MİKROELEMENTLƏRİN DİSBALANSI NƏTİCƏSİNDƏ ƏMƏLƏ GƏLƏN XƏSTƏLİKLƏR. MİKROELEMENTOZLAR

Mikroelementozlar - mikroelementlərin artıq olması, azalması və ya disbalansı ilə əmələ gələn patoloji proseslərin ümumiləşdirilmiş adıdır. Bu qrupa aid olan xəstəliklərin əksəriyyəti endemik xəstəliklər adlanır. Bunlara ayrı-ayrı biogeokimyəvi adlanan bölgələrdə təsadüf edilir və torpaq, su və yemlərdə həyatı vacib kimyəvi elementlərin çoxluğu, azlığı və disbalansı ilə xarakterizə edirlər. Təbiyətdə olan 92 elementin 81-i insan və heyvan orqanizmində müəyyən edilmişdir. Onlardan dəmir, yod, mis, sink, kobalt, xrom, molibden, nikel, vanadium, selen, manqan, mərgümüş, flor, kremniyum və litium essensial (həyatı vacib) elementlər hesab olunur. Orqanizmdə olan mikroelementlərin yarısından çoxu qanın tərkibinə daxildir. Bunların bir hissəsi formalı elementlərin tərkibində, bir hissəsi isə zərdabda yerləşir, qalan mikroelementlər ayrı-ayrı orqan və toxumalarda toplanmaq xüsusiyyətinə malikdirlər. Məsələn yod qalxanabənzər vəzidə, sink və xrom hipofizdə, sink və nikel mədəaltı vəzidə, litium ağciyərlərdə toplanır, mis bir çox fermentlərin tərkibinə daxil olur, hemoqlobinin sintezində iştirak edir və s.

Mikroelementlər özlərinin yüksək bioloji fəallıqlarına görə fərqlənir və fizioloji funksiyaların düzgün icra olunması üçün onlar çox vacibdir. Mikroelementlər fermentlərin, hormonların və vitaminlərin fəallaşmasında iştirak edir, bir sıra zülalların və azotsuz üzvü-mineral birləşmələrin tərkibinə daxil olur. Orqanizmdə maddələr mübadiləsinin normal getməsi üçün çox cüzi miqdarda mikroelementlər lazım olur lakin, bunların mikromiqdarı da çox böyük vəzifə ifa edir. Endemik xəstəliklərin əmələ gəlməsində torpağa verilən gübrələrin növü və miqdarı böyük əhəmiyyət kəsb edir. Məsələn, torpağa kalsium və fosfor gübrələrini çox verdikdə manqanın bitkilər tərəfindən mənimsənilməsi çətinləşdiyindən belə sahələrdən yığılmış yemlər heyvanın bu elementə olan ehtiyacını ödəmir. Fosfor gübrələrinin çox olması zamanı bitkilər sinki, azot gübrələrinin çoxluğunda isə misi çətin mənimsəyir. Heyvan mikroelementləri yemdən, yem isə torpaqdan və sudan mənimsəyir.

Mikroelementlərin orqanizmdə azlığı zamanı mübadilə prosesləri pozulur, məhsuldarlıq aşağı düşür, heyvan qısır qalır və yaxud doğulmuş balalar zəif olur. Heyvanların yem paylarına mikroelementlərin əlavə edilməsi mübadilə proseslərini aktivləşdirir, orqanizmin rezistentliyini yüksəldir lakin, bunların yemlər və suda çoxluğu isə fizioloji prosesləri pozaraq müxtəlif patologiyaya səbəb olurlar. Məsələn, kobaltın çatışmazlığı akobaltoz və ya hipokobaltoz, misin çatışmazlığı hipokuproz və ya akuproz, ya da ki, ataksiya, yodun çatışmazlığı zob və ya hipotireoz, manqanın çatışmazlığı quşda perozis, donuzda isə axsaqlıq, sinkin azlığı parakeratoz, borun çoxluğu enterit, nikelin çoxluğu korluq əmələ gətirir.

Etioloji prinsipə görə mikroelementozlar üç qrupa bölünür: təbii (endemik), texnogen, alimantar.

Təbii (endemik) mikroelementozlar onların torpaq, su və yemlərdə çox, az və ya disbalansı olan endemik bölgələrdə bürüzə verirlər. Dörd biogeokimyəvi bölgə və onlarda bir neçə əyyalətlər ayırd edilir:

1. Tayqa-meşə qaratorpaq olmayan bölgə - torpağın yüksək turşuluğu ilə xarakterizə edilir, torpaq su və yemlərdə kalsium, fosfor, kalium, molibden, kobalt, mis, yod, bor, selen çatışmazlığı, manqan, sink və stronsiumun çox olması ilə səciyyələnir. Bu bölgənin əyyalətlərində heyvanlarda hipokobaltoz, endemik zob, hipokuproz, endemik osteodistrofiya və əzələağarması xəstəliyinə təsadüf edilir.

2. Meşə və düzənlik qaratorpaqlı bölgələr - neytral və zəif qələvi reaksiyalı, tərkibində nisbətən və miqdarca normaya yaxın kimyəvi elementlərin olması ilə xarakterizə edilən torpaqlara malikdirlər. İstisna hal kimi bəzən bu bölgənin boz meşə torpaqlarında, əsasən də çaylaq və gələviləşmiş torpaqlarında endemik zob qeydə alınır. Lakin, bu bölgələrdə də heyvanlarda kobalt, sink, mis, yod və manqan çatışmazlığı müəyyən edilir.

3. Quru düzənlik, səhra və yarımsəhra bölgələr – torpaqları neytral və ya qələvi reaksiyalı olurlar, tərkibində natrium, stronsium, sink, sulfatlar, bor və molibdenin çoxluğu, yod, mis, kobalt və manqanın çatışmazlığı bəzi hallarda isə nitratların çoxluğu müşahidə edilir. Bu bölgələrdə torpaqlarında mis az olan, sulfat və molibdeni çox olan əyyalətlər var ki, burada quzularda bəzən də çəpiş və buzovlarda enzootik ataksiya müəyyən edilir. Torpağında bor elementi çox olan əyyalətlərdə qoyun və dəvələrdə endemik enteritin geniş yayılmasına təsadüf edilir, kalsium və stronsium elementin çox olması isə heyvanlarda sümük patologiyasının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

4. Dağlıq bölgəsi - torpaq-iqlim şəraitinin böyük müxtəlifliyi ilə səciyyələnir. Burada xəstəliklər yod, kobalt və b. elementlərin çatışmazlığı ilə əlaqədar baş verir.

Elə bir bölgələr də mövcüddür ki, onları “Azonal “ biogeokimyəvi əyyalətlər adlandırırlar, bunların əsas səciyyəvi xüsusiyyətləri ondan ibarətdir ki, bunlar torpaqdakı kimyəvi elementlərin konsentrasiyasına və onların nisbətində görə yuxarıda adı çəkilən bölgə və əyyalətlərə bənzəməirlər.

Texnogen mikroelementozlar - biogeokimyəvi bölgələrdə biosferada qurğuşun, mərgümüş, civa, kadmiyum, manqan, nikel və başqa elementlərin yüksək konsentrasiyasını əmələ gətirən sənaye müəssələrinin yaxınlığında təsadüf edilir. Biosferanın qurğuşunla çirklənməsinin əsas mənbəyi metal tökmə müəssisələri, avtomaşınlar və sənaye qalıqlarının yandırılmasıdır, mis, molibden, civa, kobalt, xrom və nikellə çirklənməsinin mənbəyi isə metallurgiya müəssələridir. Daş kömürünün yandırılması zamanı kül ilə çox miqdarda mərgümüş və uran səpələnir. Texnogen mikroelementozlar adətən kimya və boya müəssələrinin yaxınlıklarında ola bilər.

Alimentar və ya məişət mikroelementozları - adətən balanslandırılmamış yemləmə ilə əlaqədar olurlar. Alimentar mikroelementozlar əsasən endogen bölgələrə aidiyyəti olmayan əyyalətlərdə qeydə alınır, buna səbəb eyni tipli silos-senaj və ya yüksəkkonsentratlı yem payları olur, bu zaman heyvanların bu mikroelementlərə tələbatları ödənilmir. Torpağa çoxlu miqdarda mineral gübrələrin verilməsi bitkilərdə mikroelementlərin çoxluğu, azlığı və ya disbalansına gətirib çıxarır. Torpağa azot gübrələrinin artıq verilməsi bitkilərdə misin azalmasına, kalium gübrələrinin artıq verilməsi maqneziumun azalmasına, fosfor gübrələrinin artıq verilməsi isə sinkin azalmasına səbəb olur. Ayrı-ayrı bitkilərin məhsuldarlığını artırmaq məqsədi ilə torpağa makrogübrələrin verilməsi, torpağın üst qatından mikroelementlərin çıxarılmasına səbəb olur, onların miqdarı bitkilərin tərkibində azalır, adətən bu proses daha çox suvarılan təsərrüfatlarda baş verir. Mikroelementoz çatışmazlığı hər bir halda uzunmüddətli yağmurlar və ya uzunmüddətli quraqlıqlarda daha çox bürüzə verir, belə hallarda yemlərdə kobalt, iod və başqa mikroelementlərin miqdarı kəskin azalır.

Endemik xəstəliklərin əksəriyyəti polimorbid formalı və xroniki gedişli olurlar. Xəstəliyin erkən dövründə diaqnozu təyin etmək çətinidir. Diaqnozun təyininə mikroelementlərin torpaqda olan çatışmazlığı və ya çox olması, heyvanların yemləmə tipi, mikroelementlərlə təmin olunması, klinik əlamətləri, qanın, südün və sidiyin analizlərinin nəticələri və patomorfoloji dəyişikliklər nəzərə alınmalıdır.

Mikroelementlərin təsnifatı. Təsərrüfatlarda kompleks aqrotexniki tədbirlərin aparılması, qüvvəli qarışıq yemin hazırlanmasında başqa bölgələrdən müxtəlif yemlərin gətirilməsi, xüsusi əlavələrin və premikslərin geniş istifadə edilməsi ilə əlaqədar bu gün mikroelementozlara klassik şəkildə nadir hallarda təsadüf edilir. Əksər hallarda heyvanlarda bir neçə mikroelementlərin çatışmazlığı və ya çox olması müşahidə edilir, adətən belə hallarda hansısa bir mikroelementin çatışmazlığı və ya çox olmasının üstünlüyü müəyyən edilir. Bu prinsiplə mikroelementozlara: hipokobaltoz, hipokuprozo, cink çatışmazlığı, manqan çatışmazlığı, selen çatışmazlığı və çox olması, florun çox və az olması, borun çoxluğu, molibdenin və nikelin çoxluğu aid olunur. İod çatışmazlığı və ya endemik zob “endokrin orqanların xəstəlikləri “ fəsilə verilir.

Kobalt çatışmazlığı - hipokobaltoz - *hipocobaltosis*

Torpaq və bitkilərin tərkibində kobaltın az olması nəticəsində heyvanın orqanizmində elementin çatışmazlığı sayəsində əmələ gələn eritropoez, zülal mübadiləsi, sümük distrofiyası və kəskin arıqlama ilə xarakterizə edilən, endemik xəstəlikdir. Xəstəlik əksər hallarda gövsəyənlərdə, bəzən isə at, donuz, və başqa heyvanlarda təsadüf edilir. Xəstəlik dünyanın bütün kontinentlərində və yerlərdə müxtəlif adlarla: Estoniyada - qurutma və bataqlıq xəstəliyi, Avstraliyada - kolluq xəstəliyi, Şotlandiyada - yorğunluq, ətdən düşmə xəstəliyi, ABŞ-da – gölyanı xəstəliyi və s. adlandırılmışdır.

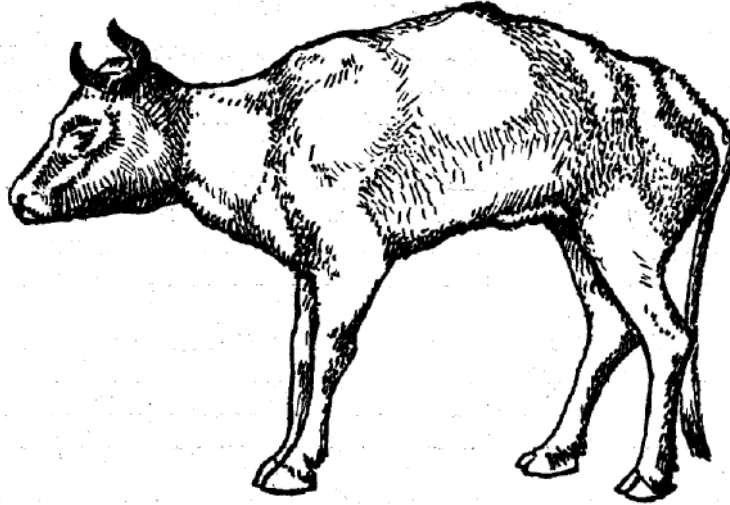
Hipokobaltoz torpağın əkin təbəğəsində (20 sm) kobaltın hərəkət edən formalarının miqdarı 0,4-1,8 mq/kq olduqda baş verir. Bəzi müəlliflər xəstəliyin torpaqda kobaltın miqdarının 1,5-2,5 mq/kq az olduqda əmələ gəlməsini qeyd edirlər. Adətən bataqlıq, qumlu, torflu yerlərdən yığılmış, yağış altında qalmış və odunlaşmış yemlərin istifadəsi xəstəliyə səbəb olur. Heyvanlarda kobaltın çatışmazlığının əsas səbəbi onların silos-jom, barda və b. birtərəfli yemlərlə yemləndirilməsi hesab olunur.

Patogenezi. Kobaltın orqanizmə az miqdarda daxil olması, mikrobial sintezin və siankobalaminin azalmasına, hemopoezin pozulmasına və makrositar meqaloblastik hipoxrom anemiyanın inkişafına səbəb olur. B₁₂ vitamini çatışmazlığı foli turşusunun onun metabolik formasına - tetrahidrofoli turşusuna keçməsinə çətinləşdirir, bunun nəticəsi kimi qanyaradıcı hüceyrələrdə eritro- və normoblastlarda DNT-nun sintezi pozulur, onların bölünmə və yetişməsi ləngiyir və normoblastik eritropoezin meqaloblastik eritropoezə keçməsi də elə bununla əlaqələndirilir. Hemopoezin pozulması orqan və toxumalarda oksidləşmə-bərpa proseslərinin zəifləməsi ilə müşayiət edilir. Kobalt transmetilləşmə reaksiyalarında iştirak edir, arginaza, karbonhidraza, aldolaza və qələvi fosfotazanı aktivləşdirir. Kobalt mikrobial zülalın sintezində əvəzolunmaz bir elementdir. Ona görə də kobaltın çatışmazlığı zamanı yem proteininin mənimsənilməsi zəifləyir, mənfi azot balansı yaranır, orqanizm özünün zülal ehtiyatını istifadə edir, və nəticə etibararı ilə kəskin arıqlama baş verir. Kobaltın azlığı sümükdə üzvi və qeyri-üzvi mineral hissələrinin sintezinin pozulmasına, bununla da osteodistrofiyaya səbəb olur. Bir sözlə kobalt sümük və bağırsağ fosfotalazalarını, katalazanı, karboksilazanı fəallaşdırır, qanın qlikolitik fəallığını yüksəldir, hüceyrə tənəffüsünü yaxşılaşdırır və beləliklə də karbohidratların və azotun assimilyasiyasına kömək edir, əzələ zülallarının sintezini gücləndirir.

Əlamətləri - gövşəyənlərdə daha səciyyəvi və bürüzə verən olur. Tük örtüyü tündləşir, tüklər öz parlaqlığını itirir, pırpızlaşır və tükdəyişmə lənğiyir. Selikli qışalar solğunlaşır, “yalama“ əlamətləri bürüzə verir.

Xəstənin iştahası azalır, məcazı pozulur, yalama əlamətləri başlayır, adi yemlərdən imtina etdiyi halda kiflənmiş samanı, kala və sidiyə batmış küləşi həvəslə yeyir. Xəstə heyvanlar əski, kağız, ağac qırıntıları, rezin və başqa yeyilməyən maddələri ağızına alaraq çeynəyir, divarı yalayır, axuru gəmirir, yun yeyir, otlaqda torpaq yeyir və s. Yalama əlaməti ilə bircə xəstələrdə mədə önlüklərinin hipotoniya və atoniyası, bağırsaqlarda katar və bezoarların əmələ gəlməsi müəyyən edilir. Yalama əlaməti mədə önlüklərinə yad cisimlərin düşməsinə, qastroenterit və retikulitə səbəb olur. Xəstələrdə gövşəmə, gəyirmə və mədə-bağırsaqların peristaltikası zəifləyir, kal bərkiyir, quru və seliklə örtülür, sonralar diareya, mədə və bağırsaqlarda iti katar əmələ gəlir. Qoyunlarda yun qıvrımlığını itirir, kövrəkləşir, dəri quruyur, elastikliyi zəifləyir və kəpəkləyir, yerlərlə tük tökülür, kaxeksiya inkişaf edir. Şırdan və bağırsaqların katarı zamanı diareya əlamətləri görünür.

Qanda gedən dəyişikliklər bu xəstəlik üçün xarakterik olur, hemoqlobin və eritrositlərin kəskin azalması müəyyən edilir. Hemoqlobinin miqdarı 48-98 qr/l, eritrositlərin sayı isə 2,5-4 mln/mkl çərçivəsində olur. Polixromaziya və paykilotozla müşayiət edilən makrositar anemiya müəyyən edilir. Eritrositlərin çökməsi sürətlənir, diametri kiçilir, leykositar düsturunda eozinofiliya müşahidə edilir. Rəng göstəricisi birdən yuxarı olur, kobaltın qanda miqdarı 2,5 mkq-dan aşağı olur. Xəstə heyvanın temperaturu normal olur, yaxud bir gədər artır, nəbz və ürək tonları zəifləyir, tənəffüs çətinləşir, heyvan belini donqar tutur, dayanıb başını aşağı salır, çox vaxt yatır (şəkil 158).



Şəkil 158. Buzov hipokobaltoz zamanı.

Getdikçə kəskin arıqlama ölümü nəticələnir. Heyvanlarda balasalma, zəif baladoğma, südün azalması və ya tamam kəsilməsi müşahidə edilir.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki keçərək bir neçə ay və il çəkir, arıbir qısamüddətli yaxşılaşma halları ola bilər. Hipokobaltoz travmatiki retikulit, retikuloperitonit, perikardit, qastroenterit və bezoar xəstəliyi ilə mürəkkəbləşə bilər. Qoyunlarda əsasən də quzularda tez-tez bronxopnevmoniya müşahidə edilir .

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Dərialtı təbəqənin sulu infiltrasiyası, piy toxuması və eninəzolaqlı əzələlərin atrofiyası, şırdan və bağırsaqların katarı, mədə önlükləri və bağırsaqlarda yun, taxta qırıntıları, bezoarlar və başqa yeyilməyən əşyalar tapılır.

Diaqnozu. Təyin etmək elə də çətinlik törətmir. Anamnez məlumatlarına, xəstəliyin gedişinə, əlamətlərin tədriclə inkişafına əsaslanaraq təyin edilir.

Hipokobaltozu alimentar arıqlamadan və alimentar osteodistrofiyadan təfriq etmək lazımdır. Bu xəstəliklər yemlərdə plastik elementlərin, enerji və mineral maddələrin çatışmazlığından əmələ gəlir. Belə hallarda kobalt duzlarının istifadə edilməsi nəticəsiz qalır.

Müalicə və profilaktikası. Heyvanların yem payında dərhal dəyişirlik aparılmalı, kobaltla zəngin olan preparatlardan kobalt-xlorid, kobalt-sulfat, və bu elementin başqa duzlarından istifadə edilir. Bunları əsasən premiks formada konsentrat yemlərdə, duz briketləri və tablet formasında mikroelementlərin poliduzlarının tərkibində profilaktiki-müalicə qarışıqları ilə birlikdə verilir. Kobalt-xloridin gündəlik təxmini dozası qaramal və ata 20-40 mq, donuza 5-10 mq təşkil edir. Profilaktiki məqsədlə müalicəvi dozanın yarısı verilir, nəticə zəif olduqda, heyvanlara kobaltla birgə mis-sulfat, inəklərə 200-300 mq, donuzlara 20-30 mq miqdarında verilir. Kobalt əlavələri verildikdə onların dozaları ciddi nəzarətdə olmalı, hər kq yemin quru mqddəsinə 10 mq/kq dozada təyin edilməli, onun artıq olması heyvanda zəiflik, arıqlama, selikaxma, tənənfəslik və qanda hemoqlobinin azalmasına gətirib çıxarır.

Təsərrüfatlarda heyvanların yem paylarında kobalt, mis, yod və başqa elementlərin azlığı müəyyən edilərsə, bu zaman bu elementləri təsərrüfatın özündə hazırlanmış poliduzlarla və ya xüsusi premiks, briket və başqa əlavələr istifadə etməklə əvəz edirlər. Otlada saxlanan heyvanlarda xəstəlik baş verdikdə, otlağı mütləq dəyişdirmək lazımdır. Heyvanlara verilən yem payı müxtəlif yemlərin qarışığından tərtib edilməlidir. Bu və ya digər bölgələrdə və ya əyyalətlərdə kobaltın azlığı olduqda, o zaman heyvanların yem paylarına müalicə-profilaktiki məqsədlə mineral əlavələri, premiks və ya duz briketləri təyin edilir.

Manqan çatışmazlığı

Manqan çatışmazlığı - doğub-törəmə funksiyasının pozulması, sümük və oynaqların deformasiyası (sürüşgən oynaq) ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Xəstəlik iri buynuzlu heyvanlar, qoyun, keçi, donuz və quşlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Manqanın su və yemlərdə az olması, neytral və ya zəif qələvi reaksiyalı qumlu və torflu torpaqları olan biogeokimyəvi bölgələrdə müşahidə edilir. Torpaqlarda pH-ın yüksək olması bitkilərdə manqanın torpaqdan mənimsənilməsinə zəiflədir. Heyvanlarda manqanın çatışmazlığı birtərəfli yemləmədə baş verir. Məsələn, iri buynuzlu heyvanlarda manqan çatışmazlığı onları yüksək konsentrasiyalı və ya silos-senaj tipli yem paylarında saxladıqda əmələ gəlir. Manqan çatışmazlığı heyvanları tərkibində çox olan çuğundur cəcəsi, dən cəcəsi və pivə istehsalı qalıqları (barda) olan yemlərlə yemlədikdə müşahidə edilir.

Patogenezi. Manqan piruvatkarboksilaza və arginazanın tərkibinə daxil olaraq bir çox fermentativ prosesləri (qələvi fosfotaza, dipeptidaza, orginaza) fəallaşdırır, insulinin təsirini gücləndirir, koferment kimi peptidazanı aktivləşdirir, üç-karbon turşularının oksidləşmə reaksiyalarında iştirak edir, izolimmon və alma turşularının dehidrogenazalarını və piroüzüm turşusunun dekarboksilazasını fəallaşdırır. Manqanın azalması piy, karbohidrat və zülalların oksidləşməsinə ləngidir, orqanizmdə mübadilənin oksidləşməmiş məhsullarının (keton cisimləri) və piroüzüm turşusunun toplanmasına səbəb olur. Manqan eritropoez prosesləri və hemoqlobinin əmələ gəlməsində iştirak edir, onun azlığı anemiya ilə müşayiət edilir. Manqan qələvi fosfotazanı, sümük matriksi və qığırdaqlarda qlükozaminqlikanların (mukopolisaxaridlərin) sintezini fəallaşdıraraq qığırdaq toxuması və sümüyün əmələ gəlməsində aktiv iştirak edir. Manqan heyvanların törəmə funksiyasının tənzimlənməsində aktiv iştirak edir, onun azlığı follikulların

yetişmə prosesini pozur, ovulyasiya ləngiyir, mayalanmanın effektivliyi aşağı düşür, balasalma halları artır, erkəklərdə spermatogenez pozulur, spermanın hərəkəti zəifləyir, eyyakulyatın miqdarı azalır.

Əlamətləri. Heyvanlarda hövrəgəlmənin ləngiməsi və ya heç olmaması və servis-dövrünün uzanması müşahidə edilir. Dişi heyvanlarda hövrəgəlmə tam sakit, bu prosesə uyğun olmayan əlamətlərlə keçir, bəzən buğalarda belə vəziyyət müəyyən etmək çətinlik törədir. Boğaz heyvanlarda balasalma, ölü baladoğma və ya dölün sorulması halları müşahidə olunur. Buğalarda toxumluqların distrofiyası, aspermiya, periartritlər, axill vətərlərinin zəifləməsi, axsaqlıq və itoturuşu müşahidə edilir (şəkil 159).



Şəkil 159. Manqan çatışmamazlığı zamanı buğanın it oturuşu vəziyyəti alması.

Süd verən heyvanlarda südün sekresiyası azalır, ana donuzlarda aqalaktiya əmələ gəlir, keçilərdə ətrafların deformasiyası, oynaqların şişməsi və arıqlama baş verir. Heyvanlarda skelet böyümür, ətrafların lülə sümükləri qısalır, əyilir, çapma oynaqı gobudlaşır, sümüklər kövrəlir. İlk baxışda bu dəyişikliklər raxit xəstəliyini xatırladır lakin, ona qarşı müalicə (D vitamini və UBS) səmərə vermir. Çoşkalarda ataksiya, hərəkət koordinasiyasının pozulması, buzovlarda ətraf sümüklərinin deformasiyası və inkişafdan qalma kimi əlamətlər müşahidə edilir. İnək və donuzların südü azalır, çərəxıtma dövründə pozuntu əmələ gəlir və bəzən çərəxıtma kəsilir. Ana donuzlarda süd vəzləri pis inkişaf edir, südləri olmur. Belə donuzların doğduqları balalar xırda və zəif olub, yerindən qalxa bilmirlər, ölüm əlamətləri çoxalır. Cavan heyvanlarda boy və inkişafdan qalma, sümük və oynaqların deformasiyası müşahidə edilir. Buzovlarda axsaqlıq, dal ətrafların özünə məxsus geriye atılması və bəzən spastik parezlər müşahidə edilir. Xəstəliyin ən xarakterik əlaməti heyvanın dili ilə oynamasıdır “Dilini marçıldatması “: dilini ağızından çıxararaq o tərəf bu tərəfə dairəvi hərəkətlər edərək yenidən geri ağızına qaytarır.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Lülə sümüklərin və epifizin deformasiyası, kortikal qatının nazikləşməsi və deformasiyası müşahidə edilir.

Diaqnozu. Manqan çatışmazlığının diaqnostikası çətindir. Xarakterik klinik əlamətləri, manqanın miqdarının qanda 5 mq/100 ml, və tükdə 4 mq/kq–dan aşağı olması nəzərə alınaraq diaqnozu təyin edilir.

Müalicə və profilaktikası. Yem payına ot unu, buğda kəpəyi və başqa manqanla zəngin yemlər daxil edilir. Heyvanların tələbatına uyğun olaraq yem paylarına manqan–sulfat, manqan-xlorid və bu elementin başqa duzlarının qarışıqları əlavə edilir. Quru yemin hər kiloqramına qaramala və qoyunlara sutkada 40-60 mq/kq, donuzlara 50-55 mq/kq manqanın əlavə edilməsi

onların bu elementə tələbatını ödəyir. Heyvanların yem paylarında kalsiumun çox olması onların manqana tələbatını artırır. Nəzərə almaq lazımdır ki, birtərəfli yemləmə olduqda heyvanların yem paylarına manqan duzlarının əlavə edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Ftorun çatışmazlığı

Dişlərin endemik kariesi – *caries dentis* – dişlərin bərk toxumalarının progressiv dağılması nəticəsində dəşiklər formasında defektlərin əmələ gəlməsi ilə müşayiət edilən xroniki xəstəlikdir. Ftor çatışmazlığı bölgələrdə bütün növ heyvanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi su və yemdə ftorun çatışmazlığıdır. Xəstəlik suda ftorun miqdarının 0,5 mq/l və ondan da aşağı olması zamanı baş verir. Bu rəqəm ftorun miqdarının torpaq və yemdə olmasından asılı olaraq müxtəlif ola bilər. Suda ftorun miqdarı orta hesabla 0,3-0,4 mq/l, bitkilərdə isə 3-5 mq/kg bərabər olur. Torpaqlara çox miqdarda mineral gübrələrin verilməsi (ftorsuzlaşdırılmış fosfat) və heyvanların yem paylarına yem fosfatların əlavələrinin daxil edilməsi bu rəqəmləri dəyişir. Buna görə də heyvanların ftor tələbatı bölgələrdən asılı olaraq bir gədər müxtəlif ola bilər.

Patogenezi. Ftor sümük və dişlərin tərkibinə daxildir. Sümüklərdə hidrokxiapatitin kristallarına daxil olaraq onun həllolunmasını zəiflədərək sümüyün sıxlığını artırır. Orqanizmə ftorun az miqdarda daxil olması bu elementin sümük və dişlərdə azalmasına səbəb olur. Dişlərin minasında hidrokxiapatitin və ftorapatitin əmələ gəlməsi azalır və nəticədə mina qatı turşu və kariesin təsirinə daha həssas olur. Dişlərin mina, dentin və sement qatları onlara xas olan bərkliyi itirərək dağılırlar və dişlərin yeyilməsi tezləşir. Dişlərin zədələnməsi ilə birgə sümük toxumasında zəif bürüzə verən distrofik proseslər inkişaf edir.

Əlamətləri. Yemlərin çətinliklə çeynənməsi, süyün yavaş-yavaş qəbul edilməsi, selikaxma və ağızdan pis iyün gəlməsi, acı dişlərin çeynəmə üzərinə və ya kəsici dişlərin minasına təbəşir və ya piqmentləşmiş ləkələr çökür, minanın tamlığı pozulur, dişlərin zədələnmiş hissələrində qarışabalıdı rəngdə piqmentasiya, mina və dentində isə dəşiklər əmələ gəlir. Kariesin dərinləşməsi periodontun iltihabına, dişlərin kökü üzərində sementin artıq əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu dəyişikliklərlə birgə sistemli sümük distrofiyasının əlamətləri və məhsuldarlığın azalması müşahidə edilir.

Diaqnoz və təcrid diaqnozu. Anamnez məlumatları, klinik əlamətləri və ftorun su və yemlərdə miqdarının müəyyən edilməsinə əsaslanaraq təyin edilir.

Xəstəliyi fluorozdan təcrid etməli, klinik əlamətlərinə görə uyğun olsalar da, bu xəstəliyin əmələ gəlməsi ftorun yem və suda çox olması nəticəsində baş verir.

Müalicə və profilaktikası. Vaxtaşırı heyvanların ağız boşluğunu müayinədən keçirərək yem qalıqlarından azad edib antiseptik preparatlarla işləyirlər. İçməli suya və mətbəx duzuna optimal konsentrasiyada ftor əlavə edilir, bunun üçün natrium-silisium-ftorlu və ftorlu-natrium duzlarından istifadə edirlər. Heyvanların yem paylarına ftorla zəngin olan yemlər: balıq, sümük və ət-sümük unu, eləcə də tərkibində 0,2-0,3 %-li ftor olan yem fosfatları, kalsium-fosfat, monokalsium-fosfat və b. daxil edilir.

Ftorun çoxluğu - enzootik fluoroz - fluorosis

Dişlərin minasının osteoskleroza və hipoplaziyası ilə bürüzə verən xroniki xəstəlikdir.

Etiologiyası. Enzootik (endemik) fluoroz suyunda ftorun miqdarı 1,2-1,5 mq/l, torpağında isə 0,05 %-dən artıq olan bölgələrdə təsadüf edilir. Xəstəliyə apatit yataqları olan qurşaqlarda və

torpağa tərkibində çox olan mineral gübrələri (superfosfat) verilən təsərrüfatlarda təsadüf edilir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində ətraf mühitin çirklənməsi (aluminium istehsalı, mineral gübrələri istehsalı, yem fosfatları və şüşə istehsalı müəssələrin tullantıları) xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bəzi bölgələrdə xəstəliyə heyvanların tərkibində çox miqdarda ftor olan artezian suları ilə suvarılması, məhsuldarlığı artırmaq üçün tərkibində ftor olan fosfor gübrələrindən otlaq sahələrinə və ot bitkilərinə çox verilməsi səbəb olur.

Patogenezi. Ftorun çox olması sümük fosfotazasının təsirini zəiflədir və sümüklərin ossifikasiyasının və sümük toxumasının pozulmasına səbəb olur. Ftorun orqanizmdə çoxluğu bir sıra ferment sistemlərini fəaliyyətdən salır, sümük toxuması, qaraciyər və qanda limon turşusunun toplanmasına gətirib çıxarır. Sümük və diş toxumasının zədələnməsindən əlavə fluoroz zamanı həzmetmə proseslərinin, qaraciyərin, endokrin və başqa orqanların funksiyalarının pozulması müşahidə edilir. Patoloji prosesin inkişafı dişlərin kariesinin gedişinə bənzəyir. Fluoroz zamanı dişlərdə də pozuntu gedir. Sümüküstü toxuma qalınlaşır, qığırdaqlarda və vətərlərdə əmələ gələn pozuntu oynaqlarda ankiloz yaradır. Sümüklər kövrəkləşir, tez qırılır, mübadilə pozuntuları parenximatöz və endokrin orqanlarında distrofik dəyişikliklər əmələ gətirir, heyvan arıqlayır, məhsuldarlığı aşağı düşür, törəmə funksiyası zəifləyir. Bir sözlə sistemli sümük distrofiyasının əlamətləri bürüzə verir. Xəstələrdə balasalma və ölü bala doğma hadisələri baş verir. Heyvanların istifadə edilmə dövrü azalır, törəmə funksiyası tamamilə itir, bütün növ məhsuldarlığı (yun, ət, süd) azalır. Bundan başqa, heyvanlarda iştaha zəifləyir və ya tamamilə itir, kəskin arıqlama qabırğaların sternal hissələrinin və oynaqların qalınlaşması, onurğa sütünü və ətrafların öyilməsi müşahidə edilir.

Əlamətləri. Orqanizmdə çox şaxəli təsirə malik olduğuna baxamayaraq ftorun çoxluğunun xarakterik əlamətləri, dişlərin pozulması zamanı bürüzə verir. Kliniki əlamətlərinə görə dişlərdə fluorozun üç mərhələsi mövcüddür: ləkəli, xallı və deformasiyalı.

Ləkəli mərhələ - dişin minasında simmetrik yerləşmiş piqmentli, tünd, açıq-sarı, sarımtıl-palıdı və ya tünd-palıdı ləkələrin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir. Xallı mərhələdə dişlərin emalı üzərində çoxsaylı palıdı və ya qara rəngli çoxsaylı nöqtələr əmələ gəlir. Deformasiya mərhələsində dişlərin sürətlə yeyilməsi, emalın dağılması, dişlərin üst qatının dağılması müşahidə edilir (şəkil 160).



Şəkil 160. Ftor çatışmamazlığı zamanı dişlərin kariyesi.

Müalicə və profilaktikası. Heyvanların su mənbəyi dəyişirilməli, onlara optimal miqdarda ftoru olan (suda optimal konsentrasiyası 0,7-1,5 mq/l) su verilir. Heyvanlar üçün sutkalıq norma 1 mq/kq diri kütləyədir. İri buynuzlu heyvanların yem paylarında yemin quru maddəsində ftorun maksimal dozası 20-45 mq/kq, qoyunların yem payında 60-150 mq/kq, donuz və quşların yem paylarında isə 50 mq/kq-a bərabər olmalıdır. Ftoru çox olan sulara ammonium-sulfat və

maqnezium-hidroksid əlavə edirlər, əmələ gələn həllolunmayan ammonium-ftorat bağırsaqdan ftorun sorulmasını kəskin sürətdə zəiflədir. Ftorla zəhərlənməni maqnezium -sulfatla müalicə edirlər, bunun üçün dərman maddəsi daxilə iri buynuzlu heyvanlara 800 qr-a qədər, xırda heyvanlara isə 100 qr-a qədər verilir və ya v/d 10 %-li kalsium-xlorid yeridilir, bu zaman eyni vaxtda daxilə maqnezium-sulfatın göstərilən dozalarının 1/3 hissəsi verilir.

Borun çoxluğu -“bor enteriti “

Borun yem payında çox olması nəticəsində bağırsaqların iltihabı, böyrəklərin, beyin və b. orqanların zədələnməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik əksər hallarda qoyunlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi borun yem və su ilə çox miqdarda daxil olmasıdır. Şoran bitkiləri, yovşan və tərəçiqəklər fəsiləsinə mənsub olan otlarda küllü miqdarda bor toplanır. Biogeokimyəvi bölgələrində bitən belə otların tərkibində borun miqdarı təqribən 10-20 dəfə çox, suda isə daha çox olur. Suda borun miqdarı $11,4+10^{-6}$ % olur, bu isə insan və heyvanın tələbatını tam ödəyir. Heyvanların yem payında borun zəhərləyici miqdarı yemin hər kq quru maddəsinə 150 mq bərabərdir. Bor çoxluğu olan sahələrdə otarılan heyvanlar yem və su ilə bor qəbul edərək zəhərlənirlər.

Patogenezi. Xəstəliyin əsasında proteolitik fermentlərin fəaliyyətdən düşməsi durur, bunun nəticəsi kimi enterit və diareya inkişaf edir. Bağırsağ həzmetməsinin pozulması zülalların parçalanması nəticəsində toksiki maddələrin əmələ gəlməsi və onların qaraciyər və böyrəklərə təsiri ilə müşayiət edilir. Yem və su ilə çoxlu miqdarda borun daxil edilməsi ilk öncə işgənbədə infuzorlara təsir edərək onların fəaliyyətini zəiflədir və mədə önlüklərində həzmetməni pozur. Proteolitik fermentlərin (pepsin, tripsin) fəaliyyətini zəiflədərək zülalların parçalanma prosesini ləngidir, nəticədə bir sıra toksiki məhsullar (indol, skatol, kadaverin, putressin, aminlər) əmələ gəlir ki, bunlar da “Bor enteritini“ əmələ gətirir. Bağırsaqlarda qan dövranı pozulur, durğun hiperemiya başlayır və selikli qişada əmələ gələn iltihabı proseslər qanda bir sıra dəyişikliklərə səbəb olur. Xəstə heyvanın qanında hemoqlobin, eritrositlər, ümumi zülal və qalıq azot, habelə qan serumunda sidik cövhərinin miqdarı azalır. Lakin, azotun və ammoniyakın konsentrasiyası yüksəlir, sidik cövhərinin əmələ gəlməsi pozulur. Azot mübadiləsinin pozulması, alkalozun başlanmasına səbəb olur. Bor əsasən böyrəklər vasitəsi ilə xaric olunur, burada toplanma qabiliyyətinə malik olduğundan böyrəklərdə qlomerulonefrit və interstisial nefrit əmələ gətirir, fosfatların ekskresiyasını gücləndirir. Baş beyində toplanaraq funksiya pozuntuları əmələ gətirir.

Əlamətləri. Xəstəliyin ən xarakterik əlaməti diareyadır. Orqanizmdə əmələ gəlmiş ishal susuzluğa, kəskin arıqlamaya, bəzən isə heyvanın ölümünə səbəb olur. Xəstədə ümumi yorğunluq və arıqlama müşahidə edilsə də heyvan yemdən qalmır və iştaha pozuntusu görünmür, çoxlu su içir, vaxtaşırı ishal qəbizliklə əvəz olunur. Sidikdə qan və selik tapılır. Böyrəklərin ağırlı olması, hematuriya və proteinuriya orqanın zədələnməsinə bir işarədir. Prosesin inkişafı ilə əlaqədar olaraq bronxopnevmoniya başlayır, heyvan öskürür, burundan selikli-irinli axıntı gəlir, tənənfəs olur, bədən temperaturu qalxır, döş qəfəsinin aşağı nahiyəsində ödemlər, ətrafların oynaqlarında isə iltihabın inkişafı müşahidə olunur. Xəstəlik bronxopnevmoniya ilə mürəkkəbləşdikdə onun xarakterik əlamətləri kimi sinir pozuntuları, maneje hərəkətləri, iflic, kontraktura və titrəmələr bürüzə verir. İshal dərinləşir, orqanizmin su ehtiyatı tükənməyə başlayır, heyvanın yanları batır, beli donqarlaşır, xəstə heyvanlar tez yorulur, sürüdən qeri qalır və yuxarıda göstərilən sinir pozuntuları inkişaf etməyə başlayır.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Bağırsaqların selikli qişalarının iltihabı, beyinin ödemə, yumşaq beyin qatının serozlu infiltrasiyası, böyrəklərdə nefrit – nefroz əlamətləri müəyyən edilir.

Diaqnozu. Bölgələrin biogeokimyəvi xüsusiyyətlərinə, yemlərin tərkibində borun miqdarının müəyyən edilməsinə əsaslanaraq təyin edilir.

Xəstəliyi digər səbəblərdən əmələ gələn enteritlərdən təfriq etmək lazımdır.

Müalicə və profilaktikası. Xəstəliyin müalicəsində borun antoqonisti olan mis preparatları tətbiq olunur. Bu məqsədlə heyvana sutkada 5-10 mq mis-sulfat verilir. Heyvanların yem paylarında dənli yemlərə üstünlük verilməli, onların tərkibində borun miqdarı minimal olur. Xəstələrə nefritin, bronxopnevmoniyanın müalicəsi üçün uyğun dozada geniş spektrli antibiotiklər və başqa terapevtiki vasitələr təyin edilir.

Molibdenin çoxluğu

Molibdenin çox miqdarda daxil olması nəticəsində ümumi toksikoz, diareya, progressiv arıqlama, anemiya və osteoporozla müşayiət edilən xəstəlikdir. Xəstəlik əsasən iri buynuzlu heyvanlarda təsadüf edilir. Təkkameralı heyvanlar molibdenə az həssasdır.

Etiologiyası. Xəstəlik torpağında, suyunda və yemlərində molibdenin miqdarı çox olan düzənlik və yarımdüzənlik bölgələrdə təsadüf edilir. Heyvanların torpağı qələvi-əhənkli olan otlaplarda otarılması və ya torpağında molibdenin miqdarı 0,01 %, yemlərində isə hər kq quru maddəyə 5 mq olan sahələrdən yığılmış yemlərlə yemləndirilməsi xəstəliyə səbəb ola bilər. Paxlalı bitkilərin hər bir kq quru maddəsinə 50 mq-dan çox molibden toplanır, heyvanın yem paylarında isə onun maksimum verilə biləcək dozası hər kq quru maddəyə 10 mq-dır. Son zamanlar xəstəlik molibden polad istehsalı edən müəssələrin yaxınlığında təsadüf edilir. Xəstəliyin əmələ gəlməsində misin çatışmazlığı böyük əhəmiyyət kəsb edir.

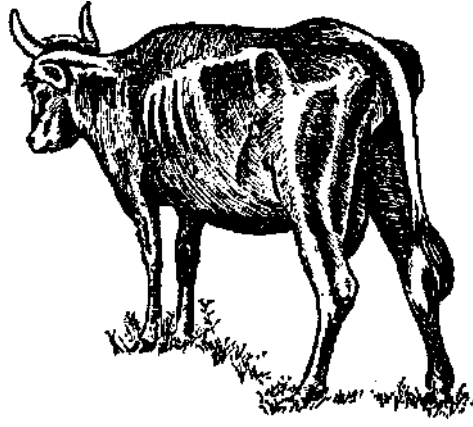
Patogenezi. Orqanizmdə molibdenin çox olması mis və fosforun bioloji təsirini zəiflədir. Aldehidhidrataza və ksantinhidraza fermentlərinin fəallığı yüksəlir, sulfidlərlə birləşən aldehidlərin və nukleoproteidlərin parçalanması nəticəsində əmələ gələn sidik turşusunun miqdarı çoxalır. Bunun nəticəsi kimi ATF metabolizmi pozulur, enerji və başqa mübadilə prosesləri ləngiyir. Molibdenin orqanizmdə toplanması qaraciyər, böyrəklər, ürək və başqa orqanların distrofiyasına gətirib çıxarır. Mübadilə prosesləri tam pozulur, simpatik sinir sistemi tam fəaliyyətdən düşür, mədə-bağırsaqların funksiyası pozulur. Xroniki molibden toksikozları mis və fosfor mübadiləsinin pozuntusuna səbəb olur.

Əlamətləri. Bağırsaqların güclənmiş peristaltikası və diareya bu xəstəliyin əsas əlamətidir. Xəstələrin kalı köpüklü duru və selikli olur, sarımtıl–yaşıl rəngə çalır, üfünətli iy verir. Xəstəlik diareya, eksikoz, kaxeksiya və məhsuldarlığın azalması ilə müşayiət edilir. Selikli qişalar solğun, tük örtüyü tündləşmiş olur, heyvanda əzələ titrəməsi və osteodistrofiya sindromu müşahidə edilir (şəkil 161).

Patomorfoloji dəyişikliklər. Mədə-bağırsaq şöbəsinin kataral iltihabı, əzələlərin quruması, və piyli hepatodistrofiya müşahidə edilir. Oynaqlar qalınlaşmış, deformasiyalı, sümüklər isə kövrək olurlar. Damarlar qanla dolu olur.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərini, torpaq və suda molibdenin miqdarını nəzərə alaraq təyin edilir.

Xəstəliyi mis çatışmazlığı, osteodistrofiya və başqa maddələrlə zəhərlənmədən təfriq etmək lazımdır.



Şəkil 161. Molibdenin çoxluğu.

Müalicə və profilaktikası. Otlaları dəyişib, sürünü molibden çoxluğu müşahidə edilən sahələrdən çıxarmaq lazımdır. Belə sahələrdən yığılan yemlər qurudulduqdan sonra heyvanlara verilir. Yemləri qurutduqda molibden həllolunmayan formaya keçir və orqanizm ondan istifadə edə bilmir, molibdenin toksikliyi azalır. Müalicə məqsədi ilə heyvanlara daxilə iri buynuzlu heyvanlara sutkada bir dəfə 2 qr dozada, buzovlara 1qr, dozada mis-sulfat verilir. Otlalarda gübrə kimi molibden birləşmələrinin torpaqdan yemlərə keçməsinə ləngidən ammonium-sulfid istifadə edilir.

Nikelin çoxluğu

Nikelin çoxluğu sayyəsində dərinin və mədə-bağırsağ şöbəsinin, görmə qabiliyyətinin itməsi –“nikel korluğu” (gözün buynuz qatının zədələnməsi) ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi torpağ su və yemlərdə nikelin çox (4-6 mq/kq artıq) olmasıdır. Şabalıdı, şorakən və şoran torpaqlarda nikelin miqdarı çox olur, belə sahələrdə bitən bitkilərin tərkibində adi otlalardan yığılan yemlərə nisbətən nikelin miqdarı daha çox olur.

Patogenezi. Nikel həyatı vacib arginaza, karboksilaza, asetil KoA–sintetaza və tripsini aktivləşdirən bir elementdir. Onun çatışmazlığı bu fermentlərin iştirakı ilə gedən proseslərin pozulmasına səbəb olur Lakin, nikelin orqanizmdə artıq olması maddələr mübadiləsini pozaraq, bu elementin gözün buynuz qatında, dərinin epidermisində, tüklərdə, buynuzlarda və mədə-bağırsağ şöbəsinin selikli qişasında miqdarını artırır. Qan damarlarında əmələ gələn pozuntular trombozların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qan dövranı pozulur, toxumaların ocaqlı zədələnməsi müşahidə edilir.

Əlamətləri. Xəstəliyin başlanğıcında tüklərin sürətlə böyüməsi sonralar isə tökülməsi, dərinin qaşınması, ekzeması, görmə qabiliyyətinin azalması və tam itməsi, gözün buynuz qatında yaraların əmələ gəlməsi və ağarması müşahidə edilir. Körpələrdə diareya əlamətləri müşahidə edilir. Ətrafların trombozu zamanı barmaqların nekrozu, ürək damarlarının trombozu zamanı isə ölümlə nəticələnən infarkt müəyyən edilir.

Patomorfoloji dəyişikliklər. Gözün buynuz qatı qalınlaşır, infiltrasiyaya uğrayır, bulanıb boz-ağ rəng alır. Buynuz qatın toxumaları dağılıraq xora əmələ gəlir və şişkinli olur.

Diagnozu. Klinik əlamətləri və qanda nikelin miqdarına əsaslanaraq təyin edilir.

Xəstəliyi dermatit, infeksiyon keratokonyunktivit, teylerioz və avitaminozlardan təfriq etməli. Nikelin endemikliyi daimi nəzərə alınmalı.

Müalicəsi. Torpağında çox miqdarda nikel olan otlalardan istifadə edilməməli, bu zaman heyvanların yem payına mis və kobalt duzları əlavə edilməli. Xəstəliyin müalicəsində patogenetik vasitələrdən istifadə edilir

Selenin çoxluğu (selen toksikozu, selenoz, qələvi xəstəliyi)

Orqanizmdə selen çoxluğu nəticəsində əmələ gələn anemiya və ürək–damar çatışmazlığı ilə xarakterizə edilən kəskin və ya xroniki gedişə malik xəstəlikdir.

Etiologiyası. Heyvanlarda xəstəlik torpaq və yemlərinə selenin miqdarı çox olan endemik bölgələrdə təsadüf edilir. Şorakənt və təbaşirli şoran torpaqlarda selenin miqdarı çox olur. Yağışlı-yağmurlu illərdə paxlalılar və mürəkkəbçiçəklilər fasiləsinin bitkilərində selen toplanır. Buzovların südəmə dövründə xəstəliyin əmələ gəlməsi süddə selenin miqdarı 3 mq/kq və ondan da artıq olduqda baş verir. Buzovlarda xroniki selen toksikozu onları uzun müddət tərkibində yemin hər 1 kq quru maddəsinə 5-20 mq selen olan yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Qoyunlar üçün selenin ən təhlükəsizlik dozası yem payında yemin 1 kq quru maddəsində 5-50 mq elementin olmasıdır ki, bu da onların minimal tələbatından 100-200 dəfə çox olur. Yaşlı qoyunlar cavanlara nisbətən selen çoxluğuna daha dözümlüdürlər.

Patogenezi. Selenin orqanizmdə çox olması toxuma tənəffüsünü pozur, bəzi oksidləşmə fermentlərinin (suksinatdehidrogenaza) aktivliyini zəiflədərək selenohemoqlobinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Selen adrenalinin fəaliyyətini zəiflədib insulinin fəaliyyətini gücləndirir və hipoqlikemik təsiri sayəsində əzələlərdə qlikogenin toplanmasına, bununla da aero-oksidləşmə proseslərinin zəifləməsinə gətirib çıxarır. Selen distrofik proseslərin qarşısını alan amillərin tərkibinə daxil olur, zülal mübadiləsində mühüm rol oynayır, spesifik zülallardakı kükürdü əvəz edir və enzim proseslərini ləngidir. Selen bağırsaqlardan asan sorularaq mədəaltı vəzdə, böyrəklərdə, dalaqda yunda və dırnaqların buynuz qatında toplanaraq orqanların distrofiyasına, buynuzların yumşalması və deformasiyasına səbəb olur. Orqanizmə uzun müddət çoxlu miqdarda selenin daxil olması dırnaqlarda və tüklərdə ciddi dəyişikliklərə səbəb olur. Selen qanda daha çox eritrositlərdə (hemoqlobin, hem və qlobində) olur, ona görə də zülallardan kükürdü sıxışdırıb selenohemoqlobin əmələ gətirir ki, bu da hipoxrom anemiyaya səbəb olur.

Əlamətləri. Kəskin selenoz heyvanın taqətdən düşməsi, ataksiya, ürək-damar çatışmazlığı və ağciyərlərin ödemli, burun qanaxmaları, selikli qişaların göyərməsi və solğunlaşması ilə xarakterizə edilir. Xroniki gedişli xəstəlik olaraq heyvanın süstlüyü, selikli qişaların uzunmüddətli solğunlaşması və ya saralması, hərəkət koordinasiyasının pozulması (selenoz yerışı) ilə xarakterizə edilir. Selenlə zəhərlənmələrdə dirnaq buynuzunun deformasiyası baş verir, bəzi hallarda dirnaq tam düşür və heyvan hərəkət edə bilmir. Xəstə heyvanlarda arıqlama, mədə önlüklərinin atoniyası, buynuz və dirnaqların yumşalması, eyni vaxtda ürək damar qüsurlarının əmələ gəlməsi müəyyən edilir.

Patoloji-anatomiki dəyişiklikləri. Qarın və döş boşluğunda ödemli eksudat toplanır, miokarda isə distrofiya və nekroz ocaqları tapılır, qaraciyər nekrozlu və sirrozlu ocaqlarla atrofiya vəziyyətində olur. Dalaq çox hemorragiyalarla böyümüş olur, böyrəklər iltihab və distrofiyaya uğramış vəziyyətdə olur.

Diagnozu. Biogeokimyəvi bölgələr və selenin yemlərdə, qanda, qaraciyərdə, süd və tüklərdə miqdarı nəzərə alınır. Klinik əlamətləri və patoloji-anatomik müayinələr əsasında təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstələrə v/d hər kq diri kütləyə 0,5 ml dozada 20 %-li tiosulfat-natrium yeridilir. Spesifik vasitə kimi hər kq diri kütləyə 20-40 mq dozada prozerinin yeridilməsi təklif edilir.

Profilaktikası. Torpağında yüksək miqdarda selen olan otlalardan heyvanları çıxararaq yerləri dəyişirməli, onların yem paylarına zülalla zəngin dənli yemlər əlavə edilməli. Yem paylarından xaççiçəklilər fasiləli yemlər çıxarılaraq başqa yemlərlə əvəz edilməli. Xəstələrin yem paylarına heyvanın hər kq diri kütləsinə 3-5 mq dozada kükürd əlavə edilməli.

Mikroelementlərin ümumi profilaktikası.

Bu xəstəliklərin profilaktikası kompleks şəkildə aqrotexniki tədbirlərin aparılmasından, müxtəlif yemlərdən istifadə edərək tam dəyərli yemləmənin təşkil olunmasından, premiks və başqa əlavələr tərkibli mikroelement duzlarının istifadəsindən ibarətdir. Ətraf mühitin kimyəvi elementlərlə çirklənməsinə qarşı tədbirlər görülməli. Mikroelementlərin yem paylarında dozalarını müəyyən etmək üçün onların yemlərdə çatışmazlığı nəzərə alınmalı. Əksər hallarda müxtəlif iqlim bölgələri üçün hazırlanmış mikroelementlər əlavələrinin təxmini dozalarından istifadə edilir. Mikroelementlərin torpaq və suda miqdarından asılı olaraq mikroelementlərin yem paylarına daxil edilmə dozaları müxtəlif olur (cədvəl 6).

Cədvəl 6. Mikroelementlərin duzlarının profilaktiki dozaları

Heyvanların növü	Kobalt-xlorid	Kalium-yodid	Mis-sulfat	Sink-sulfat	Manqan-sulfat
Yaşlı qaramal	5-40	1,5-8	30-300	30-500	30-500
6 aylıqdan böyük qaramal cavanları	2-20	0,5-5	15-80	15-45	15-90
6 aylığa qədər qaramal cavanları	2-10	0,2-1,5	30-40	3-25	3-45
Yaşlı qoyun 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 (heyvanın 100 kq diri kütləsinə)	2-8	0,3-0,4	7-40	20-50	7-50
Südəmər və anadan ayrılmış çöşkələr	1-5	0,05-0,2	2-10	2-4	1-4

Mikroelementlərin maksimal dozaları müəyyən edilmiş endemik bölgələrdə istifadə edilir. Mikroelementlərin yem paylarına əlavə edilməsi adətən tövlədə saxlanma dövründə aparılır. Mikroelementlərin dozalanmasında onların normadan artıq verilməsi heyvanların zəhərlənməsinə səbəb ola bilər. İri buynuzlu heyvanların (südlük inək və camışların) yem paylarında misin maksimal dozası 100 mq/kq yemin quru maddəsinə, dəmirin miqdarı 1000 mq/kq, kobaltın miqdarı 10 mq/kq, ftorun miqdarı isə 40 mq/kq olmalıdır. Burdaqda saxlanan heyvanlar üçün ftorun miqdarı 50-100 mq/kq, yodun miqdarı 40-50 mq/kq, manqanın miqdarı 1000 mq/kq, molibdenin miqdarı 10 mq/kq, selenin miqdarı 2 mq/kq, sinkin miqdarı 500 mq/kq dozada olmalı. Qoyunların yem paylarında misin maksimal dozası yemin hər bir kq quru maddəsinə 25 mq/kq, dəmir 500 mq/kq, kobalt 10 mq/kq, ftor cavan heyvanlar üçün 60 mq/kq, yaşlı heyvanlar üçün 15 mq/kq, yod 40-50 mq/kq, manqan 1000 mq/kq, molibden 10 mq/kq, selen 2 mq/kq, sink 300 mq/kq dozada olmalıdır. Gövsəyən heyvanlarda zəhərləyici dozalar aluminium yem payının hər kq quru maddəsinə 1000 mq/kq, bismut 400 mq/kq, bor və brom 150-200 mq/kq, xrom 1000-3000 mq/kq, stronsium 2000 mq/kq-dır. Heyvanlar üçün hər kq quru maddəsinə civənin 2 mq/kq, qurğuşunun 30 mq/kq, volframın 20 mq/kq, kadmiumun isə 0,5 mq/kq olması çox təhlükəli hesab olunur.

VİTAMİN ÇATIŞMAMAZLIĞI NƏTİCƏSİNDƏ ƏMƏLƏ GƏLƏN XƏSTƏLİKLƏR

Hipovitaminozlar

Hipovitaminozlar - vitaminlərin yemlərdə çatışmaması və ya onların orqanizmlə pis mənimsənilməsi sayəsində, əsasən də cavanlarda əmələ gələn xəstəliklərdir. Avitaminozlara (vitaminlərin heç olmaması) gəldikdə isə, təbii halda belə xəstəliklərə çox nadir hallarda rast gəlinir, onları ancaq süni sürətdə heyvanları sintetik yemlərdə saxladıqda əmələ gətirmək olar.

Vitaminlər yüksək bioloji aktivliyə malik olan maddələrə aid olaraq, orqanizmdə keçən bütün həyatı vacib proseslərdə iştirak edirlər. Onların yüksək bioloji aktivliyi kofermentlərin tərkibinə daxil olması ilə izah olunur. Məsələn, nikotin turşusu və onların törəmələri nikotinadenin nukleotidlərin (NAD+NADP) tərkibinə daxildir, pantoten turşusu koferment A-nın tərkibinə daxildir, tiamin fosfor turşusunun efiri kimi karbohidrat mübadiləsində iştirak edir, biotin kokarboksilazaların kofermentidir, riboflavin flavinadenin, nukleotidlərin tərkibinə daxildir və s. Vitaminlərin kofermentlərə çevirilməsi prosesinin pozulması vitamin çatışmamazlığının əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Bu çatışmazlığın, hətta yüksək dozada uyğun preparatların istifadəsi ilə qarşısı alınmır.

Bu gün 20–dən artıq vitamin və vitaminəbənzər preparatlar məlumdur ki, bunlar yağda və suda həllolunan vitaminlər qrupuna bölünürlər. Birinci qrupa A, D, E, K, ikinci qrupa B₁, B₂, B₁₂, PP, foli turşusu, pantoten turşusu (B₃), biotin (vitamin H), C və P vitaminləri aiddirlər. Vitaminəbənzər maddələrə - xolin, lipoel turşusu, vitamin B₁₅ (panqam turşusu), orot turşusu, inozit, ubixinon, paraaminobenzoy turşusu, karnitin, linolev və linolen turşuları, vitamin U (ulserogen əlehi faktor) aiddir. Hipovitaminozlar ekzogen və endogen mənşəli ola bilərlər. Ekzogen səbəblərə orqanizmə vitaminlərin yemlərlə lazımı gədər daxil olmamasıdır. Endogen səbəblərdən bunları göstərmək olar:

1. Bəzi fizioloji (boğazlıq, laktasiya) və patoloji (kaxeksiya, tireotoksikoz, asfiksiya, infeksiya xəstəlikləri) vəziyyətlərdə vitaminlərə tələbatın artıq olması dövrlərdə.

2. Bəzi vitaminlərin bağırsağ xəstəlikləri (infeksiyalar, xoralı-nekrotik enterokolit) zamanı mədə-bağırsağ şöbəindən (retinol, riboflavin) zəif sorulması və ya lazımı gədər sorulmaması.

3. Mexaniki sarılıq zamanı ödəm bağırsaqlara yetərinə daxil olmaması, öd yollarının adgeziyası, xolestatik hepatit nəticədə isə yağda həll olunan vitaminlərin (A, E, D, K) yetərinə sorulmaması.

4. Bağırsaqlarda bəzi vitaminlərin (K, foli turşusu, tiamin, riboflavin, piridoksin, siankobalamin) mənşəyi olan mikrofloranın yetərinə olmamasıdır, əsasən də intensiv antibakterial terapiya və koksidiostatiklərin geniş istifadəsi zamanı.

Bundan əlavə hipovitaminozların əmələ gəlməsinə səbəb kimi antivitaminlərin (vitaminlərin bioloji aktivliyini zəiflədən maddələr) təsirini göstərmək olar. Antivitaminlərə müxtəlif ferment və zülallar aiddir. Bunlar vitaminlərin molekullarını parçalayaraq və ya birləşdirərək onların aktivliyini zəiflədir. Məsələn, tiaminaza fermenti tiaminin molekullarını parçalayır, askorbinoksidaza askorbin turşusunun (C vitamini) parçalanmasını sürətləndirir, avidin zülalı biotini qeyri-aktiv bioloji kompleksə çevirir. Heyvanlarda daha çox A hipovitaminoz, D hipovitaminoz, E hipovitaminoz, B₁ hipovitaminoz, B₁₂ hipovitaminoz, C hipovitaminoz, B₅ hipovitaminoz, və K hipovitaminoz, təsadüf edilir. Bunlar adətən polivitaminoz formasında bürüzə verir, eyni klinik əlamətlərə malik olaraq xroniki gedişli olurlar.

A hipovitaminoz - A *hypovitaminosis*

Orqanizmdə retinol və ya onun provitamini olan karotinin azlığı və ya çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn dərinin, selikli qişaların, tənəffüs yollarının mədə-bağırsağ şöbəsinin, sidik-cinsiyyət orqanlarının, epitelial hüceyrələrinin buynuzlaşması və güclü metaplaziya, görmə qabiliyyətinin, törəmə funksiyasının və cavan heyvanların boy-inkişafının pozulması ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Vitamin A retinoid qruplarının birləşmiş adıdır, bunlara retinol (vitamin A), 3-dehidroretinol (vitamin A₂), retinol və retinoy turşusu aiddir. Bunların hamısı yağlarda, benzol, xloroform, aseton və başqa yağ həlledicilərində yaxşı həll olunurlar. A vitamininin nəql

edilməsi və aktivliyi xüsusi daşıyıcı-zülalların köməyi ilə aparılır. Heyvanların orqanizmində A-vitamininin əsas mənbəyi olan beta-karotin bağırsaqların selikli qişasında A vitamininə çevirilir (5 mkq karotindən 1 mkq A vitamini əmələ gəlir).

A vitamini – retinol və yaxud onun provitamini olan karotin heyvan orqanizminə yemlərin tərkibində daxil olur. Yaşıl yemlərin, yerkökünün, qabağın, paxlanın, iynə yarpaqlıların tərkibində karotin daha çox olur. Karotin neytral yağlarla bağırsaqların divarına sorularaq karotinaza fermentinin təsiri altında retinola çevirilir və ehtiyat halında qaraciyərdə toplanır. Buzov və çoşka 15-20 gününə qədər hələ karotindən retinol sintez edə bilmədiyi üçün onu ağız südü və ya ana südü ilə alır. İri buynuzlu heyvanlar mübadilə proseslərində beta-karotindən istifadə etmək qabiliyyətinə malikdirlər, başqa növ heyvanlar isə ancaq A vitamini istifadə edirlər. Xəstəlik bütün növ heyvanlarda təsadüf edilir, ən çox körpə heyvanlar, az halda isə iri heyvanlar tutulur.

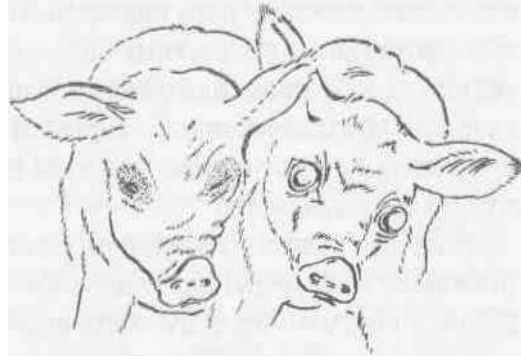
Etiologiyası. Heyvanlarda A vitamini ilkin ekzogen çatışmazlığının əsas səbəbi A vitamini və ya karotinin yemlə az miqdarda orqanizmə daxil olmasıdır. Xəstəlik heyvanların uzun müddət azvitaminli yemlərlə yemləndirilməsi, xüsusən ana orqanizminin kifayət qədər provitaminlə təmin olunmaması zamanı baş verir. Uzun müddət tərkibində az miqdarda ot, ot unu, senaj və keyfiyyətli silos olan birtərəfli yemləmə, yem payında bu vitaminin və ya onun provitamininin az olması (yemlərin dənəvləşdirilməsi zamanı 30 %-ə gədər beta-karotin itir) xəstəliyin səbəblərindəndir. Bundan başqa, mədə-bağırsaqların iltihabı, endokrin vəzilərinin pozuntuları, bir sıra yoluxucu və digər xəstəliklər, həzm və mübadilə proseslərinin düzgün getməməsi nəticəsində karotindən lazımınca istifadə edə bilməməsi endogen hipovitaminoz törədir.

Məlumdur ki, yemlərdə olan karotinoidlər gün şüasının, oksigenin, turş mühitin yüksək temperaturun təsirindən parçalanırlar. Buna görə də, A vitamini və karotinoidlərin çatışmazlığı heyvanlara uzun müddət keyfiyyətsiz yemlərin (gec biçilmiş ot, pH-ı artıq və ya aşağı olan silos) verilməsi zamanı əmələ gəlir. A hipovitaminozun səbəbi kimi heyvanlara acımış yağların, keyfiyyətsiz unun, kimyəvi konservantlarla işlənmiş yemlərin yemləndirilməsi, yemlərin uzun müddət bişirilməsini və s. göstərmək olar. Bunların hamısı A vitamininin oksidləşməsi və parçalanmasına səbəb olur. Körpələrin vaxtında ağız südü ilə mayalanmaması, onların yemləndirilməsində A vitamini az olan südəvəzedicilərin istifadəsi, onlara mənfi təsir göstərir. İnfeksiyon invaziyası xəstəliklər və xroniki intoksikasiyalar endogen A hipovitaminozun əmələ gəlməsinin səbəblərindəndir. Yemlərdə çox miqdarda nitrat və nitritlərin olması (azot gübrəsi çox verilən torpaqlardan alınan yemlər, əsasən də quraqlıq dövründə) A vitamininin və karotinin parçalanmasına gətirib çıxarır. Uzun müddət yem payında həzmə gedən proteinin çatışmazlığı vitamin azlığına səbəb olur. Belə hallarda karotinin retinola çevirilməsi prosesi kəskin sürətdə zəifləyir və onun miqdarı orqanizmdə azalır. Gövşəyənlərin yem payında kobalt və manqan kimi mikroelementlərin azlığı da qanda karotinin azalması və kalla xaric olmasına səbəb olur. Heyvanların orqanizmində yod çatışmazlığı və endokrin vəzlərin funksional pozulması da A – hipovitaminozuna səbəb ola bilər.

Patogenezi. A vitamininin beta- karotindən əmələ gəlməsi karotindioksinaza fermentinin iştirakı ilə əsasən bağırsaqlarda keçir. Müxtəlif növ heyvanlarda orqanizmin fermentativ sisteminin karotinin A vitaminə çevirmə qabiliyyəti eyni deyil. İri buynuzlu heyvanlarda bu çevirmə əsasən qaraciyərdə getdiyindən, qan serumunda eyni vaxtda A vitamini və karotin tapılır, başqa növ heyvanlarda isə belə hallara təsadüf edilmir. A vitaminin orqanizmdə deposu əsasən qaraciyərdə və bunun depoda toplanması hesabına heyvan orqanizmi uzun müddət hətta yemlə belə daxil olmasa da vitaminlə təmin olunur. A vitamini orqanizmdə bir çox mübadilələrdə, əsasən də zülal

mübadiləsində iştirak edir, epitelial hüceyrələrinin strukturuna və membranların lipid təbəqəsinin tərkibinə daxil olur, görmə piqmenti olan rodopsinin sintezində biləvasitə iştirak edir, törəmə funksiyası və sümüklərin böyüməsi prosesində yaxından iştirak edir. A hipovitaminozunda orqanizmin bir çox mübadilə prosesləri və fizioloji funksiyaları: a) bağırsaqlardan müxtəlif maddələrin o cümlədən bir çox bioloji proseslərə lazım olan sinkin aktiv sorulması prosesləri; b) tənəffüs yollarının selikli qişalarının baryer funksiyası (aerozol yolla infeksiyanın daxil olmasını asanlaşdıraraq pnevmoniya və otitlərin əmələ gəlməsinə səbəb olur); c) infeksiyalara qarşı orqanizmin qeyri-spesifik (belə ki, A vitamini qanda sirkulyasiya edən və toxumalarda yerləşən faqositlərin və orqanizmin qeyri-spesifik faktorlarının (interferon, lizosim) feallaşması üçün çox lazımdır) rezistentliyi; e) sinir, qığırdaq, sümük toxumasının və dişlərin inkişafı; və f) steroid hormonların sintezi pozulur.

A hipovitaminozlarda xəstə heyvanlarda gözün torlu qişasında rodopsinin resintezi pozularaq hemerolopiyaya (gecə qarovu, toyuq korluğu) səbəb olur və xəstə heyvan zəif işıq qıcıqlarını belə qəbul edə bilmir (şəkil 162).



Şəkil 162. A hipovitaminoz zamanı anoftalmiya və makroftalmiya.

Sonralar göz yaşı vəzilərin epitelisinin metaplaziya və buynuzlaşması, axarların laylanmış epitelilə tutulması nəticəsində gözlər ona lazım olan mühiti, yəni göz şirəsinə itirirlər (göz şirəsinin ifrazatı pozulur və dayanır), bu proses nəticə etibarilə buynuz qişasının quruması və bulanmasına (kseroftalmiya) səbəb olur. Yerli müdafiyyənin tükənməsi səbəbindən (lizosimin olmaması), mikroorqanizmlərin təsiri altında gözün buynuz qişası yumşalır və xoralaşır (keratomalyasiya), sonda proses bütün göz almacağı iltihabının mürəkkəbləşməsi (panoftalmit) ilə nəticələnir.

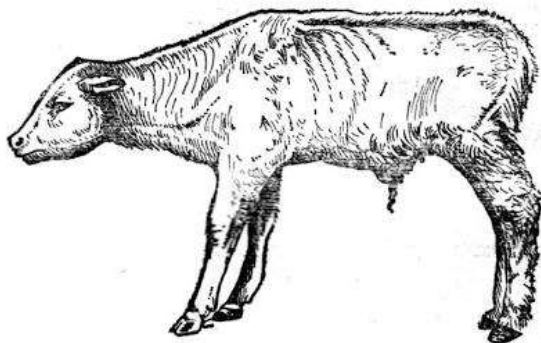
A vitamininin çatışmazlığında dərinin, göz yaş vəzlərin, konyunktivanın, tənəffüs yollarının, mədə-bağırsaq şöbəsinin və sidik-cinsiyyət orqanlarının epitelial hüceyrələrinin hiperplaziya və buynuzlaşması əmələ gəlir. Dərini hiperplaziya və buynuzlaşması sayəsində yağ və tər vəzləri atrofiyaya uğrayır, dəri quruyur, bükülür, tük örtüyü parlaqlığını itirir, yerlərlə tökülür. A vitamini çatışmadıqda spermatogen epitelilə və plasentanın inkişafı ilə əlaqədə olan törəmə funksiyası pozulur. Orqanizmdə spermatogen epitelidə transmetilazanın, RNT-in aktivliyi zəifləyir, onun substrat spesifikliyi (xüsusiyyəti) dəyişir və nəticə etibarilə zülalın sintezi pozulur. Bu zaman spermatoqoniyaların inkişafı dayanır, yetişmiş spermatozoidlərdə isə ATF-in miqdarı azalır, onlar zəif hərəkətli olaraq, mayalanma qabiliyyətini itirirlər. Cinsi orqanların epitelisinin zədələnməsi embrionun ölümünə və aborta səbəb olur.

A vitamininin çatışmazlığı sümük toxumasının inkişafına güclü təsir edərək onu dəyişir, osteomolyasiya və sorulma prosesləri pozulur, osteoblastların aktivliyi zəifləyir, sümük toxumasının əsasən də borulu sümüklərin, fəqərələrin və kəllə sümüklərinin qeyri-proporsional inkişafı gedir. Sümüklərin böyüməsi və sinir sisteminin inkişafı arasında uyğunsuzluq əmələ gəlir,

və nəticə etibarı ilə korluq, ataksiya və fassial iflic baş verir, kəllədaxili təzyiq və arterial sinirin sıxılması artır. A vitamini boy inkişafı faktoru hesab edilir, onun çatışmazlığı nəticəsində sümük toxuması kollageninin sintezi pozulur, onun distrofiyası əmələ gəlir, cavanlar boy inkişafdan qalır. A vitamininin çatışmazlığı orqanizmdə endokrin sisteminin bürüzə verən dəyişikliklərinə səbəb olur. Qalxanabənzər vəzidə follikulların dəyişməsi və kolloidin artması müşahidə edilir bu zaman qeyri-üzvü yodun miqdarı artır, tiroksinin miqdarı isə azalır. A vitamini orqanizmdə somatotrop hormonun və böyrəküstü vəzi hormonlarının sintezinin azalmasına gətirib çıxarır. Bir çox tədqiqatçılar hesab edirlər ki, A hipovitaminoz hüceyrə və mitoxondrial membranların stabilliyini pozur.

Əlamətləri. Bütün növ heyvanlar üçün A hipovitaminozun əsas əlamətləri tük örtüyünün və dırnaq buynuzunun minasının tündləşməsi, dəri elastikliyinə itməsi, onun quruması və kövrək olması, ekzematöz və tüksüz nahiyələrin əmələ gəlməsidir. Cavan heyvanlar boy inkişafdan qalır, mədə-bağırsaq və ağciyər xəstəliklərinə həssaslıq artır, bu heyvanlarda xəstəlik uzunmüddətli subklinik formada davam edərək, bir necə həftədən bəzən isə 1-2 aydan sonra öz əlamətlərini göstərməyə başlayır, bəzən isə əsasən də körpələrdə birdən birə özünü göstərir. Erkək və dişi heyvanlarda cinsi aktivlik zəifləyir, heyvanlar arasında qısırlıq və sonsuzluq, yüksək embrional ölüm, az həyat qabiliyyətinə malik balaların doğulması və s. müşahidə edilir. Lakin, heyvanlarda A vitamininin çatışmazlığının əsas əlamətləri göz almacağığının ödemə (oftalmoskopiya ilə müəyyən edilən papilloidema) və güclü yaş axma ilə müşayiət olunan gecə və alaqaranlıq korluğu adlanan hemeralopiyadır. Heyvanlar gecə və alaqaranlıqda bir-birini görmür, çox vaxt bir-birinə, axura və arakəsmələrə dəyərək travmalar alırlar.

Xəstəliyin başlanğıcında iri buynuzlu heyvanlarda qan, ağız südü və qaraciyərdə karotin və A vitamininin miqdarı azalır. İri heyvanların və üç aydan yuxarı cavanların qan zərdabında karotinin miqdarı 0,4 mq/100ml, retinolun miqdarı 20 mkq/100ml aşağı olur. Boğaz inəklərin qan zərdabında retinolun kritik miqdarı 16 mkq/100ml hesab olunur. Buzovların südəmər dövründə A vitamininin çatışmazlığının klinik əlamətləri onların qan serumunda retinolun miqdarının 4-8 mkq/100ml-dan aşağı düşməsi zamanı bürüzə verir. Antenatal dövrdə güclü A vitamininin çatışmazlığına məruz qalmış buzovlar adətən zəif və az həyat qabiliyyətli doğulurlar (şəkil 163).



Şəkil 163. A hipovitaminozla xəstə buzov.

Əksər hallarda doğuş vaxtından əvvəl keçir, buzovlar isə müxtəlif anomaliylarla (göz almacağığının düzgün inkişaf etməməsi, beyin mədəciklərinə mayenin toplanması, dovşan dodaq, ətrafların düzgün inkişaf etməməsi) doğulurlar. Doğulduqdan bir müddət sonra buzovlarda iştahanın azalması və ya tam itməsi, boy inkişafdan qalması, onurğa beyin mayesində təzyiqin artması, hərəkət koordinasiyasının pozulması, qıcolmalar, iflic və görmə qabiliyyətinin itməsi müşahidə edilir. Belə buzovlar bir çox infeksiya xəstəliklərinə (enzootik pnevmoniya, paratif,

kolibakterioz, dizenteriya, göbək infeksiyaları, və s.) məruz qalırlar. Xəstə buzovların qanında A vitamininin miqdarı 80 mkq/l-dən aşağı olur, buzovların südümər dövründə qan serumunda karotinin təyini az miqdarda olduğundan diaqnostik əhəmiyyət daşımır. Bundan başqa, xəstə buzovların qanında qələvi ehtiyatı, eritrosit və hemoqlobinin, limfosit və immunoqlobulinlərin miqdarı azalır, buda ki, orqanizmin ümumi qeyri-spesifik müdafiyyəsinin azalmasına bir işarədir. A hipovitaminozda müşahidə edilən ümumi əlamətlərə baxmayaraq, müxtəlif heyvanlarda bunlar qeyri-bərabər bürüzə verərək bəzi xüsusiyyətlərə malik olurlar.

Qoyunlarda zəiflik, yemdən qalma və əzələlərin titrəməsi müşahidə edilir. Bir müddətdən sonra görmə qabiliyyəti zəifləyir, çeynəmə itir, hərəkət koordinasiyası pozulur, qıcolma, arxa ətrafların iflici, kəskin arıqlama və çox miqdarda sidik daşlarının əmələ gəlməsi müəyyən edilir, sidik tündləşir, nisbi sıxlığı azalır, tərkibində indikan və ammoniyak tapılır. Xəstələnmiş quzular zəif olurlar, onlarda görmə qabiliyyəti itir, gözün buynuz qişası iltihablaşmış olur, xəstələrdə boy inkişafın dayanması və immunitetin zəifləməsi (toğlularda toxumluqların atrofiyası) müşahidə edilir. Xəstəlik ana qoyunlarda təsadüf edildikdə onlar yemdən qalır, gövşəmə zəifləyir, mədə önündə hipotoniya müəyyən edilir, selikli qişaları solğunlaşır, xəstələr arıqlayır, yun parlaqlığını itirir, tökülür, orqanizmin rezistentliyi aşağı düşür. Qanda retinolun izi tapılır, gecə qarovu əmələ gəlir. Bəzən bronxopnevmoniya və enterokolitlə ağırlaşır, burundan axıntı gəlir, xəstə öskürür, tənəffüs tezləşir, bəzən tənəffüsün təngnəfəslik görünür, ürək tonlarının dəyişməsi və taxikardiya bürüzə verir, bağırsaqlarda isə bezoarların əmələ gəlməsi başlayır.

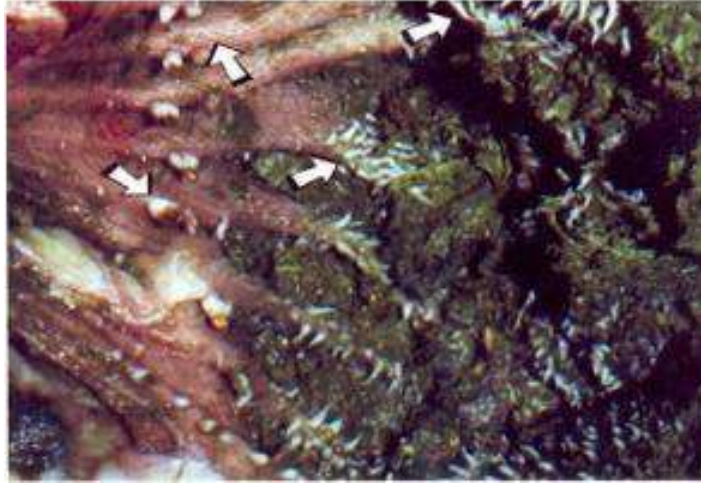
Donuzlarda xəstəlik kor və şikəst doğulmuş çöşkalarla xarakterizə edilir. Ana donuzlar ölü balalar doğur. A hipovitaminozla xəstə analardan doğulmuş balalar tez bir zamanda ölürlər. Analarda nəsilvermə qabiliyyəti zəifləyir, çərəxaxıtma pozulur, xəstə doğulmuş çöşkalarda tez-tez diareya, qıcolma, iflic, dilin selikli qişasının buynuzlaşması, orta və daxili qulağın iltihabı müşahidə edilir. Qan serumunda retinolun miqdarı 10 mkq/100ml və ondan da aşağı olur, qaraciyərdə isə izi tapılır (norma hər 1 kq təzə toxumada iri ana donuzlarda 70-100 mq, çöşkalarda 6-30 mq-dır).

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Dəri qurumuş və kövrək olur, epidermisin deskvamasiyası və diffuz alopesiyaya müəyyən edilir, ekzematöz nahiyələr görünür. Tüklər, buynuzlar və dəri öz parlaqlığını və elastikliyinə itirir, dırnaq çexolunda minanın pozulması və çatlar tapılır. Xəstəliyin klinik bürüzə verən formasında kseroftalmiya (gözün quruması), buynuz qişasının nekrotik və irinli iltihabı, toxumaların yumşalması (keratomolyasiya) və ya bütöv göz almacağığının irinli iltihabı prosesə uğraması (panoftalmit) tapılır. Bundan başqa, orta qulağın iltihabı, qulaqdibi tüpürcək vəzin intralobulyar axarlarının metaplaziyası, çöşka, buzov və quzularda - bronxopnevmoniya, buzovlarda isə ocaqlı nekrotik hepatit müşahidə edilir. İri buynuzlu heyvanların cavanlarında damarların pozulması və əzələlərin degenerasiyası ilə müşayiət edilən anasarkomatik eroziyalar görünür. İri heyvanlarda isə işgənbənin qırışmış epitelisində hiperkeratinizasiya və çox sayda məməcik kistaları tapılır. Həzm aparatının histoloji müayinəsində atrofiya, metaplaziya və keratinləşmə (buynuzlaşma) müəyyən edilir. Tüpürcək, piy və dəri vəzlərinin, selikli qişalarının epitelisi çoxqatlı yastı buynuzlaşmış epitelilə əvəz olunur. Epitelinin eyni formada dəyişiklikləri yumurtalıq və toxumluqlarda da davam edir (şəkil 164).

Diaqnozu və təcridi diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik klinik əlamətləri, qanda və qaraciyər toxumasında A vitamininin və betta karotinin miqdarının təyini əsasında təyin edilir. Heyvanların yem payında A vitamininin miqdarı, onların törəmə funksiyaları, serebrospinal mayyenin təzyiqi və oftalmoskopik müayinənin nəticələri mütləq nəzərə alınmalıdır.

Təcridi diaqnostikada iri buynuzlu heyvanlarda sporadik meninqoensefalit (yüksək hərarət, serozlu qişaların iltihabı), qurğuşunla zəhərlənmə (korluq, həzmetmənin pozulması, nefropatiya,

qan serumunda qurğuşunun çox miqdarda olması), quduzluq (sudan qorxma, iflic), serebrokortikal nekroz (iştahanın itməsi, ataksiya, qıcolmalar, opistotonus, qanda tiaminin miqdarının azalması) və telyazioz (konyunktival mayədə parazitlərin olmasına aparılan müayinə) nəzərə alınmalı. Donuzlarda xörək duzu ilə zəhərlənməni (yanğı, qusma, diareya, mədə möhtəviyyatında çox miqdarda duzun müəyyən edilməsi), mərgümüş və civə ilə zəhərlənməni (bağırsaqlarda xoraların olması, sinir sisteminin pozulması) nəzərə alınmalı.



Şəkil 164. A hipovitaminoz zamanı kitabçanın vərəqlərində hiperkeratoz.

Gedişi. Xəstəliyin gedişi müalicədən və pəhriz yeşləmədən asılıdır. Endogen avitaminozda bəzən aparılan bu tədbirlər nəticəsiz qalır və proses daha da inkişaf edərək dərinləşir, bir sözlə xəstəlik adətən xroniki gedişlidir.

Proqnozu. Vaxtında aparılan müalicədə yaxşı olur, ağır formalarında ehtiyatlı, mürəkkəbləşmiş formalarında isə pisdır.

Müalicəsi. Xəstənin yeşləmə və bəslənmə şəraitini yaxşılaşdırmalı. Heyvanların yem paylarını karotin və A vitamininə görə balanslaşdırmalı, bunun üçün onların yem paylarına karotinsə zəngin yaşıl yem, ot unu, yerkökü, keyfiyyətli ot, qarğıdalı silosu, iynəyarpaq unu və gündəlik gəzinti təyin edilir. Yeşləmədə karotin çatışmazlığı olduqda yem paylarını A vitamini preparatları ilə: Akvital, vitaminli balıq yağı, A vitamini konsentratları, Sitral, Sixol, Trivitamin, Tetravit, Aminovet forte, Aminolayf, və başqaları ilə zənginləşdirirlər. Patologiyanın bürüzə vermə dərəcəsiindən və yeridilmə üsulundan asılı olaraq A vitamininin dozası hər kq diri kütləyə 400-800 BV təşkil edir, bu da k1, 15-20 dəfə sağlam heyvanların sutkalıq dozasından artıqdır. A vitamini preparatlarının sutkalıq dozası retinola görə müəyyənləşdirilir, iri buynuzlu heyvanlar və atlara 50000-500000 BV, ana donuzlara, ana qoyunlara və buzovlara 50000-100000 BV, çöşka və quzulara 3000-10000 BV, tülkü və xəzdərilərə 3000-15000 BV, itlərə 3000-40000 BV dozada təyin edilir. Vitaminli preparatların dozalaşması tərkibində olan retinolun miqdarından asılıdır. Müalicə müddəti 15-20 gün və ondan da artıq ola bilər. Baytarlıq praktikasında yaxşı nəticə verən və geniş istifadə edilən preparatlardan biri də stabilləşdirilmiş yağ məhlulu formasında istehsal olunan trivitamindir. Preparatın 1 ml-də 15-20 min BV xolekalsiferol və 10 mq tokoferol vardır. Bu preparat ancaq daxilə istifadə etmək üçündür. İnek, camış və atlara 10-20 ml, qoyun və keçilərə 3-4 ml, ana donuzlara 4-6 ml, dayça, buzov və kələlərə 4-5 ml, çöşka və quzulara 1,5-2 ml. Gözün selikli qişasının və dərinin zədələnməsində A vitamini preparatlarının: retinolun, karotinin, sitrolun və s. yağda məhlulun yerli istifadə edilməsi məqsədə uyğundur. Ağırlaşmalar olduqda (respirator,

mədə-bağırsaq xəstəlikləri) xəstə heyvanlara müvafiq etiopatogenetik və simptomatik terapiya təyin edilir.

Müalicə tədbirləri apardıqda nəzərə almaq lazımdır ki, A vitamininin yüksək dozalarla istifadəsi hipervitaminoz əmələ gətirə bilər. Bu isə hüceyrə və subhüceyrə (mitoxondri, lizosom) membranlarının struktur və funksiyalarının pozulmasına, müxtəlif orqan və toxumaların isə zədələnməsinə səbəb ola bilər. Qaraciyərdə qan sisteminin laxtalanma faktorlarının sintezi azalır, qaraciyərin detoksikasiya funksiyası (qanda qalıq azotun və bilirubinin miqdarı artır) pozulur, onun piyli distrofiyası inkişaf edir. Serebrospinal mayenin ifrazatı artır, kəllədaxili təzyiq yüksəlir. Heparinin sintezinin artması hemorragiyalara səbəb olur. A vitamini ilə xroniki zəhərlənmə tükəllərinin tökülməsi, ekzantema və petexiyaların əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

Profilaktikası. A hipovitaminozun əsas profilaktik tədbirləri heyvanların tam dəyərli yemləndirilməsi, normativlərə uyğun yem paylarında onların karotin və retinola tələblərinin təmin edilməsindən ibarət olmalıdır. Heyvanların yem payında karotin və A vitamininin miqdarı qaraciyərin xəstəlikləri, mədə-bağırsaq pozuntuları, balaqlarda iltihabı proseslərin uzunmüddətli davamı, infeksiya və invazion xəstəliklər, stresslər, boğazlıq dövründə yemlərdə proteinin azlığı, yemlərdə nitrat və nitritlərin çox olması, tokoferol və sinkin isə az olması zamanı artırılır. Heyvanların A vitamini və karotinə tələbatı bu vitaminlərlə zəngin olan yemlər hesabına ödənilməlidir lakin, bəzi hallarda kompleks vitamin preparatlarının təyin edilməsi daha məqsədəuyğun hesab olunur. Tövlədə saxlanma dövründə profilaktik məqsədlə bunlar az miqdarda daxil hər gün və ya günəşirı verilir. Bu məqsədlə adətən balıq yağı, A vitamininin yağda konsentrasiyası, mikrovit-A və mikrobioloji karotin təyin edilir. A vitamininin profilaktiki dozaları müalicəvi dozadan 2-4 dəfə aşağı olmalı. Bunlar 1,5-2 ay və ondan da artıq müddətə təyin edilir. Boğaz at, inək və camışlara doğuma 4-6 həftə qalmış həftədə bir dəfə əzələ daxili 600-800 min BV, boğaz donuzlara 250-300 min BV, boğaz qoyunlara 150-300 min BV dozada retinol təyin edilir. Buzovlara A hipovitaminozun profilaktikası məqsədi ilə, südlə 10-20 min BV dozada retinolun yağ konsentrasiyası, akvital və ya A vitamininin başqa preparatları ilə retinolun qarışıq şəkildə verilməsi daha məqsədə uyğundur. Profilaktikanın bu aparılma üsulu daha fizioloji və səmərəli hesab olunur. Yemlərdə A vitamininin və karotinin uzun müddət saxlanması məqsədi ilə antioksidantlardan (Diludin, Santoxin, Etoksikvin və b.) istifadə edirlər.

D hipovitaminoz – D hypovitaminosis

Kalsium-fosfor mübadiləsinin pozulması və sümüklərin distrofiyası ilə müşayiət edilən xroniki xəstəlikdir. Kalsiferolun çatışmazlığına cavan heyvanlar daha həssasdırlar. İribuynuzlu heyvanların il boyu tövlə şəraitində, ana donuzların binalarda, quşların isə qəfəsdə saxlanması, günəşin ultrabənövşəyi şüalarının təsirini məhdudlaşdıraraq, D vitamininin çatışmazlığının kütləvi xarakter daşmasına səbəb olur.

Etiologiyası. Heyvan orqanizmində D vitamininin çatışmazlığının əsas səbəbi onun yemlə az miqdarda daxil olması və dəri lipidlərindən endogen sintezin zəifləməsidir. D₂ vitamini - erqokalsiferol, D₃ isə xolekalsiferol adlanır. Erqokalsiferol ultrabənövşəyi şüalarının təsiri altında bitkilərdə erqosterindən sintez olunur, xolekalsiferol isə orta dalğalı ultrabənövşəyi şüalarının təsiri altında dərinin xolesterin və 7-dehidroxolesterindən əmələ gəlir. D vitamininin aktivliyi beynəlxalq vahidlə ölçülür, 1 BV - 0,025 mq kristallik D₃ vitamininə bərabərdir, 1qr-da 40 mln BV D vitamini olur, D₂ vitamininin əsas təbii mənbəyi ot, senaj, ağız südü, süd, ayran, qaraciyər və b. heyvan mənşəli yemlərdir. Yemlərdə D₂ vitamininin olması günəş radiasiyası və biçin zamanı havanın necə olması və s. amillərdən asılıdır. Yemlərin uzun müddət saxlanması, onların tərkibində

D₂ vitamininin azalmasına səbəb olur. Yemlərin xarab olması erqokalsiferolun itirilməsinə gətirib çıxarır. Yaşıl yemlər və otununun tərkibində D vitamini az olur. Beləliklə, D₂ vitamini təbii mənşəyi məhdudlaşmış olur, ona görə də yem paylarında təbii qurudulmuş otun az olması otqeyən heyvanlarda D vitamininin çatışmazlığının əsas səbəblərindəndir. D hipovitaminozun başqa bir səbəbi insolyasiyanın çatışmazlığı və uzun müddət qəzintinin olmamasıdır. İri buynuzlu heyvanlarda D vitamininin çatışmamasının əsas səbəbi otu az olan və ya heç olmayan birtərəfli yüksəkkonsentratlı silos-cecə və dəncəci tipli yemləmədir. Donuz və quşların yem paylarında D vitamini tərkibli premikslərin və otununun olmaması D vitamininin çatışmazlığına gətirib çıxarır. Qoyunlarda bu vitamininin çatışmazlığı onlarda gəzinti olmadıqda və zəif yemləmə olduqda bürüzə verir. İtlərdə D vitamininin çatışmazlığı onların yem paylarında çiyət və süd məhsulları olmadıqda baş verir. Heyvanlarda D vitamininin çatışmazlığına adətən çox vaxt qaraciyər və böyrəklərin xəstəlikləri, makro və mikroelementlərin azlığı səbəb olur.

Patogenezi. Təbiətdə D vitamininin (kalsiferol) bir necə birləşmələr forması mövcüddür, bunlardan D₂ və D₃ vitamini insan və heyvanlar üçün bu vitaminin aktiv formalarıdır. D₃ vitamini bütün növ heyvanlar üçün bioloji aktivdir, D₂ isə ancaq məməlilər üçün aktivdir. D₂ və D₃ vitaminlərinin təmiz növləri bioloji qeyri-aktiv və davamsız olurlar ona görə də kalsiferol vitamin preparatlarının istehsalında müxtəlif stabilizatorlardan istifadə edirlər. Fosfor-kalsium mübadiləsində biləvasitə D₂ və D₃ vitaminlərinin aktiv formaları iştirak edirlər. Qaraciyərdə kalsiferol 25-oksixolekalsiferola çevirilir, erqokalsiferol isə 25-oksierqokalsiferola. 25-oksixolekalsiferol xüsusi nəqliyyət zülal vasitəsi ilə böyrəklərə nəql edilərək 1,25-dehidroksixolekalsiferola çevirilir. Eyni formada 25-oksierqokalsiferoldan 1,25-dehidroksierqokalsiferol əmələ gəlir. Bu iki metabolitlər kalsium və qeyri-üzvi fosforun transmembran daşınmasına cavabdeh olan əsas aktiv maddələrdir. Bu prosesdə əsas rol nazik bağırsaqdan epitelial hüceyrələrin mikrovovlarında yerləşən kalsiumbirləşdirici zülal və parathormon oynayır. Bu zülal-mineral kompleksi D vitamininin aktiv formalarının iştirakı ilə sintez olunur. D vitamininin aktiv formalarının və parathormonun çatışmazlığı yemlərdən kalsium və fosforun zəif mənimsənilməsinə, sümük toxumasında bu elementlərin az olmasına və sümüklərin minerallaşma proseslərinin zəifləməsinə səbəb olur. Sümüklərin kortikal qatı nazikləşir, sıxlığı kəskin sürətdə azalır və deformasiya prosesləri inkişaf edir.

Eyni vaxtda sümük toxumasında kollagenin və üzvi hissənin başqa komponentlərinin əmələ gəlmə prosesi pozularaq endoost və periost tərəfdən osteoid toxumasının sürətlə inkişafına səbəb olur. D vitamini və parathormon böyrəklərlə fosfor duzlarının xaric olmasını tənzimləyir. Bunların çatışmazlığı zamanı ilk sidikdən fosfatların geri sorulması (reabsorbsiyası) pisləşir. Kalsiferol kükürd və maqneziumun toplanmasını və sümüklərdə limon turşusunun əmələ gəlməsini stimullaşdıraraq, sümüklərin minerallaşması proseslərini yaxşılaşdırır.

D vitamininin çatışmazlığının ağır formaları sümüklərin inkişafının dayanması, sümüklərdə formalaşan hidroksiapatitin osteozisi, qanda və əzələ toxumasında kalsiumun miqdarının azalması ilə müşayiət olunur, bunun nəticəsi kimi sinir-əzələ oyanması pozulur və tetanik titrəmələr baş verir. Kalsium ionlarının iştirakı ilə əzələlərin zülalları olan aktin və miozinin birləşmə və dissosiasiya prosesləri keçir və beləliklə əzələlərin yığılma aktı yaranır. Sinir-əzələ sinapslarında kalsium ionları asetilxolinin (sinir oyanmasının mediatoru) xaric olunmasına və onun xolin reseptoru ilə birləşməsinə səbəb olur. Asetilxolin artıq olduqda bu ionlar asetilxolini parçalayan xolinesteraza fermentini aktivləşdirirlər, buna görə də kalsiumun qanda kəskin azalması (7 mq%-dən aşağı olması) sinir-əzələ pozulmasına, tetanik titrəmələr və əzələlərin pəzinə gətirib çıxarır.

Əlamətləri. İri heyvanlarda D hipovitaminoz əksər hallarda mineral və zülal çatışmazlığı ilə müşayiət olduğuna görə xəstəliyin kliniki əlamətləri alimentar osteodistrofiyadakı kimidir.

D-hipovitaminoz zamanı patoloji proseslərdə osteofibrozun üstünlük təşkil etdiyinə görə xəstəlik alt çənənin, oynaqların, qabırğaların sternal uclarının şişməsi ilə bürüzə verir. Xəstə heyvanların qanında ümumi və ionlaşmış kalsiumun və qeyri-üzvi fosforun azalması, qələvi fosfotazanın aktivliyinin artması, eritrosit və hemoqlobinin azalması müəyyən edilir. Qan serumunda ümumi kalsiumun miqdarı 9 qr% (2,25 mmol/l) aşağı, qeyri-üzvi fosforun miqdarı 4,5 mq% (1,45mmol/l) aşağı, qələvi fosfotazanın aktivliyi 5 V Bodanski və ya (1,4 mkmol-1ml-ə 1saat 37 °C inkubasiya dövrü) olur. Qanda ümumi zülalın miqdarı norma və ya ondan da bir az aşağı olur.

Körpə və cavan heyvanlarda D hipovitaminozun klinik əlamətləri iri heyvanlarla eynidir və körpə k/t heyvanlarının daxili xəstəlikləri adlı dərs vəsaitində verilmişdir (İ.F.Gəncəyev, F.N. Nəsimov, H.M.Məmmədov –Bakı 2010 il).

Patomorfoloji dəyişikliklər - osteofibrozun üstünlüyünü göstərən əlamətlərlə bürüzə verirlər. Sümüklər qalınlaşır, deformasiyaya uğrayırlar, kələ-kötürləşirlər və yumşalırlar.

Diaqnozu. Heyvanların yemləmə və bəslənmə şəraitinin, klinik və laborator müayinələrin, məcburi kəsilmiş və ya ölmüş heyvanların orqan və toxumalarında gedən patomorfoloji dəyişikliklərinin təhlili əsasında təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanların yem paylarına D vitamini zəngin olan yemlər ot, xırdalanmış ot, ot unu, senaj, süd, üzsüz süd, premikslərlə zənginləşdirilmiş qarışıq yem, xüsusi vitamin-mineral əlavələri daxil edirlər. Bunlarla birgə vitamin preparatları təyin edirlər. Bu məqsədlə vitaminləşmiş təzə balıq yağı, D₂ vitamininin yağı konsentrasiyası, trivitamin və b. təyin edirlər.

D vitamininin təxmini sutkalıq müalicəvi dozası: iri buynuzlu heyvan və atlara 10-20 min BV, 6 aya gədər olan buzov, kələ və dayçalara 5-10min BV, 6 aydan yuxarı 10-50 min BV, ana donuzlara və ana qoyunlara 10-20 min BV, itlərə 3-5 min BV-dir. D-vit profilaktiki dozaları müalicəvi dozadan üç dəfə azdır. D-vit. preparatları ilə birgə yem fosfatları, sümük və sümük-ət unu, xüsusi müalicəvi vitamin-mineral əlavələri təyin edilir. Xəstə heyvanların müalicəsində insolyasiya təşkil edilir və ya dalğasının uzunluğu 290 nm yaxın olan süni UB-şüa mənbələrindən istifadə edirlər.

E hipovitaminoz - E hypovitaminosis

Tokoferol çatışmazlığı nəsilvermə funksiyasının pozulması, əzələ distrofiyası, qaraciyər hüceyrələrinin nekrozu, tamamilə dəyişməsi, toksiki hepatodistrofiya, orqan və toxumalarda oksidləşmə proseslərinin pozulması ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Bütün növ heyvanlarda təsadüf edilir, iri heyvanlarda bürüzə verməyən kliniki əlamətlərlə keçir, kələ, buzov və qoyunlarda əzələağarma və qaraciyərin tamamilə dəyişməsi "Taxta kəpəyi xəstəliyi", quşlarda ensefalomolyasiya (yem ensefalomolyasiyası), ekssudativ diatez, donuzlarda isə qaraciyərin nekrozu formasında keçir.

E vitamini 8 müxtəlif tokoferollardan ibarətdir, bunlardan alfa-tokoferol daha çox bioloji aktivliyə və təbii antioksidant xüsusiyyətə malikdir, A vitamininin və karotinin mənimsənilməsi və saxlanmasına kömək edir. Əsasən yaşıl (hər kq quru maddədə 150-200 mq) və dənli (20-40 mq) yemlərdə olur. Otlaq yemləri və başqa yaşıl yemlər E vitamininin heyvan orqanizminə lazımı miqdarda daxil olmasını tam ödəyirlər. Qış aylarında E vitamininin ən zəngin mənbəyi qarğıdalı silosudur. Təbii antioksidant kimi E vitamininin qlutationperoksidaza fermenti vasitəsilə sinergizm formada selen elementinin funksiyası ilə sıx əlaqədədir.

Etiologiyası. E vitamininin çatışmazlığının əsas səbəbi yemlərdə tokoferolun az olmasıdır. Orqanizmdə bu çatışmazlıq heyvanları dehidratasiya və dənəvərləşdirilmiş üsulla alınan, propion turşusu ilə konservləşdirilmiş yemlərlə yemlədikdə baş verir. Bu vitaminin miqdarının yemlərdə azalması peroksid və onun parçalanmış məhsullarının artmasına səbəb olur. Torpaqların yüksək turşuluğu selenin çevirilməsini çətinləşdirərək yemlərdə E vitamininin az olmasına səbəb olur. Yemlərdə doymamış yağ turşularının (linolev, linolen), yağ turşusunun və nitratların miqdarının çox olması gövşəyənlərdə hidrksidlərin konsentrasiyasını artıraraq, alimentar miopatiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Buzov, kələ və quzuların südəmə dövründə, donuzlarda isə bütün dövrlərdə yem paylarının bitki və heyvan mənşəli yağlarla zənginləşdirilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir lakin, belə zənginləşdirilmiş yemlərin düzgün saxlanmaması toksiki peroksidlərin mənbəyinə çevirilə bilər. Heyvan orqanizmində E vitamininin minimal miqdarı doğumdan sonra (transpləntar daşınmanın azalması), qış aylarında (yemlərdə vitaminin azalması) və boğazlıq dövrünün sonunda (laktasiyaya hazırlıq), doğuşdan sonra isə (E vitamininin ağız südünə keçməsi) dövrlərdə olur. E hipovitaminoz tərkibində az miqdarda tokoferol, çox miqdarda isə doymamış yağ turşuları olan, kiflənməmiş və acıılmış (balıq yağı, keyfiyyətsiz ət unu, xarab olmuş balıq unu, iç yağları) yemlərlə heyvanları yemlədikdə, yemlərdə metionin, sistein, qlisin kimi amin turşuları, selen və karotin kimi birləşmələr azlıq etdikdə əmələ gəlir.

Patogenezi. E vitamini təbii antioksidant adlandırılır, əsasən qaraciyər və piy toxumasında depolaşır, lipidlərin peroksid radikallarına təsir edərək, onları hidroperoksidlərə çevirir, özü isə sonralar böyrəklərlə xaric olunan tokoferol-xinona çevirilir. Bir sözlə antioksidant xassəyə malik olaraq doymamış yağ turşularını oksidləşmədən qoruyub, hüceyrələrin lipoprotein qatını və orqanelları dağıtmağa qoymur. Yəni hüceyrə membranlarında lipidlərin peroksidlərinin əmələ gəlmə prosesini dayandıraraq, onların bütövlüyünü qoruyaraq funksional aktivliyini saxlayır. E vitamini bioloji membranların komponenti olaraq, selen və yarım doymuş turşularla, əsasən də araxidon turşusu ilə kompleks əmələ gətirir. E vitamini və selen membranlarda bu turşuların funksional aktivliyini təmin edir, ona görə də turşuların çox olması E vitamininə və selenə tələbatı artırır. Trombositlərin membranlarda yağ turşularını saxlayaraq, E vitamini prostoglandinlərin sələfi olan endoperoksidlərin əmələ gəlməsini dayandırır və bununla da trombositlərin aqreqasiya proseslərini məhdudlaşdırır. Müəyyən edilib ki, tokoferol ağciyərlərdə alveol və bronxların epitelisini zədələnmədən qoruyur, surfaktantın saxlanmasını təmin edir, ağciyər toxumasında qlikoproteidlərin biosintezini tənzimləyən və bronxların selikli qişalarının epitel hüceyrələrinin təbəqələşdirilməsi üçün lazım olan A vitaminin oksidləşməsinin qarşısını alır. E vitamini hemoqlobin, mioqlobin, katalazalar, peroksidazalar və sitoxromların tərkibinə daxil olan hemin sintezini aktivləşdirir. E vitamini hemin sintezini artıraraq eritropoezi, toxumaların tənəffüs fermentlərinin sintezini, bununla da bunlarda enerji və sintetik proseslərini aktivləşdirir.

E vitaminin orqanizmdə çatışmazlığı onun hüceyrə membranlarında azalmasına səbəb olur, hüceyrələrdə lipidlərin peroksidlərinin əmələ gəlməsi asanlaşır, bununla da membranların strukturları və funksiyaları pozulur. Nəticədə qaraciyərdə piyli distrofiya və hepatositlərin nekrozu baş verir, erkəklərdə toxumluqların distrofik dəyişiklikləri əmələ gəlir, spermatogenez zəifləyir, cinsi instinkt sönür. Dişi heyvanlarda follikulların inkişafı dayanır, pləntanın qan damarları zədələnilir, dölün qidalanması pozularaq onun ölümünə səbəb olur. Xəstə heyvanlar əksər hallarda qısır qalır.

E hipovitaminozunda skelet əzələlərində, əzələ nekrozu ilə nəticələnən əzələ distrofiyası müşahidə olunur. Əzələlərin peroksidativ zədələnməsi azad lizosom fermentlərinin miqdarının artmasına səbəb olur. Miogen parçalanma hüceyrələrdən miogenin azad olması və onun qan dövrəni

sisteminə və hüceyrədaxili mayeyə keçməsi, oradan da böyrəklər vasitəsilə xaric olmasına (mioqlobinuriya) səbəb olur. Bununla birgə ürək çatışmazlığı ilə müşayət olunan ürək əzələsinin zədələnməsi (mikroangiopatiya) müəyyən edilir. Bundan başqa trombositoz, anemiya, anizositoz, və poykilositoz kimi əlamətlər bürüzə verir. Limfosit-xelperlərin azalması hesabına antitelasılı immun cavabı zəifləyir.

Əlamətləri. İri buynuzlu heyvanların cavanlarında xəstəliyin kliniki əlamətləri doğumdan dərhal sonra və ya birinci 2-3 aylarında bürüzə verir. Xəstəliyin başlanğıcında ləngidilmiş qeyri-xarakterik və gərginli yerləşmə müşahidə olunur. Buzov, kələçə və quzular yorğun olub, yerindən çətin qalxır, axsayır, yemdən qalır, hərəkət koordinasiyası pozulur, dal ətraflar iflic olur, ürək zəifləyir, ödemlər müşahidə edilir, tənəffüs və ürək vurğuları kəskin artır, statistik ataksiya müşahidə olunur, bəzi xəstələr it oturuşu vəziyyəti alır, bəziləri hətta belə vəziyyətdə addımlayır. Xəstəliyin ağır pilləsində heyvanlar yan üstə düşərək boynu uzanmış vəziyyətdə qalırlar, bəzilərinə boyun, bel və ətraf əzələləri bərkiyir, əzələlərin hipertonusu əlamətləri artır və aydın bürüzə verir (şəkil 165).



Şəkil 165. E hipovitaminoz.

İri heyvanlarda E hipovitaminoz nəsilvermə funksiyasının pozulması ilə xarakterizə edilir. Dişilərdə cinsi həvəs zəifləyir, cinsi reflekslər itir, heyvanlar qısır qalır, embrional ölüm və abort çoxalır. Erkəklərdə cinsi aktivlik və spermioqenez zəifləyir, çox miqdarda ölmüş spermalar müəyyən edilir. İri və cavan heyvanlara keyfiyyətsiz yemlərin və ya tərkibində doymamış yağ turşuları çox olan yemlərin yemləndirilməsi nəticəsində əmələ gələn E hipovitaminoz qaraciyərin tam dəyişməsi, hepatositlərin nekrozu və lizisi ilə xarakterizə olunur. Belə heyvanlarda məzlumluq, yorğunluq, qaraciyərin kütlük səhəsinin böyüməsi və ağırlı olması, parenximatöz sarılıq, qastroenterit və dərinin qicışması müəyyən edilir. Əksər heyvanlarda E hipovitaminozun klinik əlamətlərinin bürüzə verməsi aspartataminotransferaza, alaninaminotransferaza və aldolazanın kəskin artması, E vitamininin (2 mkmol/l) aşağı düşməsi, eritrositlərin və limfositlərin isə azalması ilə müşayiət edilir. Sidik turş reaksiyalı olaraq tərkibində zülal, şəkər, hemoqlobin və mioqlobin, kreatin və kreatinin müəyyən edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Heyvanların toxumluq və yumurtalıqlarında atrofik və distrofik dəyişikliklər müəyyən edilir. Qaraciyər böyümüş və kövrək olur, üzərində tünd-sarı və qara-qonur sahəciklər görünür. Xallı rənglənməsinə görə bəzi müəlliflər belə qaraciyəri “Taxta kəpəyi” adlandırırlar. Piy toxuması tündləşmiş və piqmentasiyalı olur. Miopatiya və əzələağarma xəstəliyində skelet əzələlərində açıq-sarı rəngdə zolaqlar və xallar müəyyən edilir. Əzələlər solğun tutqun və yumşalmış olurlar. Ürək genişlənmiş olaraq divarları nazıqlaşmış görünür. Miokard bişirilmiş əti xatırladır. Ağciyərlərdə hiperemiya və ödem müəyyən edilir. Baş beyində ekssudativ diatez, qan durğunluğu və ödem müəyyən edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Diaqnostika kompleks şəkildə aparılmalı. Bu zaman yem paylarında tokoferol və selenin miqdarının, xəstəliyin klinik əlamətlərinin, patomorfoloji dəyişikliklərinin, biokimyəvi müayinə ilə qaraciyər və qanda E vitamininin miqdarının, əzələ mübadiləsində iştirak edən fermentlərin (ASAT, ALAT, ALD) aktivliyinin müəyyən edilməsi əsasında təyin edilir. E hipovitaminoz zamanı qanda tokoferolun miqdarı 2 mkmol/l-dan aşağı olur.

Təfriqi diaqnostikada iri buynuzlu heyvanların cavanlarında otlaq tetaniyasını (qanda maqneziumun miqdarının azalması), artrit, axill vətərinin qırılması, serebrokortikal nekroz (qanda transketalaza aktivliyinin, tiaminin azalması), inəklərdə doğum parezi (hipokalsiemiya, əzələ zəifliyi, koma) nəzərə alınmalı. Diaqnostikada tokoferol preparatlarının müalicədə effektivliyi nəzərə alınmalı.

Müalicə və profilaktikası. Heyvanların yem payına E vitamini zəngin olan yemlər göy ot, ot unu, cücərilmiş taxıl, hidropon göyərti, senaj, kəpək, süd və keyfiyyətli yonca otu daxil edirlər. İtlərin yem paylarına qaraciyər daxil edirlər. Müalicə və profilaktika məqsədi ilə heyvanların yem paylarına E vitamini preparatları: tokoferolun yağlı konsentratı, trivitamin, aevit, kormovit E-25, qranuvit E və b. daxil edilir. Adətən qranuvit E-preparatı (dekstran, laktoza, polivinil spirti və üzsüz quru süd tərkibli L-tokoferolun mikrodənəvrəlanmış forması) yem əlavəsi kimi 40-80 qr dozada bir ton yemə qarışdırılaraq buzovların müalicəsində istifadə edilir.

E hipovitaminozun profilaktikasında tokoferolla birgə başqa antioksidant xassəyə malik preparatların istifadəsinə böyük əhəmiyyət verilir. Belə preparatların icində E vitamininin çatışmazlığı ilə əlaqədə olan əzələağarma xəstəliyinin müalicə və profilaktikasında geniş istifadə edilən selen mikroelementinə xüsusi yer verilir. E hipovitaminozun əmələ gəlməsində zülal mübadiləsinin pozulması xüsusi rol oynayır. Bu əsasən E hipovitaminozun patogenetik inkişafı mexanizminə aiddir, buna görə də əzələağarma xəstəliyinin müalicə və profilaktikasında aminturşuları və qan hidrolizatların istifadə edilməsi çox yaxşı nəticə verir. Bu məqsədlə L-metionin və ya L-sisteinin 5 %-li məhlulu hər kq diri kütləyə 0,1 ml dozada 3-4 gün müddətində gündə bir dəfə dəri altına yeridilir, hidrolizin və aminopeptid isə 1 ml hər kq diri kütləyə dozada gündə bir dəfə 3-4 gün müddətinə təyin edilir. Asetat tokoferol (hər 1 qr-da 10 mq vitamin var) buzov və dayçalara 6 ayına qədər 50-100 mq, ondan yuxarı yaşda olanlara 100-200 mq, quzulara 5-10 mq, donuzlara 200-300 mq, çoskalara 10-20 mq, itlərə 10-20 mq dozada daxilə və ya əzələ daxilinə xəstəliyin gedişindən asılı olaraq 2-4 həftə müddətində gündə və ya günəşırı yeridilir. Köməkçi dərman vasitəsi kimi müalicə dövründə E hipovitaminozun qarşısını almaq məqsədi ilə bu vitaminlə sinerqizm münasibətdə olan karotin, A vitamini və askorbin turşusu, B-qrupu vitaminləri, metionin və sistein təyin etmək olar.

C hipovitaminozu (sinqa, skorbut xəstəliyi) – C hypovitaminosis

Orqanizmdə askorbin turşusunun çatışmazlığı nəticəsində inkişaf edən, qanyaranmanın pozulması, qansızmalar, damaqlarda skorbut qaysaqlarının və xoraların əmələ gəlməsi, oynaqların şişməsi və oksidləşmə-bərpa proseslərinin pozulması ilə müşayiət edilən bir xəstəlikdir.

C hipovitaminoza əksər hallarda donuz, it, xəzli və iri buynuzlu heyvanlar tutulur. Qoyun və atlarda C vitamini qaraciyərdə qlükozadan sintez olduğuna görə bu növ heyvanlarda xəstəlik az hallarda təsadüf edilir. Qeyd etməliyik ki, cavan heyvanlar, xüsusilə buzov, kəlçə və çoskalar birinci 3-4 həftəliklərində lazımı gədər C vitamini sintez edə bilmirlər, ona görə də bu heyvanlarda C vitamininin orqanizmdə yetərinə olması bu vitaminin ağız südü və süddə olan miqdarından asılıdır. Heyvan orqanizmində C vitamininin sintezi zülal, A vitamininin, E vitamininin çatışmazlığı və infeksiya xəstəlikləri zamanı azalır.

Etilogiyası. Xəstəlik heyvanları uzun müddət yem paylarında üstünlük təşkil edən unlu və vitaminsiz ot unu, (karbohidratlarla zəngin lakin C-vitamini az olan) olan yemlərlə yemləndirdikdə əmələ gəlir. Donuzlarda xəstəlik onları termiki işləmədən keçmiş (bişirilmə, dənəvərləşdirmə) yemlərlə yemlədikdə, çiy yemlərin yem paylarında və C vitamininin ağız südü və süddə az olması zamanı əmələ gəlir. Acımuş yemlər və xarab olmuş mətbəx qalıqları askorbin turşusunun endogen sintezinə mənfi təsir göstərir.

İri buynuzlu heyvanların keyfiyyətsiz, toksiki göbələklərlə sirayətlənmiş, çox miqdarda nitrat, nitrit və pestisid olan yemlərlə yemləndirilməsi xəstəliyin inkişafına səbəb olur. İri buynuzlu heyvanlarda C hipovitaminoz ketoz, işgənbənin asidozu, qaraciyərin xroniki hepatit, hepatoz və sirrozu zamanı mikrofloranın normal inkişafının və askorbin turşusunun sintezinin pozulması səbəbindən əmələ gəlir. Buzovlarda bu vitaminin çatışmazlığı anaların orqanizmində askorbin turşusunun azalması və ağız südündə 96,5 mkmol/l-dan aşağı olması zamanı (normada 141,1 mkmol/l) ola bilər. Buzov və kələclərdə C vitamininin çatışmazlığı onları südəməz dövürdə pasterizə olunmuş süd və ya yüksək temperatura gədər isidilmiş südlə yemlədikdə əmələ gələ bilər.

Bu hipovitaminozun əmələ gəlməsi diareya ilə müşayiət olunan kəskin və xroniki mədə-bağırsaq xəstəlikləri və orqanizmdə A və E vitaminlərinin çatışmazlığı səbəbindən ola bilər. Bir sözlə, heyvanların yem payında konsentrat yemlərin, un və dənli yemlərin çoxluğu, yaşıl yem, silos və kökümeyvələrin azlığı, zoogigieniki şəraitin pis olması, xarici mühitin çox yüksək və aşağı temperaturu, maddələr mübadiləsi və qaraciyərin xroniki xəstəliyi, timpaniya və diareya ilə müşayiət olunan mədə-bağırsaq xəstəlikləri və yoluxucu xəstəliklər C hipovitaminoza səbəb olur.

Patogenezi. Askorbin turşusu yüksək bərpaedici xassəyə malikdir. Orqanizmdə dehidroaskorbin turşusuna çevirilərək, hidrogen ionlarını nəql edən və bir çox müxtəlif biokimyəvi proseslərini tənzimləyən və saxlayan oksidləşmə-bərpa sistemini yaradır. C vitamininin çatışmazlığı prolin və lizinin hidrosiprolinə (qığırdaq, sümük və birləşdirici toxumanın başqa variantlarının əsas struktur komponenti) çevirilməsinə, oynaq, damaq, sümük və qığırdaqlarda birləşdirici toxumanın laylanmasına, bununla da skorbut əlamətlərinin bürüzə verməsinə (kapillyar və prekapillyardan qan axma) səbəb olur. Yetişməmiş kollagen lifləri və trombositlərin aktivliyinin zəifləməsi, heyvanlarda ödem və göbək qanaxmasına səbəb olur.

C vitamininin çatışmazlığı böyrəküstü vəzin hormonlarının sintezini (dofamindən noradrenalinin sintezi) ləngidir, dəmirin bağırsaqlardan sorulması və həmin tərkibinə daxil olması prosesini pozur, bu isə eritrositlərin yetişməməsi hesabına eritropoezin aşağı düşməsi və hipoxrom anemiya ilə müşayiət olunur. Askorbin turşusu kalsidiolun koltriola (D vitamininin aktiv metabolitləri) çevirilməsi prosesini aktivləşdirir. Buna görə də onun sinergisti olaraq C vitamini qığırdaq və sümük toxumasının kallogeninin normal sintezi üçün əvəzəlməz maddədir. C vitamini ifadə edilmiş aktiv antioksidant xassəyə malikdir, qlutation və tokoferolla sıx funksional əlaqədə olaraq, oksigenin azad radikallarını birbaşa bərpa edərək dehidroaskorbata çevirir. Bununla əlaqədar demək olar ki, dəmir və mislə birgə askorbin turşusu hidrogen-peroksid və superoksid ionunun əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Beləliklə, askorbin turşusu nəinki antioksidant, hətta prooksidant xassəyə malikdir, sonuncu orqanizmdə başqa antioksidantların azalması və ya çox olması zamanı bürüzə verir. Prooksidantların ağciyərin əsas radikallarla zədələnməsi zamanı hüceyrəxarici oksidləşmə proseslərinin söndürülməsi qabiliyyəti böyük əhəmiyyət kəsb edir. Buna görə də ağciyərlərin iltihabı proseslərinin müalicəsində C vitamininin təyin edilməsi vacibdir, çox effektivdir və yaxşı nəticə verir. C vitamininin interferon, antitel, lizosim və qamma-qlobulinlərin sintezində iştirak edən fermentlərin aktivləşdirilməsində fəal iştirak edir, qanın bakteriosidliyini və leykositlərin

faqositar aktivliyini artırır, dezoksiribonuklein turşusunun əmələ gəlməsində tənzimləyici rol oynayır. Buna görə də, askorbin turşusunun çatışmazlığı orqanizmdə immunbioloji müdafiənin zəifləməsinə, bir çox virus, bakterial və parazit xəstəliklərə qarşı rezistentliyin azalmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Heyvanların əksəriyyətində askorbin turşusunun çatışmazlığı məzlumluq, iştahanın və məhsuldarlığın azalması və boy inkişafdan qalması ilə xarakterizə edilir. Çoşkalarda xəstəlik dəridə, dərialtı təbəqə və selikli qişalarda qansızmalarla bürüzə verir. Çox vaxt bu qansızmalar spontan və ya yüngülvari zədələnmə və sıxılma zamanı əmələ gəlir. Dəridə hemorragiyalar bel və boyun nahiyəsində tüklərin soğanaqlarının ətrafında xırda nöqtələrlə görünür, sonralar geniş qansızma sahəciklərə çevirilir. Qansızmalar olan sahələrdə tük örtüyü tökülür və xorali dermatit əmələ gəlir. Damaqlar ödemli, şişkinli, çatlamış və əksər hallarda xorali olurlar, bəzən qansızmalar görünür. C hipovitaminozla yeni anadan olmuş buzovlarda aşağı damağın selikli qişasında kəsici dişlərin kənarı ilə zolaq şəklində tünd-bənövşəyi rəngdə skorbut qaysağı tapılır. Damaqların selikli qişası kövrək, şişmiş və qırıqlı görünür, damaqlarda qansızmalar olur. Xəstə buzovların bəzilərində konyunktivanın altında simmetrik qansızmaları görünür, mekoniya (ilkin kal) üzərində yoğun bağırsağın qan damarlarının məsaməliyinin azalmasına işarə olan qan laxtaları görünür. Eyni vaxtda dişlərin inkişafında da pozuntu görünür. Kəsici dişlər damaqlarla örtülmüş görünür, dişlər çox vaxt əyri bitir, bəzən laxlayıb düşür. Yenidoğulmuş buzovlarda gözlərin zədələnməsi müşahidə olunur, sklerada perivaskulyar ödem, göz almacıqlarında simmetrik perikorneal qansızmaları müəyyən edilir. Funksional kapillyarların sayı azalır. Ürək-damar sistemində taxikardiya (nəbz bir dəqiqədə 150), arterial təzyiqin azalması, venoz təzyiqinin isə artması müəyyən edilir.

Xəstə heyvanlarda bilək və çapma oynaqlarının deformasiya və qalınlaşması, göbək ciyəsinin ödemi və qanaxması müşahidə edilir. İri buynuzlu heyvan və atlarda C hipovitaminoz bürüzə verməyən klinik əlamətlərlə gedir. Xəstə heyvanlarda iştahanın azalması, ümumi zəiflik, süstlük, yorğunluq, ətrafların oynaq və əzələlərində ağrılar, damaqların şişməsi, onların qansızması, dişlərin laxlaması, müşahidə edilir. Yüngül işdə belə heyvanlarda nəbz və tənəffüs tezləşir, bədən temperaturu normada olur. C hipovitaminozunda qanda askorbin turşusu, hemoqlobin, eritrosit, hematokrit göstəricisi, qlükoza və ümumi zülalın miqdarı azalır. Xəstə donuzların qan serumunda askorbin turşusunun miqdarı 0,2 mq-dən aşağı, çoşkalarda 0,96 mq%-dən aşağı, iri buynuzlu heyvanlarda ümumi askorbin turşusunun miqdarı 17,88 mkmol/l, atlarda 0,2 mq%, qoyunlarda isə - 0,4 mq%-a bərabər olur. Klinikki sağlam yenidoğulmuş buzovların venoz qanında askorbin turşusunun miqdarı 40-52 mkmol/l, xəstələrdə isə 10-14 mkmol/l qədər olur.

Bir sözlə, C hipovitaminozla xəstələrdə ümumi zəiflik, süstlük, tez yorğunluq başlayır, ətrafların oynaq və əzələlərində bəzən ağrılar müşahidə edilir, yüngül işdə belə heyvanların nəbzi və tənəffüsü tezləşir, iştaha azalır, yanğı başlayır, anemiya inkişaf edir, proses dərinləşdikçə dəri, dərialtı toxumalarda, vətərlərdə qansızma baş verir, oynaqlar şişir və ağrılı olurlar, bəzən burun və bağırsaqdan qanaxma olur. Dişin dibinin əti şişir, tez-tez qanayır, dişlər laxlayıb düşür, ağız, dil, udlaq və mədədə yaralar əmələ gəlir. Bu zaman bədən temperaturu dəyişmir. Qaramal və atlarda xəstəlik subklinik formada gedir. Mədə önündə hipotoniya, qanlı süd, tədricən diş ətində irinli-ixorozlu proses başlayır, xəstələrin məhsuldarlığı azalır, bəzən koprostaz əlamətləri müşahidə edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Dəri, dərialtı təbəqə, burun və bağırsaqların selikli qişalarında, sidik kisəsində, böyrəklərdə, göz almacığının konyunktivası və oynaqlarda çoxsaylı nöqtəvari və diffuz qansızmalar müşahidə edilir. Ağız boşluğunda skorbuta uyğun əlamətlər: damaqların şişməsi, tünd-bənövşəyi rəngdə dəyişiklikləri, dişlərin laxlaması, yumşaq damağın selikli qişalarında və dilin

üzərində qansızmalar müşahidə edilir. Sümük toxuması daha məsaməli olur, dentinin əmələ gəlməsi zəifləyir. Oynaqlarda serozlu–hemorroji infiltrat toplandığına görə, onlar şişkinli olur. Skorbut qaysağı ilə zədələnmiş sahələrin histoloji müayinəsində qan damarlarında patoloji dəyişikliklər (kapillyar damarlarının kəskin genişlənməsi, qanın damarlarda durğunluğu) müşahidə edilir.

Diaqnozu və təfriqi diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, xarakterik klinik əlamətlərinə, patoloji–anatomik dəyişikliklərə və qanda C vitamininin miqdarının azalmasına əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada K vitamininin çatışmazlığı (hemorroji diatez, qanın laxtalanmasının aşağı düşməsi), staxibotriotoksikoz (hemorroji diatez, histoloji müayinələrin nəticəsi), furazolidonla zəhərlənmə (qanda preparatın miqdarının müəyyən edilməsi, orqanizmə maksimum yeridilmə dozası 3 mq/kq diri kütləyə), selen və E vitamininin çatışmazlığı (skelet və ürək əzələlərinin hialinli dehenerasiyası), nəzərə alınmalı. Donuzlarda qızıl yeli (yüksək temperatur, dəridə xəstəliyə xas olan qırmızı-göy-bənövşəyi ləkələrin olması, kofein, serum və penisilinlə müalicənin yaxşı effekt verməsi), taunu (qanlı ishal, bağırsaqların selikli qişalarında hemorragiyalar, yüksək bədən temperaturu, kəskin gedişi) nəzərə almaq lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin ilk dövründə heyvanın yemlənmə və bəslənmə şəraitini dəyişdirib müvafiq müalicə apardıqda yaxşıdır, geniş qansızmalarda - şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstələrin saxlanma və bəslənmə şəraitini yaxşılaşdıraraq onlara C vitamini və karotinlə zəngin yemlər: yaşıl ot, ot unu, kartof, çuğundur, kələm, qabaq, eləcə də qıcıtken və itburnu dəmləməsi təyin edilir. İtlərə ət, qaraciyər, süd, tərəvəz şorbası, donuzlara iynəyarpaqlılar-vitamin qarışığı, şam yarpağı verilir. Yemləri xəstələrə təzə (çiy) və xırdalanmış formada verməli. Ağız boşluğunun ağır zədələnməsində xəstələrə süd, ayran və süd məhsulları verilməli. Terapevtiki məqsədlə yem və su ilə çoşkalara 0,1-0,2 qr, iri donuzlara 0,5-1,0 qr dozada askorbin turşusu verilir. Askorbin turşusu ilə birgə kapillyargücləndirici təsirə malik P vitamini və ya qalaskorbin təyin edilir.

Zəif və bürüzaə verən hipoxrom anemiya ilə doğulmuş buzovlara askorbin turşulu dəmir preparatları (ferropleks), siankobalamin, foli turşusu və hemotransfuziyalar təyin edilir. C hipovitaminozla xəstə buzovların müalicəsində aşağıdakı tərkibdə: 5 %-li askorbin turşusu 10 ml, reopoliqlükün və ya poliqlükün hər kq diri kütləyə 10 ml, 2,4 %-li eufillin məhlulu 5 ml, dərman qarışığının v/d gündə bir dəfə 3 gün müddətində təyin edilməsi məqsədəuyğun hesab olunur və effektivdir. İri heyvanlara v/d qlükoza və askorbin turşusunun 30-40 %-li məhlulları təyin edilir, bu qarışığı bir şprisdə və ya infuzion mühitdə riboflavin mononukleotidlə, kofeinlə, siankobalaminlə, tiaminlə, piridoksinlə, analginlə, kordiaminlə birgə yeritmək olmaz (göstərilən vitaminlər parçalanaraq oksidləşmiş toksiki maddələr əmələ gətirir).

Nekrotik stomatitlər başladıqda ağız boşluğunu aşağıdakı preparatların biri ilə: etakridin-laktat 1:1000, furasilin 1:5000 və ya antibiotiklərlə yumalı və yodinol, yod-qliserin və sintomisin məlhəmi sürtməli. C vitamininin yüksək dozaları, əsasən də cavan heyvanlarda hipervitaminoza səbəb ola bilər. Belə vəziyyət Heyns hüceyrələrinin görünməsi və eritrositlərin hemolizi, qlükozanın toxumalarda mənisənilməməsinin azalması, mədəaltı vəzdə β -hüceyrələri ilə insulinin sekresiyasının zəifləməsi, B₁₂ vitamininin sorulmasının pozulması, trombositlərin aqreqasiya xassələrinin azalması ilə müşayiət edilir, bu isə qansızmanı artırır.

Profilaktikası. Heyvanlar yetərcə C vitamini zəngin olan yemlərlə (kombinə edilmiş silos, kartof, çuğundur, və b. kökümeyvələri) təmin edilməli. Kökümeyvələrin bir hissəsinin çiy verilməsi daha məqsədəuyğundur. Heyvanlar yay aylarında yaylaqlara köçürülməli və yaşıl yemlərlə təmin edilməli. Heyvanların yem paylarında zülalın yetərcə olmaması, C vitamininin sintezini zəiflədir. Buzov və kələclərdə C hipovitaminozun profilaktikası məqsədi ilə onların

südəmər dövrdə yemlərinə (süd, ağız südü) sutkada bir dəfə 250-300 mq. dozada askorbin turşusu əlavə edilməli. Yeni doğulmuş çöşkalari C hipovitaminozdan qorumaq məqsədi ilə boğaz ana donuzlara doğumdan bir həftə öncə gündə bir dəfə yemlə 1 qr askorbin turşusu verilməli.

K hipovitaminoz - filloxinon çatışmazlığı – *K hypovitaminosis*

Filloxinon çatışmazlığı (K hipovitaminozu) qan laxtalanmasının geçikməsi və qan sağıntıları ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Vitaminin təsiri altında qanın laxtalanmasında iştirak edən (protrombin) zülal sintez olunur. Sintez mədə-bağırsağ traktında mikrofloranın iştirakı ilə keçir. Vitaminin çatışmazlığı onun antoqonistlərinin təsiri sayəsində baş verir. Bunlara xəşəmbüldə olan və vitamini parçalayan dikumarin aiddir. Xəstəliyə əsasən quşlar və xəzli, yəni mədə-bağırsaqlarında bu vitaminin sintezi olmayan heyvanlar tutulur. Xəstəlik donuzlarda, iri buynuzlu və başqa növ heyvanlarda, əsasən də çavan yaşlarında mümkündür. K vitaminin (antihemorroji vitamin) xüsusiyyətlərinə malik olan bir neçə birləşmələr mövcüddür. Bunlara K-1 filloxinon (bitkilərin yaşıl hissəsində olur), vitamin K-2 menaxinon (heyvanların mədə önlükləri və bağırsaqların mikroorqanizmləri vasitəsilə sintez olunur) və vitamin K-3 (menadion – naftaxinonun sintetik törəməsidir) aiddirlər.

Etiologiyası. K hipovitaminozun əsas səbəbi bitki yemlərlə K₁ vitaminin (filloxinonun) az miqdarda orqanizmə daxil olması, qaraçıyər xəstəlikləri zamanı ödə az miqdarda daxil olmasına görə filloxinonun mənimsənilməsinin azalması (K vitamini öd turşusu duzlarının köməyi ilə mənimsənilir və onlarla birlikdə bağırsaqlardan sorulur), diareya zamanı yem kütlələrinin bağırsaqlardan sürətlə xariç olunması, disbakteriozlarda mədə-bağırsağ şöbəsində menaxinonun mikrob sintezinin azalması və ya tam dayanmasıdır (bu hallar antibiotiklər, sulfanilamidlər və koksidiostatiklərin uzun müddət nəzarətsiz istifadəsində baş verir). K hipovitaminoz filloxinon və menaxinonun antoqonisti (antivitamini) olan dikumarolun xəşəmbüllə orqanizmə daxil olması ilə əlaqədar (iri buynuzlu heyvanların xəşəmbül xəstəliyi) baş verə bilər. Dikumarin kif göbələklərinin təsiri altında kumarindən də əmələ gələ bilər, bu proses yemlərin (əsasən də yonça otu və silos) hazırlanması və saxlanılması texnologiyasının pozulması zamanı baş verir. Ədəbiyyatda K hipovitaminozun heyvanlarda kütləvi sürətdə külli miqdarda əlaqə otunun, otunun yemləndirilməsi zamanı əmələ gəlməsi məlumatları da var.

Patogenezi. K vitamini protrombin, prokonvertin və qanın laxtalanmasının başqa faktorlarının sintezində iştirak edir. Filloxinonun, menaxinonun və K-vitamininin başqa faktorlarının çatışmamazlığında qanda protrombin və fibrinogenin miqdarı azalır, qanın laxtalanması gecikir. Bu isə qan sızmasının güclənməsi və hemorroji diatezin inkişafına təkan verir. Bununla bərabər eritrosit və hemoqlobinin azalmasına görə posthemorragik anemiya əmələ gəlir.

K vitamini makroergik fosfor birləşmələrinin (ATF) və kreatinfosfatın mubadiləsi üçün zəruridir, bu vitamin prednizolonun təsirini gücləndirir. Ona görə də, K vitamininin orqanizmdə çatışmaması, əsas mubadilənin zəifləməsinə səbəb olur. Yemlərin tərkibində orqanizmə daxil olmuş K vitamini öd turşusu duzlarının köməyi ilə mənimsənilir və öd turşuları ilə birlikdə bağırsaqlardan sorulur. Öd onikibarmaq bağırsağa axa bilmədikdə lipidlərin mənimsənilməsi pozulur və orqanizm K vitaminini yetərinəcə istifadə edə bilmir. Nəticədə qanın laxtalanması gecikir və qan damarlarının divarları pozulur.

Kliniki əlamətləri. Selikli qışalarda anemiya, dərinin solğun olması və ümumi zəiflik müşahidə olunur. Heyvanın qarın və başqa nahiyələrində çoxsaylı dərialtı qanaxmalar müəyyən olunur. K vitamininin çatışmamazlığında iri buynuzlu və başqa növ heyvanlarda dəri və başqa toxumaların azça da olsa pozulması güclü qanaxmaya səbəb olur. K hipovitaminozu üçün qanın

laxtalanmasının ləngiməsi xarakterik olan bir əlamətdir. Adətən qanın laxtalanma müddəti 2-2,5 dəfə artır.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik adətən yarımkəskin və xroniki gedişli olur. Vaxtında aparılan müalicə yaxşı nəticə verir və xəstə heyvan tez bir zamanda müalicə olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Selikli qışaların solğunluğu, dərialtı, əzələ arası, mədə və bağırsaqların selikli qışalarında çoxsaylı qan sağıntıları müəyyən edilir. Mədə möhtəviyyəti qan qarışıqlı olduğuna görə qətranabənzər rəngdə olur.

Diaqnozu. Xarakterik kliniki əlamətlərə görə qanın laxtalanma müddətini nəzərə alaraq və məcburi kəsilməmiş heyvanların çəsədlərinin müayinəsinə əsaslanaraq təyin edilir.

Xəstəlik C hipovitaminoz, donuzların taunu və qızılyel xəstəliklərindən təfriq edilir. Eyni zamanda qaraçıyər və mədə-bağırsaq traktının müstəqil (birinçili) xəstəliklərini təyin etmək lazımdır. Diaqnozu müalicənin nəticələrinə görə təsdiq edirlər.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlara əzələ daxili və ya daxilə K vitamininin analoqu olan vikasol iri buynuzlu heyvanlara 0,1-0,3 qr, buzovlara 0,02-0,08 qr, quzulara və çoşkalara 0,01-0,05 qr dozada təyin edilir. Preparatın dozasının artırılması qəti qadağandır, çünki belə hallarda xəstələrdə intoksikasiya (zəhərlənmə), qusma, salivasiyanın (selikaxmanın) artması, və dispepsiya müşahidə edilir.

Profilaktikası. Heyvanları K vitamini ilə zəngin yemlərlə (göy ot, yonca unu, kələm, qıcıtkan, keyfiyyətli ot, senaj və silos) təmin edirlər. Xəşəmbül, xarab olmuş ot, silos və başqa yemlər heyvanların yem paylarından çıxarılır. Əmələ gəlmiş qaraçıyər və mədə-bağırsaq şöbəsinin xəstəliklərini vaxtında müalicə edirlər. İstifadə olunan dərman preparatlarını, əsasən də sulfanilamid və antibiotikləri ciddi baytar nəzarətində saxlayırlar. Premikslərin, vitaminli yemlərin və qarışıq yemlərin zənginləşdirilməsi məqsədi ilə K vitamininin xarici preparatlarından Qetrazin, Lutovit-K, və b. istifadə edilməli. İdman və cinsi atlara verilən vitaminin təxmini sutkalıq profilaktiki dozaları 10 mq, dayçalara 5 mq miqdarında olmalı. Başqa heyvanlarda sutkalıq doza yemin quru maddəsinin 1 kq hesablanır, çoşkalara 2 mq, ana donuzlara 1 mq, cücə və toyuqlara 1 mq, broylərlərə 2 mq miqdarında təyin edilir.

B qrupu vitaminlərinin çatışmazlığı

B hipovitaminozlar - B qrupu vitaminlərinin çatışmazlığı. 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. Lakin, gövşəyən heyvanlar da bu vitaminlərin çatışmamazlığına məruz qala bilərlər. Belə hallar işgənbə həzminin pozulması, işgənbə mikroflorasına yemlə daxil olan güclü təsir edən, o cümlədən göbələk toksinlərinin zəhərləri ilə fəaliyyətinin azalması, antibiotik, sulfanilamid və koksidiostatiklərin nəzarətsiz və əsassız olaraq uzun müddət istifadəsi zamanı baş verə bilər. 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 hipovitaminoza 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. Atlar başqa heyvanlardan fərqli olaraq bu qrup vitaminlərlə yaxşı inkişaf etmiş yoğun bağırsaq (böyük çənbər və kor) şöbəsində mikrob sintezi hesabına təmin olunurlar.

Bu günədək 20-dən artıq B qrupuna aid vitamin məlumdur. Onlardan on birinin təsir mexanizmi tam öyrənilmişdir. Bunlara tiamin (antinevrotik vitamin), riboflavin, pantoten turşusu,

xolin (sinir sisteminin funksiyasını yaxşılaşdırır), nikotin turşusu, piridoksin (antidermatit vitamin), biotin və sianokobalamin (antianemik vitamin) aiddirlər. Bu vitaminləri birləşdirən ümumi xüsusiyyət suda həll olmalarıdır. Elə bu xüsusiyyətə görə də onlar yağda həll olan vitaminlərdən fərqli olaraq mübadilədə qısa müddət iştirak edirlər və orqanizmdə az miqdarda toplanırlar. Məhz buna görə də B qrupu avitaminozların kliniki əlamətləri çatışmamazlıq əmələ gəldikdən dərhal sonra özünü büruzə verir və eləcə də vitaminlərin istifadəsindən dərhal sonra tez bir zamanda çatışmamazlıq ləğv olunur. 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. Onlar 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-bağırsağ 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.

Ev heyvanlarını B qrup vitaminləri sintez etmə qabiliyyətinə görə ardıcılıqla aşağıdakı sıraya düzmək olar: iri buynuzlu, xırda buynuzlu heyvanlar, atlar, donuzlar, quşlar. İri buynuzlu heyvanların kalının tərkibində çoxlu miqdarda B qrupu vitaminləri olur, bu isə öz növbəsində donuz və quşlar (az miqdarda B qrupu vitaminləri sintez edənlər) arasında koprofagiyaya (kal yeməyə) səbəb olur.

B₁ hipovitaminoz – B₁ hypovitaminosis

Tiamin çatışmazlığı (B₁ hipovitaminoz). Mərkəzi 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 xəstəliyi polinevrit və ya «Beri-beri» (zəiflik) adlandırırlar. 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 toplanmasına, bununla da xarakterik sinir əlamətəli ilə serebrokortikal nekroz xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

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

Etiologiyası. B₁ hipovitaminozun əsas səbəbləri orqanizmdə mikrobial sintezin pozulması, yemlərlə antivitaminlərin (tiaminazanın) daxil olması və yemlərdə tiaminin yetərincə olmamasıdır. İri buynuzlu heyvanlarda və qoyunlarda tiamin çatışmamazlığı rumenit və gedişinə görə uzunmüddətli işgənbənin asidozunu və alkalozunu əmələ gətirir.

B₁ vitamin çatışmamazlığının kortikoserebral nekroz və ya poliensefalomolyasiya adlanan xəstəliyinin səbəbi yemlə orqanizmə tiaminin inqibitoru olan 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 efridir. Tiamin-pirofosfatın əmələ gəlməsində ATF, maqnezium ionları və spesifik ferment olan 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 paralitik pozuntuları 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 pozuntularıdır: ümumi sıxıntı, ataksiya, bel və boyun əzələlərinin kloniki və toniki titrəmələri (opistotonus), göz almasının titrəməsi (nistaqm), ətrafların əzələlərinin parezi və iflici. Buzovlarda B₁ hipovitaminozun əsas əlamətləri kortikoserebral nekrozdur. Xəstəliyin kəskin formasında 10-12 saatdan sonra mərkəzi sinir sisteminin pozuntuları - yüksək qıcıqlanma, eşitmənin gərginləşməsi, hipersteziya, ətrafların aralı vəziyyətdə durması, səndələmə, ilişgənli və qeyri-adi yerləşmə müşahidə edilir. Buzovlar bir neçə saatdan sonra yerə uzanaraq başlarını geriye qatlayırlar, opistotonus formasında titrəmələr əmələ gəlir. Ətraflarda toniki spazmlar olduğu üçün xəstələr ayaqlarını qıç 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.

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

Donuzlarda tiamin çatışmamazlığının əsas əlamətləri xəstənin sıxıntılı vəziyyətdə olması, iştahanın azalması, boy və inkişafdən 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. 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 zərdabında 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 pozuntusu, nefropatiya), selenlə zəhərlənmə (titanik titrəmələr, tənqəfəslik, böyrəklərdə selenin yüksək konsentrasiyası), xroniki mis çatışmamazlığı (quzularda enzootik iflic), mineral çatışmamazlığı tetaniyası (kalsium, fosfor, maqnezium), əzələəğarması (ataksiya, opistotonus, ürək və skelet əzələlərində hialin distrofiyası), Aueski xəstəliyi, listerioz, meninqoensefalit və s. xəstəliklərdən təfriq edilir. Xəstəliyi sinir sisteminin iltihabi xarakterli zədələnməsindən təfriq etmək lazımdır. Axırncılar üçün bədən temperaturunun yüksəlməsi səciyyəvidir. Tiamin çatışmamazlığında tez bir zamanda başlanan müalicə müsbət nəticə verir və xəstə sağalır.

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 dənisi 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. Kortikoserebral nekroz xəstəliyinin əlamətləri olduqda əzələ daxili tiamin bromid (tiamin-xlorid) inyeksiya olunur.

Ürək-damar sistemində zəiflik olduqda əzələ daxilinə kokarboksilaza 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.

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

B₂ hipovitaminoz - B₂ hypovitaminosis

Riboflavin çatışmazlığı (B₂ hipovitaminoz). Orqanizmdə riboflavin çatışmamazlığı nəticəsində əmələ gələn, sinir pozuntuları, alopesiya, gözün ətrafının dərisinin zədələnməsi, boy inkişafının ləngiməsi ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. 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, çöşkarlar, quzu və balaqlarda təsadüf edilir. Iri heyvanlarda bu xəstəlik əsasən donuzlarda baş verir və ölü, kor, zəif balaların doğulmasına səbəb olur, həmçinin onlarda boğazlıq dövrü 15-17 gün qısalır. Iri heyvanlarda və atlarda xəstəliyə təsadüf edilmir.

Etiologiyası. Riboflavinin orqanizmdə çatışmamazlığı heyvanlarda uzun müddət bir tərəfli yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Donuzlarda xəstəlik onları yüksək konsentrasiya yemlərlə, şəkər çuğunduru, çuğundur cecəsi, buzovları uzun müddət südəvəzədici yemlərlə yemlədikdə əmələ gəlir. Orqanizmdə riboflavin çatışmamazlığı onun mədə-bağırsaq şöbəsinə zəif sorulmasının, enterit, antiinfeksion vasitələrin 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 südündə 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 flavinadeninonukleotidin tərkibinə daxildir. Riboflavin həmçinin qlutation reduktaza və ksantinoksidaza kimi vacib fermentlərin tərkibinə daxil olaraq toxumaların tənəffüsündə iştirak edir. Vitamin B₂ piridoksinin aktiv piridoksal fosfata keçməsinə, neyromediatorların əmələ gəlməsinə hidrosilaza fenilalaninin aktivləşməsinə, eritropoyetin və qlobinin sintezində, bununla da eritrositlərin əmələ gəlməsinə 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 efrinə çevrilərək aktivləşir. Buna görə də daxilə qəbul olunmuş riboflavinin aktivliyi vena və əzələ daxilinə yeritmədən yüksək olur. Riboflavin flavoproteid fermentlərinin əmələ gəlməsinə iştirak etdiyinə görə onun azlığı orqanizmdə zülal, karbohidrat və lipid mübadiləsinə pozur.

Xəstəlik zamanı sidiklə çoxlu miqdarda triptofan, histidin, treanin və başqa amin turşuları xaric olunduğuna görə orqanizmdə mənfə 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.

Klinik 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 pozuntuları, ataksiya, əzələ zəifliyi, hiperkinezlər, arxa ətrafların iflici, bəzən komatoz vəziyyət və s. tapılır (şəkil 166).

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

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



Şəkil 166. B₂ hipovitaminoz zamanı tüklərin tökülməsi.

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 müalicədə 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 aparılan müalicə tədbirləri yaxşı nəticə verir. Proses dərinləşdikdə proqnoz şübhəlidir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanların yem paylarına riboflavinlə zəngin yemlər – süd, ayran, kəpək, yem mayaları, jmix, şrot, ət, balıq, qara yonca və yonca unu əlavə edilir. Riboflavinlə birgə tiamin preparatlarından istifadə etməli. Əks halda tiamin çatışmamazlığı riboflavinin sidiklə ixracına səbəb olur. Müalicə dövründə mədə-bağırsaq şöbəsinin, ürək və qaraciyərin pozulmuş funksiyalarının bərpasına yönəlmiş dərman vasitələrindən istifadə etməli.

Profilaktikası. Heyvanların yem payında riboflavinin miqdarı daim nəzarətdə olmalıdır, yüksək konsentrasiya yemlərlə yemlədikdə hər bir kq yemə 2-3 mq riboflavin əlavə etməli. Son zamanlar donuzçuluqda tərkibində sintetik raiboflavin olan premikslərdən istifadə olunur. Yemlərdə B₂ vitamin çatışmamazlığı yem acıları, yaşıl yemlər, ot unu və keyfiyyətli siloslarla kompensasiya olunur.

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

B₅ (PP) hipovitaminoz (pellaqra) - B₅ (PP) hypovitaminosis

Nikotin turşusunun çatışmazlığı (PP hipovitaminoz, pellaqra). Maddələr mübadiləsinin, mədə-bağırsaq şöbəsinin, sinir sisteminin pozulması və dərinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan ağır polietioloji xəstəlikdir. Xəstəliyə əsasən donuzlar, itlər və quşlar tutulur, başqa növ heyvanlarda müşahidə edilmir.

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 dehidrogenazların NAD - nikotinamidadenidinukleotit və NADF – nikotinamidadenidinukleotidofosfat 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, eritropoezin 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, gəbudlaşır 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, dermatitlər 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 (şəkil 167). Çox vaxt belə hallar yaz aylarında baş verir. Xəstəlik zamanı ağız boşluğunda stomatit, qlössit, damaqların hiperemiyası və xoralanması, damaqlardan qan axma kimi əlamətlər görünür. Dilin selikli qişasının dorsal hissəsi epiteli hüceyrələrinin büzüşməsi nəticəsində çatlı və ödemli olur, rəngsiz boya ilə boyanmış əşya rəngini alır (cilalanmış dil).



Şəkil 167. B₅ hipovitaminoz zamanı dərinin zədələnməsi.

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, ağzından pis iy gəlir, selik axır, ağızın və dilin selikli qişası iltihablaşır, diş əti hiperemiyə qalır, şişir, qanayır. Mədə və bağırsaqlarda kataral iltihab əmələ gəlir, selikli və qanlı ishal müşahidə edilir. Xəstənin ümumi halı ölgünləşir, hərəkət koordinasiyası pozulur, titrəmələr başlayır. Pellaqra xəstəliyini xarakterizə edən əlamətlər «üç D» simptomokompleksi adlanır: diareya, dermatit, demensiya.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Çoşqaların mədə və nazik bağırsaqlarının selikli qişalarında hemorragiyalar, hiperemiya və ödem, yoğun bağırsaqda isə iltihab və nekroz ocaqları aşkar olunur. Bəzən itlərdə dərin dəyişiklikləyə 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 müalicə 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 mq/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, göyərmiş taxıl (xəsil), ət sümük və balıq unu, tərkibində B qrupu vitamini olan premikslər, şirəli yemlər əlavə etmək lazımdır. Yem və hidroliz acımaları (mayaları) verilməsi yaxşı nəticə verir. Heyvanların yem paylarında qarğıdalı və qarğıdalı qıcasını azaltmalı. Yemləmədən əvvəl qarğıdalının üç gün

ərzində suda islanması nikotin turşusunun mənimsənilməsini yaxşılaşdırır. Müalicə vasitəsi kimi əzələ daxili nikotin turşusu və nikotinamid 1,7 %-li formada 0,4 mq/r/kq dozada gündə bir dəfə 10-15 gün müddətində yeridilir. Mədə-bağırsaq funksiyası bərpa olduqdan dərhal sonra (vitaminin bağırsaqlarda sorulması təmin olunduqdan sonra) nikotin turşusunu daxilə 10-14 gün müddətinə donuzlara 50-80, itlərə 30-50 mq dozada təyin etmək olar. Nikotin turşusunun (onun amidinin yox) qəbulu damarları genişləndirir, dəridə hiperemiya yaradaraq toxumalarda mikrosirkulyasiyanı yaxşılaşdırır, histaminin azad olunması və kinin sisteminin aktivləşməsinin nəticəsi kimi arterial təzyiği aşağı salır və mədə şirəsinin sekresiyasını artırır. Qeyd etməliyik ki, preparatın artıq dozada yeridilməsi anoreksiya, qusma, hiperqlikemiya, qaraciyər funksiyasının pozulması və mədənin selikli qişasının xoralaşması kimi mürəkkəbləşmələr verə bilər.

Müalicəvi vasitə kimi niasin çatışmamazlığında gündə bir dəfə tiamin (10-12 mq), riboflavin (10-15 mq), piridoksin (20-25 mq), askorbin turşusu 250-300 mq), ürəyin funksiyasını bərpa edən və başqa simptomatik vasitələr təyin etmək olar.

Profilaktikası. Heyvanların yem paylarında nikotin turşusunun miqdarı nəzarətdə saxlanılmalı. Qarğıdalı tərkibli yem paylarında nikotin turşusunun minimal miqdarı 1 kq quru maddəyə 7,5 mq olmalıdır. Heyvanların yem paylarının hər bir kq quru maddəsinə heyvanın çəkisindən asılı olaraq 10-20 mq 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.

B₆ hipovitaminoz - B₆ hypovitaminosis

Piridoksin çatışmazlığı (B₆ hipovitaminoz). Amin turşularının mübadilə pozuntuları, mikrositar anemiya, boy inkişafının ləngiməsi, dərinin zədələnməsi və titrəmələr əlamətləri ilə xarakterizə olunan xəstəlikdir. Xəstəliyə ən çox donuzlarda, itlərdə, pişiklərdə, quşlarda və xəzli heyvanlarda təsadüf edilir.

B₆ vitamini bir-birinə yaxın olan bir qrup vitaminin (piridoksin, piridoksal, piridoksamin) qarışığıdır. Bunlardan orqanizm üçün ən əhəmiyyətli piridoksinindir. Piridoksin bitki və yem acılarının (mayaların) 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 gastroenterit, gastroenterokolit, donuzlarda mədə xorası və s. patologiyalar 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 piridoksaminfosfata çevrilirlər. Qaraciyərdə belə formalara çevrilmiş B₆ vitamini amin turşularının periaminləşməsi, dekarboksilləşməsi, biogen aminlərin zərərsizləşdirilməsi, sfinqolipidlərin biosintezi 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. 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 qızcıq 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 qişaların solğunlaşması müşahidə edilir. Donuzlarda xəstəliyin əlamətləri daha qabarıq şəkildə büruzə verir, onlarda məcaz pozuntusu, qusma, ishal, tüklərin gobudlaşması, göz və ayaqların altındakı dəri büküşlərində getdikcə qəhvəyi rəngli qaysaqlara çevrilən eksudatın 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 piyli hepatoz və sirrozla mürəkkəbləşir. Buzovlarda xəstəlik iştahanın pozulması, inkişafdan qalma, anemiya, tüklərin gobudlaşması, 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 qişaların 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 müalicəvi effektinə əsaslanaraq təyin edilir.

Təfriqi diaqnozu. Xəstəliyi başqa növ vitamin çatışmamazlığından – tiamin, riboflavin, askorbin turşusu, nikotin turşusu, sianokobalamin və hipokalsiemi, hipomaqniemi tetaniyalardan, başqa mənşəli dermatitlərdən təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmalı, yem payına B₆ vitamini ilə zəngin olan yemlər: süd, yem mayaları, vitaminli ot unu, qaraciyər, qarğıdalı dənisi, sallaqxana

tullantıları, cücərdilmiş taxıl və s. əlavə etməli. Etiotrop vasitə kimi pidioksin daxilə verilir və ya əzələ daxilinə yeridilir. 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.

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

B₁₂ hipovitaminoz - B₁₂ hypovitaminosis

Sianokobalamin çatışmazlığı (B₁₂ hipovitaminoz). Zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsinin pozuntusu, progressiv anemiya və boy inkişafının ləngiməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. B₁₂ vitamininin çatışmamazlığı əksər hallarda donuzlarda, xəzli heyvanlarda, quşlarda, bəzən iri buynuzlu heyvanlarda və atlarda da müşahidə edilir. İri heyvanlarda B₁₂ vitaminin çatışmamazlığı orqanizmə yemlə kobaltın daxil olmaması 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 önlükləri və yoğun bağırsaqlarında yetərincə 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 Kestlin 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-1 və transkobalamin-2 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. Xroniki qastrit, mədə xorası, qastroenterit və mədənin xroniki xəstəlikləri heyvanların yem paylarında yetərincə vitaminin olmasına baxmayaraq onun çatışmamazlığına 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 formalaşdırın foli turşusunu foli turşusundan əmələ gəlmə prosesini aktivləşdirir.

B₁₂ vitamin çatışmamazlığı 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 pozuntularına səbəb olur. Bununla da, orqanizmin ümumi müqavimətini zəiflədir.

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

Gövşəyənlərdə əksər hallarda bu xəstəlik kobalt çatışmamazlığında müşahidə edilir. Heyvanın iştahası zəifləyir, arıqlayır, anemiya qabarıq şəkildə büruzə verir və s. Qanda normo- və ya hipoxrom anemiya və mötədil bilirubinemiya müşahidə edilir. Buzov və çöşkalərin qanında B₁₂ vitamininin miqdarı 75 mmol/l-dan aşağı, qaraciyərdə 0,1 mkq/qr-dan aşağı olur, sidiklə metilmolon turşusunun xaric olması 30 mkq/l-ə qədər artır. Eyni vaxtda qanda limfositlər hesabına leykositoz müəyyən edilir. Eritrositlərin arasında makrositlər üstünlük təşkil edir.

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

Diaqnozu. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişiklikləri, həmçinin qanda və qaraciyərdə B₁₂ 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 hipovitaminoz və əzələağarması (skelet və ürək əzələlərinin hialin distrofiyası) və serebrokortikal nekroz (sinir toxumasının distrofik və nekrotiki dəyişiklikləri, transketalazanın fəallığının azalması), donuzlarda pantoten turşusu («parad addımı», bu vitaminin qanda azlığı) və foli turşusunun çatışmamazlığı (qabarmış normositar anemiya) qoyunlarda isə senurozu təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin başlanğıcında qənaətbəxşdir.

Müalicəsi. Müalicə xəstəliyi əmələ gətirən səbəbləri aradan qaldırmağa, mədə-bağırsaq şöbəsinin zədələnməsi zamanı həzm sistemində simbiot mikrofloranın bərpaşına yönəlməlidir. Bu məqsədlə 15-20 günlük çöşkaləyə -20 ml, 30 gündən yuxarı-30 ml, ana donuzlara -50 ml, buzov və kələçələrə - 80-100 ml dozada PABK, yeşlərdə kobalt çatışmamazlığı olduqda yem paylarına kobalt tərkibli yeşlər və kobalt-xlorid əlavə edilir. Xəstələrin yem paylarına üzülü süd, ayran, kəsmik, balıq, ət-sümük unu, yağsızlaşdırılmış süd, şor və s. əlavə edilir. İtlərə qaraciyər, ət, süd verilir. Müalicə zamanı sianokobalamin inyeksiya üçün təyin edilir. Tərkibində B₁₂ vitamini olan sianokobalamin məhlulundan istifadə olunur. Xəstə heyvanlara sianokobalaminin parenteral yeridilməsi sümük iliyini stimullaşdıraraq qan yaratmanı tənzimləyir və fəallaşdırır. Ən yaxşı müalicə vasitəsi əzələdaxili və ya dəri altına B₁₂ vit çöşkaləyə 25-30 mkq, anadan ayrılımlaşlara 80-

100 mkq, ana donuzlara 500-1000 mkq dozada gündə və ya günəşırı 12-14 gün müddətində yeridilməsidir.

Serebral patologiya ilə anadan olmuş buzovlara B₁₂ vitamininin yeridilmə dozalarını 2-3 dəfə artırmalı, ancaq nəzərə almaq lazımdır ki, kobaltın çoxluğu orqanizmdə paraqalxanabənzər vəzilərin funksiyasını təhkim edir. Müalicə dövründə vitaminin effektivliyini artırmaq üçün onun hazır olmuş kofermentini DBK–kobamid (dimetil-benzimidazolil-deksiadenozil-kobamid) əzələ daxili 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 daimi nəzarətdə olmalıdır. Körpə və cavanların yem paylarına B₁₂ vitaminin əlavələrini qarışdırmalı. Profilaktik vasitə kimi propion bakteriyalarının biokütlesi istifadə edilir. Son zamanlar profilaktiki məqsədlə koenzim-B₁₂, KMB-12 (Fransa), Lutovit B₁₂ (Almaniya), mikrovit B₁₂ (Fransa) preparatlarından istifadə edilir.

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

ENDOKRİN ORQANLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Hormonlar sintez edən endokrin orqanlarına hipotalamus, hipofiz, qalxanabənzər və paraqalxanabənzər, timus, epifiz, mədəaltı, böyrəküstü vəzilər, yumurtalıqlar və toxumluqlar aiddirlər. Hormonlar və toxuma hormonları adlanan sinir oyanmasının mediatorları və onların mübadilə məhsullarının iştirakı ilə mübadilə proseslərinin və müxtəlif orqan və sistemlərin fizioloji funksiyalarının neyroendokrin tənzimlənməsi aparılır. Hormonlar spesifik təsirə, az miqdarda yüksək fizioloji aktivliyə, yüksək sürətlə əmələ gəlmə və inaktivasiya qabiliyyətinə malik olan maddələrdir. İnformasiyanın sinir sistemindən hüceyrəyə keçirilməsi hormonların təsiri və vasitəçiliyi ilə aparılır. Hormonların təsiri mərkəzi sinir sistemi ilə sıx əlaqədədir. Orqanizmdə daxili mühitin vəziyyəti informasiya axınında sinir sistemində daxil olur, burada işlənilib cavab informasiya formalaşır. Bu informasiya siqnallar şəklində endokrin sisteminin köməyi ilə mərkəzdənqaçan sinir impulsları vasitəsi ilə effektor orqanlara daxil olur. Sinir və endokrin informasiyalarının axını hipotalamusda birləşirlər, burada bu informasiyaya cavab olaraq periferik endokrin hormonlarının məhsulları müəyyənləşir. Öz növbəsində böyrəküstü vəzin hormonları, hipotalamusun hormonlarının sekresiyasını nəzarətdə saxlayırlar. Nəticə etibarlı ilə sağlam orqanizmdə hormonların qanda miqdarı özünüidarəetmə prinsipi ilə saxlanılır. Hormonların orqanizmə əsassız yeridilməsi, başqa hormonların sekresiyasına təsir edərək fizioloji balansın pozulmasına səbəb olur. Məhs buna görə də hormonların orqanizmə yeridilməsi ciddi həkim nəzarətində olmalı.

Hipotalamus və hipofiz hormonlarının sintezinin pozulması. Endokrin sisteminin orqanlarından ən çox funksional əlaqəsi olan orqanlar hipotalamus, hipofiz və böyrəküstü vəzilərdir. Hipotalamus və hipofiz funksional nöqtəyi nəzərdən vahid bir sistemdir. Hipotalamusda kortikoliberin, tiroliberin və tirostatin, luliberin, folliberin, somatostatin, prolaktoliberin və prolaktostatin, melanoliberin və melanostatin hormonları sintez edilir. Hipotalamus hormonlarının

tənzimədiçi funksiyaları hipofiz və başqa daxili sekresiya vəzilərinin vasitəsi ilə aparılır. Hipofizin ön payında somatotrop (STH), adrenokortikotrop (AKTH), tiriotrop (TTH), follikulostimuledici (FSH) və luteostimuledici (LSH) hormonlar sintez olunur. Hipofizin arxa payında vazopressin və oksitosin hormonları sintez olunurlar.

Somatotrop hormon. Maddələr mübadiləsinin bir çox növlərinin tənzimlənməsində iştirak edir lakin, onun əsas təsiri zülal mübadiləsi və orqanizmin böyüməsi və inkişafı proseslərinə yönəlmişdir. STH-un yetərinçə sintez olunmaması maddələr mübadiləsinin bir çox növlərinin pozulmasına, orqanizmin böyüməsi və inkişafının ləngiməsinə, sümük, qığırdaq, əzələ, qaraciyər, və başqa daxili orqanlarda zülal sintezinin azalmasına səbəb olur, ribonuklein və dezoksiribonuklein turşularının miqdarı azalır. Hüceyrə membranlarından hüceyrənin daxilinə amin turşularının nəqli ləngiyir, qanda qalıq azotun səviyyəsi artır, mənfi azot balansı yaranır, lipoliz ləngiyir, hipofizar piylənmə baş verir. STH karbohidrat mübadiləsinə insulinəbənzər təsir edir, nəticədə hüceyrələrdə qlükozanın mənimsənilməsi artır. Buna görə də STH şəkərli diabetin patogenezinə mühüm rol oynayır. Anadan gəlmə STH sekresiyasının azalması (genetik faktor) insanlarda hipofizar nanizm (hipofizar karlik, xırda insan) xəstəliyinin inkişafına səbəb olur. STH sekresiyasının artması akromeqaliya və giqantizmə səbəb olur.

Akromeqaliya - fizioloji böyümüş insanlarda, giqantizm isə cavan vaxtlarda müşahidə edilir. Heyvanlarda cırdanboyluluq, akromeqaliya və giqantizm təsvir edilməmişdir. Heyvanlarda südlük və ətlik məhsuldarlığının artması məqsədi ilə STH istifadəsi nəticə verməmişdir, hormonun istifadəsində çox miqdarda aralıq məhsulları o cümlədən keton cisimləri əmələ gəlir, bu da heyvandarlıq məhsullarının bioloji keyfiyyətini azaldır.

Adrenokortikotrop hormonu (AKTH). Funksional olaraq hüceyrələri bunun üçün hədəf olan böyrəküstü vəzin qabığının hormonları ilə sıx əlaqədədir. Böyrəküstü vəzi qabığının qlikokortikoidlərinin sintezi hipotalamus və hipofiz hormonlarının nəzarəti altında keçir. Hipotalamus kortikotrop hormonlarının rizin-faktoru vasitəsi ilə hipofizin AKTH stimullaşdırır, özü isə böyrəküstü vəzi qabığının hormonu olan kortizol və başqa qlikokortikoidlərin sintezini sürətləndirir. AKTH çatışmazlığı qlikokortikoidlərin əmələ gəlməsini ləngidir, karbohidrat, lipid və zülal mübadiləsinə pozur, və hipoadrenokortisizmin əmələ gəlməsinə səbəb olur. AKTH çoxluğu maddələr mübadiləsinin pozulmasına, qlikokortikoidlərin sintezinin güclənməsi və hiperkortisizmin (Kuşinq sindromu) inkişafına səbəb olur.

Prolaktin hormonun əsas xüsusiyyətlərindən biri yelinin inkişafına və laktasiyaya təsiridir. Luteotrop hormon olaraq prolaktin, progesteronu sintez edən sarı cismin inkişafına kömək edir. Prolaktinin sekresiyası hipofizdə gedir, tənzimlənməsi isə prolaktostatin və prolaktoliberin vasitəsilə hipotalamusda aparılır. Hipotalamusun zədələnməsi və prolaktoliberinin hipersekresiyası prolaktinin sekresiyasını gücləndirir, nəticədə boğazlıqdan asılı olmayaraq süd vəzlərindən süd axır (hiperprolaktinemiya sindromu). Hiperlaktinemiya hipofizin zədələnməsi (adenoma), estrogenlərin çoxluğu, və hipotirioz da səbəb ola bilərlər. Qan serumunda prolaktinin miqdarı nqr/ml ilə ölçülür (insanda 25-175 nqr/ml).

Tiriotropin (TTH) - qalxanabənzər vəzlə qandan tiroqlobulin adlı zülal kompleksindən yodun udulmasını tezləşdirir və bu zülal kompleksinin proteoliz reaksiyalarında iştirak edir. Hipotalamusun hormonu olan tiroliberin tiriotropinin sintezini stimullaşdırır, qalxanabənzər vəzin hormonlarını isə əks əlaqə prinsipi ilə tormozlaşdırır. Qalxanabənzər vəzin funksional aktivliyi tiriotrop hormonun qanda səviyyəsindən asılıdır. Hipofizin pozuntuları (şişlər) zamanı TTH çox miqdarda sekresiyası qalxanabənzər vəzin funksiyalarının aktivləşməsinə, tiroid hormonlarının sintezinin artmasına və diffuz toksiki zobun əmələ gəlməsinə səbəb olur.

TTH qanda miqdarı nqr/ml ilə ölçülür. İnsanda bu göstərici 1-4 nqr/ml və ya mkqr/l (0,6-3,8 mkqr/l) bərabərdir.

Hipofizar qonadotrop hormonlara follikulostimuledici (FSH) və Lüteinləşdirici (LH) hormonlar aiddirlər.

Follikulostimuledici hormon. Qlikoproteiddir, onun sekresiyası folliberinlə stimullaşır. Dişi heyvanlarda hormonun hədəf orqanı yumurtalıqlardır ki, burada follikulların yetişməsinə təşəbbüskarlıq edir, bu zaman follikulların daxili təbəqəsinin hüceyrələri estrogenlər sekresiya edir. Estrogenlər isə öz növbəsində əks əlaqə prinsipi ilə folliberinin, bununla da FSH sekresiyasını ləngidir. Erkəklərdə isə hormonun hədəf orqanı toxumluqlardır ki, burada FSH toxum kanalcıqlarının epitelisinin inkişafını və spermatogenezi stimullaşdırır.

Lüteinləşdirici hormon (LH) - dişilərdə hədəf orqanı yetişmiş follikullardır (Qraf qovuğu). Lütropinin follitropinlə birgə təsiri nəticəsində follikulların tamam yetişməsi, ovulyasiya və sarı cismin əmələ gəlməsi, həmçinin follikullar və sarı cismin hüceyrələrində steroid hormonlarının ifrazatı təmin edilir. Erkəklərdə LH-in hədəf orqanı toxumluqlardır. Burada hormon interstisial hüceyrələrin böyüməsini, spermatogenezin normal inkişafı üçün lazım olan testosteronun sekresiyasını stimullaşdırır. Follikulostimuledici və lüteinləşdirici hormonların artması yumurtalıqların çatışmazlığı, qaraciyərin sirrozu, azalması isə boğazlıq dövründə müşahidə edilir. Dişi heyvanlarda bu hormonların miqdarı heyvanların fizioloji vəziyyətindən (boğazlıq, ovulyasiya, hövrə dövrü) asılıdır. Erkəklərdə belə asılılıq olmur. Qan serumunda hormonun miqdarı BV/ml ilə ölçülür.

Vazopressin və ya antidiuretik hormon - orqanizmdə mayenin osmolyarlığı və osmotik təzyiqini tənzimləyən əsas maddə hesab olunur. Hormon hipotalamusun hüceyrələrində ifraz olunaraq hipofizin arxa payında depolaşır. Orqanizmin osmolyar təzyiqinin artması, hipokaliemiya, hipokalsiemiya, onurğa beyin mayesində natriumun konsentrasiyasının artması, hüceyrəxarici və damardaxili mayenin həcmnin azalması, və vazopressinin sekresiyasını stimullaşdıran əsas faktorlardır. Hormonun sekresiyasının azalmasına qanın həcmnin böyüməsi və onurğa beyin mayesində natriumun miqdarının azalması səbəb olur. Vazopressinin hədəf orqanı böyrək kanalcıqlarının distal sahələridir. Vazopressinin təsiri altında hüceyrə membranlarının su üçün məsaməliyi artır və suyun reabsorbsiyası artır. Vazopressinin çatışmazlığı və ya tam olmaması şəkərsiz diabetə səbəb olur.

Oksitosin. Oksitosinin bioloji təsiri balalıqda əzələlərin, süd vəzidə alveolaları dövrəyə alan mioepitelial hüceyrələrin yığılmasını stimullaşdıran və südün alveolalardan süd axarlarına keçməsinə təmin etməyə yönəlmişdir. Doğuş vaxtı oksitosin doğum ağrılarını stimullaşdıraraq balanın xaric olmasını tezləşdirir, süd vəzlərində mioepitelinin yığılmasını fəallaşdıraraq süd verməni artırır. Oksitosinin çatışmazlığının əsas səbəbi hipofizin arxa payının funksional pozulması hesab olunur. Oksitosin və vazopressinin təsiri hüceyrə membranının fermenti olan adenilatsiklaza, Ca və Mg ionları hesabına aparılır, buna görə də doğuş prosesində orqanizmin bu elementlərlə təmin olunması dərəcəsi doğuş prosesinin gedişində və sonrakı dövrdə müxtəlif xəstəliklərin əmələ gəlməsində müəyyən rol oynayırlar. Oksitosinin sintezi azaldıqda və ya adenilatsiklazanın aktivliyi zəiflədikdə doğuş prosesi pozulur, süd vermə azalır.

Böyrəküstü vəzi hormonlarının sekresiyasının pozulması. Böyrəküstü vəzlər cüt orqan olaraq qabıq və beyin maddəsindən ibarətdir. Böyrəküstü vəzlərin beyin maddəsi katexolaminlər: adrenalın, noradrenalın, və dofamin sintez edir. Katexolaminlər B-reseptor vasitəsi ilə qlikoqon, renin, qastrin, parathormon, kalsitonin, insulin və tiroid hormonlarının azad olunmasını stimullaşdırır, A-reseptor mexanizm vasitəsi ilə isə insulinin sekresiyasını ləngidirlər.

Katexolaminlər enerjinin istifadəsini sürətləndirərək maddələr mübadiləsinə təsir edirlər, enerjinin orqanizmdə olan ehtiyatını səfərbər edərək toxumalarda istifadəsini artırırlar. Onların təsiri altında qaraciyərdə qlukoneogenez prosesi fəallaşır.

Adrenalin və noradrenalin lipolizi sürətləndirərək qanda xolesterin və fosfoqliseridlərin miqdarını artırırlar. Adrenalinin təsiri altında ürək vurğularının sayı, sistolik qan təzyiqi, qanda qlükozanın, laktat və yağ yurşularının miqdarı artır.

Böyrəküstü vəzlərin qabıq təbəqəsi 30 artıq kortikosteroid hormonları sintez edir. Üç növ kortikosteroidlər - qlükokortikoidlər, mineralokortikoidlər və cinsi hormonlar (androgen və estrogenlər) mövcüddür. Qlükokortikoidlərdən ən vacibi kortizol və kortikosteron, mineralokortikoidlərdən aldosteron hormonları hesab olunurlar. Kortikosteroidlər xolesterinin əsasında sintez edilirlər. Kortizol və kortikosteronun təsiri altında qaraciyərdə amin turşuları və lipidlərin qlikogenez və qlikoneogenezi güclənir. Aldosteron nefronların distal kanalcıqlarında natrium ionlarını sidikdən hüceyrəarası mayeyə, oradan da qana keçməsinə tezləşdirir. Bu hormon orqanizmdə Na və Cl ionlarını saxlayaraq K, ammonium və hidrogen ionlarının ekskresiyasını tezləşdirir. Böyrəküstü vəzi təbəqəsinin patologiyası katexolaminlərin çox miqdarda sekresiyasına səbəb ola bilər, bu isə qlikoneogenezin və qlikogenin güclənməsi hesabına davamlı arterial hipertenziya və qlükozaya qarşı tolerantlığın pozulması ilə müşayiət edilir və nəticə etibarlı ilə şəkərli diabetin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Orqanizmdə uzun müddət çox miqdarda qlükokortikoidlərin olması Kuşinq sindromunun əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Qlükokortikoidlərin çox miqdarda sekresiyası steroid osteopatiya, sümük toxumasının kimyəvi tərkibinin dəyişməsi, üzvi matrisada osteogen hüceyrələrin və sümük toxumasının, mukopolisaxaridlərin və qələvi fosfotazanın azalması ilə xarakterizə edilir. Sümükdə mineral elementlərin azalması nəticəsində osteomolyasiya inkişaf edir. Böyrəküstü vəzi toxumalarının destruksiyası və ya AKTH sekresiyasının azalması nəticəsində əmələ gələn böyrəküstü vəzi qabığının çatışmazlığı kortikosteroidlərin sintezinin zəifləməsinə və Addison xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Böyrəküstü vəzi qabığının adenomasında aldosteronun sekresiyası artır, bunun nəticəsi kimi arterial hipertenziya və hipokalsiemiya (Konn sindromu) inkişaf edir.

HIPOTALAMUS VƏ HIPOFIZİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Hipotalamusun əsas funksiyası vazopressin (antidiuretik hormon) sintez etməkdir, hipofizin rolu ondan ibarətdir ki, o həmin hormonu depolaşdırır. Vazopressin çatışmadıqda və ya olmadıqda şəkərsiz diabet xəstəliyi inkişaf edir.

Şəkərsiz diabet - *diabetes insipidus*

Xəstəlik həddən artıq çox miqdarda sidiyin ixrac olunması və onun nisbi sıxlığının az olması ilə xarakterizə olunur. Idiopatik və ya həqiqi və nefrogen diabet ayırd edilir. Əsasən atlarda və itlərdə müşahidə olunur.

Etiologiyası. Heyvanlarda idiopatik şəkərsiz diabetin səbəbi hipotalamusun və hipofizin funksiyasının pozulmasıdır ki, bu da şişlər, kəllənin travması, uzunmüddətli intoksikasiyalar, meninqoensefalitlər zamanı müşahidə olunur. Nefrogen şəkərsiz diabetin səbəbi böyrəklərin damar yumaqcıqlarının distrofiyasına, böyrək hüceyrələrinin vazopressinə qarşı həssaslığının zəifləməsinə, bu hormona qarşı rezistentliyin inkişafına səbəb olan xəstəliklərdir. Nefrogen şəkərsiz diabetin inkişafında irsi faktorlar mühüm rol oynayırlar.

Patogenezi. Vazopressin böyrəklər tərəfindən suyun çıxarılmasını, orqanizmin mayesinin osmolyarlığını və osmotik təzyiqini tənzim edən əsas hormondur. Qanın həcmi böyüdükdə, onurğa beyin mayesində natriumun konsentrasiyası azaldıqda bu hormonun sekresiyası azalır. Antidiuretik hormonun çatışmaması suyun böyrək kanalçıqlarından geri sorulmasını, böyrəklərin konsentrasiya qabiliyyətini və sidiyin nisbi sıxlığını azaldır, onun ixrac olunmasını artırır.

Suyun itirilməsi damardaxili mayenin osmotik təzyiqini, hipotalamik mərkəzin qıcıqlanmasını artırır, güclü susuzluq inkişaf edir. Böyrəklərin dərin distrofik dəyişiklikləri zamanı reseptorların antidiuretik hormona qarşı həssaslığı azalır, böyrək kanalçıqlarında birincili sidikdən suyun reabsorbsiyası azalır və diurez artır.

Kliniki əlamətləri. Tez-tez və çoxlu sidik ifraz olunur (sütkada atda 30-100 litr, itdə 20 litrə qədər). Güclü susuzluq (polidipsiya) olur, at 100 litrə qədər su içir. Ağızın selikli qişası quruyur, iştahı əvvəlcə artır, sonra zəifləyir. Dəri quru olur, tüklər parlaqlığını itirir, asan düşürlər, sidik sulu olur, nisbi sıxlığı aşağı olur (1,001-1,002). Sidikdə şəkər tapılmır (şəkil 168).



Şəkil 168. İtdə şəkərsiz diabet.

Gedişi və proqnozu. Adətən xəstəlik aylarla davam edir. Mərkəzi sinir sistemi zədələndikdə proqnoz çox vaxt ümitsiz olur. Böyrək mənşəli diabet, anadangəlmə olmadıqda, əsas xəstəliyi aradan qaldırıqda sağalma ilə nəticələnə bilər.

Diagnozu. Bu çox da çətin deyil. Anamnez məlumatları, xarakterik kliniki simptomları, sidiyin laboratoriya müayinəsinin nəticələri nəzərə alınır.

Müalicəsi. Yalnız xəstəliyin əsil səbəbi müəyyən edildikdə müalicə məqsədmüvafiqdir. Diyeta təyin edilir: atlara kəpək hörrəsi, yüksək keyfiyyətli ot, vələmir, yaşıl ot. İtlərə çoxlu miqdarda bitki yemləri verilir, ot məhdudlaşdırılır. Dərialtına gündə 2-3 dəfə 0,3%-li pituitrin məhlulu aşağıdakı dozada yeridilir: atlara – 3,0-5,0 ml (30-50 TV), itlərə – 0,2-0,4 ml (2-4 TV). Adiyurekrinin (quru pituitrinin), desmopressinin, lizin-vazopressinin intranasal istifadə olunması mümkündür. Bu preparatların təsiri uzunmüddətli deyil, odur ki, bunlar sütkada 2-3 dəfə tətbiq olunurlar. Pitressin-tannat uzunmüddətli təsirə malik olan sintetik preparatdır, bu 3-5 gündən bir yeridilir.

Nefrotik şəkərsiz diabet zamanı diuretiklər və litium preparatları təyin edilir. Heyvanlara dehidratasiya və hiperosmolyarlıq inkişaf etməməsi məqsədilə su məhdudlaşdırılır.

MƏDƏALTI VƏZİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Mədəltı vəzi həm xarici, həm də daxili sekresiya funksiyasını yerinə yetirir. Xarici sekresiya zamanı vəzi fermentlərlə və elektrolitlərlə zəngin şirə ifraz edir. Fermentlər arasında peptidazalar (proteolitik fermentlər) – tripsin, ximotripsin, elastaza, karboksipeptidaza, aminopeptidaza, kollagenaza, dipeptidaza, kollikrein; esterazalar (lipolitik fermentlər) – lipaza, kolipaza, fosfolipaza, xolinesteraza, karboksiesteraza, monoqliseridlipaza, qələvi fosfataza; qlikozidazalar (amilolitik fermentlər) – alfa-amilaza, maltoza, saxaroza, treqalaza; nukleazalar (nukleotik fermentlər) – ribonukleaza, dezoksiribonukleaza və s. ayırd edilirlər. Peptidazalar qeyri-aktiv fermentlər şəklində ifraz olunurlar və onlar onikibarmaq bağırsaqda aktivləşirlər. Lipazalar aktiv formada ifraz edilirlər, amma onlar yalnız öd turşuları ilə emulsiya halına salınmış yağları parçalayırlar. Mədəltı vəzi şirəsində elektrolitlərdən natrium, kalium, xlor, kalsium, maqnezium, sink, mis, çoxlu miqdarda bikarbonatlar olur ki, bunlar da onikibarmaq bağırsağın turş mühitini neytrallaşdıraraq fermentlərin aktivləşməsi üçün əlverişli şərait yaradırlar. Mədəltı vəzin daxili sekresiyası Langerhans adacıqlarında insulin hormonunun, eləcə də qlükoqonun və somatostatinin sintezi ilə əlaqədardır.

Vəzin xarici sekresiya hissəsi daha yaxşı inkişaf etməklə alveolalardan və onların çıxarıcı axarlarından təşkil olunmuşdur. Onun daxili sekresiya hissəsi alveolalar arasında adacıqlar şəklində toplaşmış xırda epitel hüceyrələrindən ibarətdir. Mədəltı vəzi onikibarmaq bağırsağın müsariqəsində, qaraciyərin üstündə yerləşməklə sağ, sol və orta paylara bölünmüşdür. Mədəltı vəzi axarı atlarda və itlərdə öd axarı ilə birlikdə, başqa heyvanlarda isə sərbəst olaraq onikibarmaq bağırsağa açılır. Onun çəkisi itlərdə – 15-110 q, donuzlarda – 10-110 q, qoyunlarda – 50-70 q, qaramalda – 350-500 q, atlarda 250-350 q təşkil edir.

Xəstəliklərin təsnifatı. Mədəltı vəzin xəstəliklərindən aşağıdakılara rast gəlinir: pankreatit (iti və xroniki), mədəltı vəzin şişləri (xoş xassəli, bəd xassəli şişlər), kistaları, atrofiyası, fibrozu, sirrozu, amiloidozu və s. Ən çox pankreatitə təsadüf olunur.

Mədəltı vəzin xəstəliklərinin sindromları. Əsas etibarını ağrı, dispeptik, xarici sekresiyanın çatışmaması, pankreatorenal və xolestatik sindromları qeyd olunurlar.

Ağrı sindromu mədəltı vəzi şirəsinin axıb getməsinin pozulması, vəzi toxumasının ödemi, fibroz toxumanın sinir uclarını sıxması və başqa səbəblərlə bağlıdır. İti pankreatit, xroniki pankreatitin ağırlaşması, mədəltı vəzinin şişləri, kistaları zamanı ağrı sindromu özünü daha aydın göstərir. Heyvanlar qeyri-təbii poza alırlar, inildəyirlər, qorxu hiss edirlər, sancı mənərəsi yaranır. Dispeptik sindrom mədəltı vəzin ekskretor funksiyasının çatışmamazlığı və qaraciyərin funksiyasının pozulması nəticəsində əmələ gəlir. O, ürək bulanması (öyümə), qusma, ishal və ya qəbizliklə, kalın fiziki və kimyəvi xassələrinin dəyişməsi ilə təzahür edir. Mədəltı vəzin xarici sekresiyasının çatışmaması zamanı kal kütlələri duru, piyli, pis iyli olurlar. Mikroskopun kiçik böyüdücüsü altında həzm olunmamış əzələ lifləri (ətyeyənlərdə), neytral piy damlaları, sellüloza, hüceyrə xarici nişasta müəyyən edilir. Bağırsaqda çürümə prosesləri üstünlük təşkil etdikdə kalın reaksiyası qələvi, bağırsağa öd az daxil olduqda isə turş olur.

Mədəltı vəzi anatomik və funksional olaraq qaraciyərlə çox sıx əlaqəlidir, odur ki, pankreatitlər, mədəltı vəzin kistaları, şişləri zamanı xolestatik sindrom qeyd olunur. Bu, ödem, mədəltı vəzin kistaları və ya şişləri səbəbindən ümumi öd axarının sıxılması nəticəsində baş verir. Xolestatik sindrom steatoreya (kalda piyin olması), hiperbilirubinemiya, qələvi fosfatazanın aktivliyinin artması, hiperxolesterinemiyə, selikli qişaların və dərinin piqmentsiz sahələrinin sarılığı ilə təzahür edir.

Mədəltı vəzin xəstəliklərinin diaqnostikasında qanda və sidikdə alfa-amilazanın, qan serumunda pankreatik lipazanın və tripsinin təyin edilməsi çox mühüm əhəmiyyətə malikdir. Kliniki sağlam heyvanların qan serumunda bu fermentlərin miqdarı az olur, sidikdə yalnız alfa-

amilazanın aktivliyi müəyyən edilir. Pankreatit və mədəaltı vəzin başqa xəstəliklərində qan serumunda və sidikdə alfa-amilazanın aktivliyinin yüksəlməsi, qan serumunda lipazanın və tripsinin aktivliyinin artması qeyd olunur. İti pankreatit, xroniki pankreatitin kəskinləşməsi zamanı alfa-amilazanın aktivliyi testi, xroniki pankreatit zamanı isə qan serumunda lipazanın aktivliyi testi daha həssasdır.

Xırda heyvanlarda mədəaltı vəzin xəstəliklərinin diaqnostikasında rentgenoqrafiya, tomoqrafiya və USM və s. müayinə üsullarından istifadə etmək olar.

Pankreatit – *pancreatitis*

Mədəaltı vəzin iltihabıdır. İltihabın xarakterinə görə patomorfoloji olaraq hemorroji, irinli, absesləşən, diffuz, parenximatoz, fleqmanoz; gedişinə görə iti və xroniki pankreatit ayırd edilir. Hemorroji iltihab üçün mədəaltı vəzi toxumasının qanla hopması, orqanın autolizi, nekrozu və irinli iltihabı xarakterikdir. İrinli pankreatit mədəaltı vəzidə abseslərin əmələ gəlməsi ilə, absesləşən pankreatit formasında keçir. Diffuz pankreatit zamanı iltihabi proses bütün vəzini əhatə edir. Parenximatoz pankreatidə əsasən orqanın parenximası zədələnir. Fleqmanoz pankreatit mədəaltı vəzi toxumasının diffuz irinli iltihabı ilə xarakterizə olunur.

İti pankreatit – mədəaltı vəzinin çoxun inkişaf edən iltihabı olub ağrılarla və çox vaxt kollapsın inkişafı ilə keçir. İti pankreatit hemorroji, irinli və ya qanqrenozlu iltihab formasında keçir.

Xroniki pankreatit – mədəaltı vəzin xroniki iltihabı olub vəzinin parenximasının və axarlarının zədələnməsi, kistaların, kalsifikatların və başqa dəyişikliklərin əmələ gəlməsi ilə müşayiət olunur. Çox vaxt xroniki pankreatit iti pankreatitin uzun müddət davam etməsi nəticəsində inkişaf edir və onunla eyni etioloji və patogenetik inkişaf mexanizminə malik olur.

Xəstəliyə qaramal, atlar, itlər, pişiklər və quşlar arasında rast gəlinir. Xəstəlik, həmçinin xəzli və başqa heyvanlarda da ola bilər, amma onun həyati diaqnostikasının çətin olması səbəbindən çox vaxt təfriq olunmamış qalır.

Etiologiyası. Pankreatitin səbəbləri infeksiya xəstəlikləri (taun, viruslu hepatit, paraqrip-3, viruslu diareya, dizenteriya, stafilokokk infeksiyası), patogen göbələklərin toksinləri, zülalların çürümə məhsulları, qaxsımış yağlar, kimyəvi maddələr (qurğuşun, civə, arsen, ftor, pestisidlər) ola bilərlər. Pankreatit ketoz, ikincili osteodistrofiya, alimentar osteodistrofiya, ağır şəkərli diabet, həzm üzvlərinin müxtəlif xəstəlikləri (diareya sindromu, enterit, qastroenterit, kolit) nəticəsində inkişaf edə bilər.

Xroniki pankreatit çox vaxt xolesistit, hepatit, qaraciyərin sirrozu nəticəsində baş verir. Xəstəliyin səbəbi zülallarla həddən artıq yemləmə və ya zülal aclığı, antibiotiklərin, qlükokortikoidlərin və başqa dərman maddələrinin səmərəsiz istifadəsi və s. ola bilər.

Patogenezi. Xəstəliyin inkişafının əsasında pankreatik şirənin sekresiyasının artması, onun axıb getməsinin çətinləşməsi və sitotoksik proteolitik fermentlərin axarlara atılması durur. Mədəaltı vəzidə normada proteolitik fermentlər qeyri-aktiv vəziyyətdədirlər. Müxtəlif səbəblərdən vəzi toxumasında pankreatik fermentlərin aktivləşməsi baş verir. Onlar interstisial toxumaya nüfuz edərək qan damarlarının keçiriciliyini artırır, orqanda ödem və qansızmalar törədirlər. Sonra damarlarda tromboz inkişaf edir ki, bu da işemiyaya və toxumanın nekrozuna səbəb olur. Aktivləşmiş tripsinogen (tripsin) axacaqların epitelilərinə və pankreotositlərə təsir edərək onların lizisinə səbəb olur. Lipolitik fermentlərin təsiri üçün əlverişli şərait yaranır, nəticədə piylərin parçalanması və yağ turşularının pankreotositlərdə toplanması baş verir, piy distrofiyası inkişaf edir. Qaraciyərin, öd yollarının, bağırsağın xəstəlikləri zamanı mədəaltı vəzi axarında təzyiqli dəyişikliklər baş verir.

tripsinogeni aktivləşdirən sitokinaza azad olunur ki, bu da mədəaltı vəzin iltihabına səbəb olur. Zülal aclığı zamanı mədəaltı vəzidə atrofiya və fibroz inkişaf edir. Yem paylarında zülalların həddən artıq olması (ketoz) vəzin hüceyrələrində funksional gərginliyi artırır, regenerasiya pozulur, pankreatositlərdə distrofiya baş verir.

Kliniki əlamətləri. İti pankreatit üçün ağrı sindromu və sancıların olması xarakterikdir. Heyvanlar narahat olurlar, epigastral nahiyəyə baxırlar, inildəyirlər, qeyri-təbii pozalar alırlar. İtlərdə, pişiklərdə, donuzlarda çox vaxt qusma müşahidə olunur. Xırda heyvanlarda qarın boşluğunu palpasiya edən zaman ağrı qeyd olunur. Ödemli vəzinin ümumi öd axarını sıxması nəticəsində selikli qişalarda sarılıq görünür. Xəstəliyin ilkin stadiyalarında bağırsağın peristaltikası pozulmur, amma sonralar parez və bağırsaq keçməməzliyi əlamətləri müşahidə olunur.

Xroniki pankreatit zamanı ağrı, dispeptik, xolestatik sindromlar, sarılıq, mədəaltı vəzin ekzokrin çatışmamazlığı əlamətləri və progressivləşən arıqlıq qeyd olunur. Pankreatit əlamətləri ilə birlikdə qaraciyərin, öd yollarının, bağırsaqların və böyrəklərin zədələnməsi simptomları müşahidə olunur. Xroniki pankreatit mədəaltı vəzinin çatışmamazlığı əlamətləri ilə xarakterizə olunur: diareya, steatoreya, bağırsağın köpməsi (meteorizm), enterit, enterokolit. Heyvanlar arıqlayırlar. Qan serumunda amilazanın, lipazanın və tripsinin miqdarı cüzi dəyişir. Mədəaltı vəzidə daşlar olduqda ağrı sindromu üstünlük təşkil edir, qəbizlik, yoğun bağırsağın boyu uzunluğu ağrı müşahidə olunur ki, bu da mədəaltı vəzin yerləşdiyi yerdən keçən sinirlərin köklərinin qıcıqlanması ilə əlaqədardır. Qanda amilazanın aktivliyi yüksəlir (şəkil 169).



Şəkil 169. İtdə pankreatit (xüsusi duruş).

Residivləşən pankreatitin əlamətləri iti pankreatiti xatırladır. Residivin baş verməsinə səbəb olan (provokasiya edən) faktorlara çox vaxt yemləmədə olan pozuntular, stresslər, infeksiyalar, öd sancıları tutmaları və s. aiddirlər. Xəstəliyin itiləşməsinin əsas kliniki əlaməti ağrı sindromudur. Bundan başqa, urəkbulanma, qusma, bağırsağın meteorizmi, diareya ilə əvəz olunan qəbizlik qeyd olunur. Bağırsağın küyləri zəifləyir və ya itirlər. Sidikdə zülal, silindrlər, qanda qalıq azotun miqdarı artır. Qan serumunda kalsiumun, həmçinin ümumi zülalın, albuminin miqdarı azalır, hiperbilirubinemiya, qələvi fosfatazanın aktivliyinin artması, hiperxolesterinemiya müşahidə olunur. Fermentemiya və fermenturiya ilə ifadə olunan pankreatik fermentlərin aktivliyinin dəyişməsi xarakterikdir. Xüsusilə, qanda və sidikdə alfa-amilazanın aktivliyinin kəskin yüksəlməsi informativdir.

Diagnozu. Heyvanlarda pankreatitin həyati diaqnostikası çətindir, kompleks müayinə, uzunmüddətli müşahidə və dəqiq anamnez toplamaq tələb olunur. Pankreatiti mədə-bağırsaq

sancıları və başqa oxşar əlamətlərlə keçən iti xolesistitdən, öddəşi xəstəliyindən, mədə və bağırsağın xora xəstəliyindən təfriq etmək lazımdır.

Xolesistit, öddəşi xəstəliyi qaraciyər nahiyəsini palpasiya və perkussiya edən zaman qəfil ağrı ilə təzahür edir. Çox vaxt qusuntu kütləsində öd görünür. Qanda leykositoz, nüvənin sola tərpənişi, EÇS-nin artması müşahidə olunur. Mədə və bağırsağın xora xəstəliyi kalda qanın olması və başqa simptomlarla təzahür edir. Cavanların dispepsiyasında, enteritlərində və kolitlərdə tipik ağrı sindromu qeyd olunmur. Mədə-bağırsaq sancıları ilə keçən mədənin iti genişlənməsi, bağırsağın meteorizmi, enteralgiya, ximostaz, koprostaz və başqa xəstəliklər özünəməxsus səbəblərə və xarakterik kliniki əlamətlərə malikdirlər.

Xroniki pankreatit klinik əlamətlərinə görə xroniki kolitə çox oxşardır. Kolit zamanı ağrı qarının sol, sağ və yuxarı kvadratlarında, epiqastriyada, bütün qarında müşahidə olunur. Xəstə heyvanlarda davamlı qəbizlik qeyd olunur. Kal quru, topalarla olur. Qəbizlik vaxtaşırı ishalla əvəz olunur. Kalda yem qalıqları tapılmır. Xroniki kolit xroniki pankreatitlə xəstə heyvanlarda inkişaf etdikdə hər iki xəstəliyin əlamətləri qeyd olunur və onları bir-birindən ayırmaq çətin olur.

Proqnozu. İti pankreatiti əmələ gətirən səbəblər aradan qaldırıldıqda və müvafiq müalicə apardıqda heyvanın sağalması ilə nəticələnir. Başqa hallarda xroniki pankreatitə keçir. Xroniki pankreatitin proqnozu ehtiyatlıdır.

Müalicəsi. Müalicənin effektivliyi xəstəliyin səbəblərinin müəyyən edilməsindən və diyetaya ciddi əməl edilməsindən asılıdır. Yem payından pis keyfiyyətli, asan qızcıran yemlər (kələm, yonca, gicitkən, quzuqulağı və s.), yağlı ət və balıqlar, konservlər, hissə verilmiş məmullatlar çıxarılır. Yemləmə sutkada 4-5 dəfə aparılır.

Dərman müalicəsi ağrının ləğv edilməsinə, iltihabi, immun və autoimmun proseslərin sakitləşdirilməsinə, mədəaltı vəzin ekskretor funksiyasının bərpa edilməsinə, metabolizmin normallaşdırılmasına, başqa orqanlarda patoloji prosesin aradan qaldırılmasına yönəldilməlidir.

Ağrının ləğv edilməsi üçün spazmolitiklər, antihistamin preparatları, analgetiklər, neyroleptiklər işlədilir. Spazmolitiklər əsas mədəaltı vəzi axarının sfinktorunda spazmanı aradan qaldırmaq və vəzin axarlarında təzyiqli azaltmaq məqsədi ilə təyin edilir. Spazmolitiklərdən gündə 2-3 dəfə eufillinin 2 %-li məhlulu, No-şpanın 2-4 %-li məhlulu, papaverin-hidroqloridin 2 %-li məhlulu əzələ arasına yeridilir. No-şpanı sutkada 3-4 dəfə daxilə də təyin etmək olar. Kapilyarların keçiriciliyini azaltmaq üçün antihistamin preparatları: dimedrol, diprazin, suprastin, diazolin, tavegil, fenkarol, bikarfen işlədilir. Dimedrol, diprazin (pipolfen), suprastin 1-, 2- və 2,5 %-li məhlullar formasında sutkada 1-2 dəfə əzələ daxilinə yeridilir. Diazolin, fenkarol, bikarfen, loratin gündə 2-3 dəfə daxilə təyin edilir. Güclü ağrı olduqda spazmolitiklər və antihistamin preparatları ilə birlikdə əzələ arasına və ya vena daxilinə analginin 50 %-li məhlulu, baralgin, spazmalqon, maksiqan sutkada 2-3 dəfə yeridilir. Baralginə sutkada 3-4 dəfə daxilə də vermək olar. Ağrılar kəsilmədikdə gündə 1-2 dəfə əzələ daxilinə 2 %-li promedol məhlulu yeridilir.

Mədəaltı vəzin sekresiyasını və fermentlərin sintezini azaltmaq üçün 1-2 gün müddətində aclıq dietası təyin edilir, dəri altına 0,2 %-li atropin-sulfat məhlulu və ya metisin, 0,2 %-li hidrotartrat, platifillin məhlulu sutkada 2-3 dəfə yeridilir, daxilə mazindol, ranitidin verilir. Maddələr mübadiləsini normallaşdırmaq məqsədilə askorbin turşusu, nikotin turşusu, koksiboksilaza, essensiale forte, tokoferol-asetat təyin edilir.

Xroniki pankreatitin müalicəsində həzmin və qaraciyərin, həmçinin başqa orqanların fəaliyyətinin normallaşdırılması xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Bunun üçün mədəaltı vəzin fermentləri təmiz halda və ya öd turşuları ilə və başqa ödqovucu vasitələrlə birlikdə geniş tətbiq

edilir. Fizioloji prosedurların istifadə edilməsi (mədəaltı vəzi nahiyəsinə UYT, ultrasəs) məsləhət görülür.

Profilaktikası. Pankreatitin profilaktikasının əsasında tam keyfiyyətli yemləmə, pis keyfiyyətli, xarab olmuş, xüsusilə göbələklərlə sirayətlənmiş yemlərin yem payından çıxarılması durur. Infeksiyon xəstəliklərin profilaktikası, xroniki iltihab ocaqlarının sanasiyası, qaraciyər və mədə-bağırsaq xəstəliklərinin vaxtında müalicə edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xroniki pankreatitlə xəstələrə ildə 2-3 dəfə vaxtaşırı profilaktiki müalicə məsləhət görülür.

Şəkərli diabet - *diabetes mellitus*

İnsulinin mütləq və ya nisbi çatışmaması nəticəsində baş vermiş xəstəlik olub maddələr mübadiləsinin pozulması, hiperqlikemiya və qlükozuriya ilə müşayiət olunur. Bu, əksər hallarda eyni vaxtda genetik və ekzogen faktorların təsiri nəticəsində inkişaf etmiş xroniki hiperqlikemiya vəziyyətidir (Beynəlxalq Səhiyyə Təşkilatının tərfi 1980 il). İnsanlar arasında şəkər xəstəliyinin yayılması 6 % artıqdır (1999 il).

İtlər, az hallarda pişiklər, atlar, donuzlar və digər birkameralı heyvanlar xəstələnilər. Çoxkameralı mədəsi olan heyvanlarda şəkərli diabet çox nadir hallarda rast gəlinir, biz hesab edirik ki, bu növ heyvanlarda bu xəstəliyin təsadüf edilməsi şübhəlidir, buna baxmayaraq xarici ədəbiyyatlarda şəkərli diabetin çoxkameralı mədəsi olan heyvanlarda təsadüf edilməsi barədə məlumatlar var. Bu heyvanlarda bəzi hallarda böyrəklərin mikotoksiki zədələnməsi nəticəsində simptomatik böyrək qlükozuriyası müəyyən edilir.

Heyvanlarda (itlərdə) şəkərli diabetin təsnifatı, insanlarda bu xəstəliyin təsnifatına bənzərdir. Bu təsnifat 1978 ildə Kapeko tərəfindən təklif olunmuşdur və şəkərli diabetin əmələ gəlmə səbəbləri nəzəriyyəsinə əsaslanır: 1) İnsulinin çatışmazlığı və ya insulinopatiya; 2) İnsulin hərəkətinə təsir edən faktorların mövcudluğu və ya insulinrezistentlik. Buna əsaslanaraq birinci tiptə diabet (insulindənəsil) insanlarda kaxeksiya və ketoasidoz əmələ gətirən - insanların yunevial diabetidir. İkincili diabet (insulindən əsili olmayan) xəstəliyin bu formasında adətən maddələr mübadiləsinin minimal pozuntusu və ketoasidozun çox zəif ifadəsi müəyyən edilir.

Beləliklə birincili müstəqil tiptə (insulindənəsil) və ikincili tiptə (insulindən əsili olmayan) diabet ayırd edilir. İtlərdə və başqa heyvanlarda birincili və ikincili tiptə diabetlər arasında fərq olmur. Hər iki tiptə diabet hipoinsulinemiya ilə xarakterizə olunurlar. Bundan başqa, xəstəliyə şəkərli diabetin böyrək çatışmazlığı adlanan nefrogen sindromu mövcuddur. Həmçinin, heyvanlar arasında çoxlu miqdarda şəkərli yemlər yedikdə fizioloji və ya yemlə əlaqədar olan qlükozuriya, stress hiperqlikemiyası və boğaz heyvanların şəkərli diabeti müşahidə olunur.

Etiologiyası. Şəkərli diabet – polietioloji xəstəlikdir. Onun səbəbi həddən artıq yemləmə, xüsusilə enerjili yemlərlə, piylənmə, hipodinamiya, stersslər hesab olunur. Xəstəliyə tez-tez və həddən artıq yemləndirilən, otaq şəraitində saxlanılan, az gəzdirilən, uzun müddət tək saxlanılan heyvanlarda təsadüf olunur. Köməkədicilə faktorlara uzun müddət qlükokortikoidlərin, androgenlərin, xlorpromazinin, mədəaltı vəzin hormonlarının istifadə edilməsi, bakterial, virus etiologiyalı infeksiyalar, autoimmun pozuntular aid olunurlar.

Patogenezi. Şəkərli diabetin patogenezinin əsasını müxtəlif xarakterə malik olan və hələ yaxşı öyrənilməyən hiperqlikemiya təşkil edir. Əlverişsiz faktorlar mədəaltı vəzin fəaliyyətinin pozulmasına, Langerhans adacıqlarının β -hüceyrələrində insulinin sintezinin azalmasına (insulindənəsil diabet) və ya hiperqlikemik hormonun - qlükoqonun, adrenalinin və qlükokortikoidlərin sintezinin artmasına (insulindən əsili olmayan diabet) səbəb olurlar.

Insulin toxumalarda qlükozanın, amin turşularının, kalium və kalsium ionlarının hüceyrələrə daşınmasını aktivləşdirir; qlükozanın fosforlaşma stadiyasında çevrilməsini, qlikogenin və triasetilqliseridlərin sintezini, proteinogenezi sürətləndirir. Bundan başqa insulin toxumalarda qlikogenolizi (qlikogenin parçalanmasını), qlikoneogenezi, lipolizi, keton cisimlərinin və xolesterolun sintezini tormozlayır.

Bununla bağlı insulinin defisiti fonunda qanda qlükozanın miqdarının artması, proteolizin güclənməsi baş verir ki, bu da qlikogenezdə istifadə edilən və qlükozanın, keton cisimlərinin, ammoniyakın və sidik cövhərinin əlavə mənbəyi olan amin turşularının azad olması ilə müşayiət olunur. Eyni zamanda lipolizin güclənməsi doymamış yağ turşularının, keton cisimlərinin və xolesterolun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu dəyişikliklər insulindənəslili diabetin əsasını təşkil edirlər.

Qlikoqonun təsiri altında qlikogenin mobilizasiyası, onun parçalanması və qlükozanın əmələ gəlməsi sürətlənir, zülalın sintezi zəifləyir, piy toxumasında lipoliz güclənir. Qaraciyərdə ali yağ turşularının istifadə olunmasının sürətlənməsi çoxlu miqdarda asetil-KoA, sonra isə keton cisimlərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Qlikoqon insulinin birbaşa antoqonistidir. Insulin çatışmadıqda heksokinaza fermentinin sekresiyası azalır, qlükozadan qlikogenin əmələ gəlməsi zəifləyir, hüceyrələrin membranından qlükozanın, amin turşularının, yağ turşularının, fosforun, kaliumun, natriumun keçməsi, fosforlaşma prosesi aşağı düşür. Bunun əsasında hüceyrədə enerjinin çatışmaması barədə mərkəzi sinir sistemə və hipofiz-böyrəküstü vəzi sistemə siqnal gedir. Buna cavab olaraq böyrəküstü vəzilərin qabıq qatında qlükokortikoidlərin sintezi artır. Onların təsiri altında qlükoneogenez güclənir və bu orqanizmdə keton cisimlərinin toplanması ilə müşayiət olunur. Onlar və güclənmiş qlükoneogenezin başqa məhsulları mərkəzi sinir sistemə, endokrin sistemə, qaraciyərə, böyrəklərə, ürəyə və s. mənfi təsir göstərirlər. Şəkərli diabetdə maddələr mübadiləsinin pozulması qanda xolesterolun miqdarının artması, qan damarlarının zədələnməsi, aterosklerozun (arteriyaların intimasının lipidlərlə infiltrasiyası və sonra orada birləşdirici toxumanın inkişafı) inkişaf etməsi ilə müşayiət olunur. Insulinin mütləq çatışmamazlığı hiperqlikemiya ilə müşayiət olunur. Qlükozanın qanda miqdarı böyrəklər üçün yüksək həddə çatdıqda, o sidiklə ixrac olunur. İtlərdə qlükozanın böyrək həddi 100-120 mq% təşkil edir.

Insulinin nisbi çatışmamazlığı zamanı xəstəliyin inkişafı insulinrezistentliklə və hiperqlikemiyaedici faktorlarla – qlükoqon, adrenalın hormonları və qlükokortikoidlərlə təmin olunur. Bu zaman insulinin qanda miqdarı yüksək həddə olur. Qlükoqonun və adrenalinin miqdarının çoxalması qlikogenin parçalanmasını sürətləndirir, qlükozanın əmələ gəlməsini artırır, qlükoneogenezi tezləşdirir, hüceyrələrin insulinə həssaslığını azaldır. Şəkərli diabetin inkişafında qlükokortikoidlərin həddən artıq olmasının rolu qlükoneogenezin sürətlənməsi və hüceyrələrin insulinə həssaslığının azalması ilə izah olunur. Şəkərli diabet zamanı maddələr mübadiləsinin pozulması və mübadilənin oksidləşməmiş aralıq məhsullarının toplanması nəticəsində metabolik asidoz inkişaf edir, qanın qələvi ehtiyatı azalır.

Asidoz və hipoqlikemiya çox vaxt diabetik koma və heyvanın tələf olması ilə müşayiət olunur. Şəkərin miqdarının qanda və hüceyrəarası mayədə həddən artıq olması hüceyrələrin susuzlaşmasına, dərinin və selikli qişaların quru olmasına, güclü susuzluğa, diurezin artmasına səbəb olur. Şəkərli diabet zamanı damarlar, endokrin, parenximatöz və başqa orqanlar patoloji prosesə tutulduğundan, bunlarda müvafiq olaraq müxtəlif funksiya pozuntuları qeyd olunur.

Kliniki əlamətləri. Xəstəliyin gizli dövrü heç bir kliniki əlamətləri olmadan keçir. Insulindənəslili diabet çox vaxt cavan heyvanlarda olur, insulindən əslili olmayan diabet isə yaşlılarda (itlərdə 4-14 yaşda). Insulindənəslili diabet üçün arıqlıq xarakterikdir, insulindən əslili

olmayan diabetdən əvvəl isə piylənmə baş verir. Kliniki müayinə zamanı qaraciyərin (hepatoz), gözlərin (katarakta), mədəaltı vəzinin (pankreatit), ürəyin (miokardiodistrofiya) və başqa orqanların vəziyyətinə xüsusi diqqət yetirilir.

Şəkərli diabet özünəməxsus kliniki simptomlara malikdir: yaxşı ifadə olunmuş hiperqlikemiya və qlükozuriya. Xəstəliyin yüngül forması qanda şəkərin miqdarının zəif yüksəlməsi və sidikdə az miqdarda şəkərin tapılması ilə xarakterizə olunur. Xəstə itlərdən, donuzlardan, atlardan acqarına alınmış qanda şəkərin miqdarı 95-120 mq %-dən (5,25-6,6 mmol/l-dan) artıq olur. Xəstəliyin yüngül formasında sidikdə aseton cisimləri keyfiyyət sınaqları ilə müəyyən edilmir. İştaha pozulmur, zəiflik, selikli qişaların quruluğu, zəif susuzluq qeyd olunur (şəkil 170).



Şəkil170. İtdə şəkərli diabet.

Xəstəliyin ağır formasında heyvanın iştahısı yaxşı olsa da, onlarda arıqlama (xüsusilə insulindənasılı diabet zamanı), tez yorulma, tərləmə, dərinin və selikli qişaların quruluğu, güclü susuzluq (polidipsiya), tez-tez sidikburaxma və sutkalıq sidiyin miqdarının 2-3 dəfə və daha artıq olması müşahidə olunur. Çox vaxt ikitərəfli katarakta, görmənin zəifləməsi və hətta korluq tapılır. Furunkulyoz, ekzema, quyruğun ucunun nekrozu, miokardiodistrofiya, piy hepatozu, əlamətləri və oynaqların zədələnməsi qeyd olunur. Diabetin bu forması üçün güclü hiperqlikemiya və qlükozuriya xarakterikdir. Qanda qlükozanın miqdarı 200-300 mq% (12,2-16,65 mmol/l) və daha çox, sidikdə atlarda 3-8 %, itlərdə 4-10 %, donuzlarda 6 %-ə qədər təşkil edir. Sidiyin nisbi sıxlığı 1,040-1,060 olur və onda yüksək konsentrasiyada aseton cisimləri (ketonuriya) tapılır. Sidik meyvə və aseton iysi verir. Hiperqlikemiya və qlükozuriya ilə yanaşı xəstəliyin ağır formasında qanda qələvi ehtiyatının azalması, keton cisimlərinin konsentrasiyasının artması, sidikdə pH-ın aşağı düşməsi, bəzən böyrəklərin zədələnməsi səbəbindən sidikdə zülal qeyd olunur.

Hesab olunur ki, sağlam itlərin qanında acqarına şəkərin miqdarı 0,8-1,2 q/l təşkil edir və onun miqdarı 2 q/l-dən artıq olduqda, bu şəkərli diabetin olmasını göstərir. Qanda şəkərin miqdarı 1,2-1,8 q/l olduqda əlavə müayinələr aparmaq lazımdır. Qanda sidik cövhəri, qaraciyərin fermentləri, mədəaltı vəzin fermentləri və xolesterin təyin edilir. Biokimyəvi müayinələrdən plazmatik insulin, qlükozalaşmış hemoqlobin təyin edilir, qlükozanın tolerantlığının təyin edilməsi üçün test aparılır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Dərinin quruluğu, arıqlıq, toxumaların susuzlaşması, ürək əzələsində, qaraciyərdə və başqa orqanlarda distrofik dəyişikliklər. Mədəaltı vəzidə çox vaxt distrofiya və parenximanın ocaqlı atrofiyası tapılır. Böyrəklərdə qlomeruloskleroz, xırda damarların (xüsusilə kapilyarların) zədələnməsi qeyd olunur.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə, qanın və sidiyin müayinəsinin nəticələrinə görə qoyulur. Dəqiq anamnez toplanılır, yemləmə və saxlama şəraiti, mümkün ola bilən irsiyyət, stresslər, hormonal preparatların qəbul edilməsi, xəstəliyin ilkin əlamətlərinin görünməsi və s. müəyyənləşdirilir.

Həqiqi diabeti böyrək mənşəli qlükozurıyadan, şəkərsiz diabetdən, alimentar qlükozurıyadan təfriq etmək lazımdır. Böyrək mənşəli qlükozurıya lipoid nefroz, qlomerulonefrit, pielonefrit, böyrəklərin kanal aparatının zədələnməsi zamanı müşahidə olunur ki, bunun nəticəsində qlükozanın ilkin sidikdən sorulması azalır. Böyrək mənşəli qlükozurıya, “böyrək diabeti” zamanı qanda şəkərin miqdarı norma daxilində və ondan aşağı olur. Şəkərsiz diabet, hiperqlikemiya və qlükozurıya zamanı ketonemiya və ketonuriya olmur, sidiyin nisbi sıxlığı çox aşağı olur. Alimentar qlükozurıya uzun müddət ac qaldıqdan sonra çoxlu miqdarda şəkərlə bol olan yemləri yedikdə müşahidə olunur. Normal yemləmə rejiminə keçdikdə bu, itir.

Proqnozu. Şəkərli diabet xroniki keçir, illərlə davam edir və müalicə aparılmadıqda heyvanın tələf olması ilə nəticələnir. Şəkərli diabet fonunda ateroskleroz, qlomeruloskleroz, nefroz, piy hepatozu, miokardiodistrofiya, görmənin itməsi və s. inkişaf edir. Proqnoz ehtiyatlı və ümitsizdir.

Müalicəsi. Xəstəliyin bütün formalarında müxtəlif keyfiyyətli yemlərdən istifadə etməklə ciddi diyetə təyin edilir. Atlara quru ot, kəpəkdən hazırlanmış hörrə, xırdalanmış yulaf, yerkökü verilir. İtlərə qarabaşaq, düyü, arpa, yulaf sıyıqları, tərəvəz şorbaları, yağsız çiy ət, balıq, süd, şor, kələm, çuğundur, yerkökü, qaraciyər (10-15 q), bitki yağında qara çörək təyin edilir. Yem paylarında asan mənimsənilən sellüloza, zülal, az miqdarda şəkər və nişasta olmalıdır. Yem liflərindən: sellüloza, hemisellüloza, pektin, kəpək, liqnin geniş istifadə edilir. Sellülozanın təsirindən şəkərli diabetlə xəstə heyvanlarda qlikemiya azalır, insulinin səviyyəsi yüksəlir. Insulindən asılı olmayan şəkərli diabetin başlanğıc stadiyalarında, xəstəliyin yüngül və orta formalarında daxilə şəkəri azaldan preparatlar – butamid, bukarban, siklamid, qlibudit (adebit), qlipozid, (pişiklərə səhər və axşam 0,5 mq/kq), qliformin, qlibenklamid, dionil, qlibornurid və s. təyin edilir. Bunların təsirindən insulinin sekresiyası güclənir, toxumalarda qlükozanın parçalanması yaxşılaşır, qlükozanın bağırsaqlardan sorulması azalır, hüceyrələrin insulinrezistentliyi zəifləyir. Diabetin ağır formasında bu preparatlar əks göstərişdirlər. Insulindən asılı diabet zamanı da bu preparatlarla monoterpaiya əks göstərişdir, çünki insulinin mütləq çatışmamazlığı vardır.

Insulindən asılı şəkərli diabetin orta və ağır formalarında insulin və onun preparatlarından istifadə olunur: adi ökü, 4-10 saat təsir edən donuz insulini; amorf sink-insulin suspenziyası (dərialtı), təsir müddəti 10-12 saatdır, insulin B; kristallik sink-insulin suspenziyası (təsir müddəti 30 saata qədər); «lente» insulini (12-18 saat), «Semilente» insulini (8-10 saat), «Ultralente» insulini (20-26 saat). Bu preparatlar dəri altına və ya əzələ daxilinə aşağıdakı dozalarda tətbiq edilir: atlara - 100-200 TV, itlərə – 5-20 TV (1 kq diri çəkiə 1-10 TV). Insulin və onun preparatlarını şəkəri azaldan biquanidlər qrupu preparatları ilə birlikdə işlətmək olar.

Insulindən istifadə edərkən vaxtaşırı qanda şəkərin miqdarı təyin edilərək nəzarətdə saxlanılır, çünki onun miqdarı həddən artıq aşağı düşdükdə diabetik koma yarana bilər. Müalicə məqsədilə arfatizin (antidiabetik yığıntı), nutriklin yem lifi, topinambur (yeralması, yerdombalanı) konsentratı və s. istifadə edilir. Ketasidotik koma zamanı yalnız fizioloji məhlulda həll edilmiş sadə insulin yavaş-yavaş vena daxilinə, əzələ arasına və ya dəri altına yeridilir. İtlərə vena daxilinə insulin 5-10 TV/saat, əzələ daxilinə – 20 TV/saat, sonra hər saatdan bir 5-10 TV, qlikemiyanın səviyyəsinin 11-13 mmol/l-ə düşənə kimi yeridilir. Qanda şəkərin miqdarı göstərilən səviyyəyə düşdükdən sonra insulinin dərialtı yeridilməsinə keçilir. Turşu-qələvi müvazinətini və su-elektrolit mübadiləsini bərpa etmək üçün ketoasidotik koma zamanı vena daxilinə damlalarla natrium-xloridin izotonik

məhlulu, 2,5 %-li natrium-hidrokarbonat məhlulu, Ringer-Lokk məhlulu yeridilir. Kalium-fosfat təyin edilir. Qanda şəkərin miqdarı kəskin azaldıqda vena daxilinə 5 %-li qlükoza məhlulu 100 ml/saat dozada yeridilir. Dərialtına adrenalinin 0,1 %-li məhlulu inyeksiya edilir. Kollaps zamanı mezaton, noradrenalin, kofein, ürək çatışmamazlığında – strofantin, korqlükon təyin edilir.

Profilaktikası. Müxtəlif yemlərdən təşkil olunmuş yem payları ilə orta yemləmə, həddən artıq yemləməyə və piylənməyə yol verilməməli, itlərin və atların hər gün gəzintiyə çıxarılması təşkil edilməli. Orqanizmdə insulinin normal səviyyəsini saxlamaq üçün itlərə hər gün səhər və axşam yem payının 25 %-ni, günorta isə 50 %-ni vermək lazımdır. Xidməti itlərin və cins atların vaxtaşırı dispanserizasiyası aparılmalıdır. Dərman otlarının cövhərindən istifadə etməli.

QALXANABƏNZƏR VƏZİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Qalxanabənzər vəzidə tireoid hormonlar – tiroksin (T4), triyodtironin (T3) və kalsitonin sintez olunur. Qalxanabənzər vəzin hüceyrələrinin xarakterik xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, onlar bağırsaqlarda orqanizmə yodidlər formasında daxil olmuş yodu udma qabiliyyətinə malikdirlər. Qalxanabənzər vəzidə yodlaşdırılmış birləşmələr – monoyodtironin və diyodtirozin sintez olunur. Bu hormonlar qalxanabənzər vəzin follikularının hüceyrələrində zülallarla kompleks birləşmə tireoqlobulin əmələ gətirirlər ki, bu da follikullarda bir neçə ay saxlanılır. Lazım gəldikdə proteazaların təsiri altında tireoqlobulin parçalanır və aktiv hormonlar olan tiroksin və triyodtironin azad olaraq qana keçirlər. Onlar qanda hormonların daşıyıcıları olan qan plazması zülalları proalbuminlə və albuminlə birləşirlər və toxumalara gətirilirlər. Toxumalarda bu komplekslər parçalanırlar və hormonlar azad olurlar. Triyodtironinin (T3) aktivliyi tiroksindən 4-5 dəfə artıqdır. Tireoid hormonların bioloji təsiri əsasən triyodtironinin hesabına əldə olunur. Qalxanabənzər vəzi tərəfindən sintez olunan tiroksinin (T4) 30 %-ə qədəri orqanizmin toxumalarında triyodtironinə çevrilir.

Tireoid hormonların biosintezinə və onların qana ifraz olunmasına adenohipofizin tireotrop hormonu vasitəsilə nəzarət olunur. Tireotrop hormonun əmələ gəlməsi isə öz növbəsində tiroliberinlə stimulyasiya olunur və hipotalamusun somatostatini ilə tormozlanır. Tireoid hormonlar zülalların, yağların, karbohidratların, mineral maddələrin, A vitamininin mübadiləsində iştirak edirlər. Tireoid hormonlar heyvanların orqanizmində mineral maddələrin mübadiləsinə, toxumanın hüceyrələrinin böyüməsinə və diferensiasiya olunmasına, onun orqanik matriksinin formalaşmasına və minerallaşma dərəcəsinə daha əhəmiyyətli təsir göstərir.

Tireoid hormonların miqdarı artıq olduqda sümüklərin mineral hissəsinin sökülməsi və bu maddənin kalla endokrin itirilməsi nəticəsində fosforun miqdarı azalır. Kalsium da mədə şirələri vasitəsilə itirilir. Qalxanabənzər vəzin hipofunksiyası zamanı mineral maddələrin mübadiləsinin intensivliyi, sümük toxumasının üzvi matriksinin sintezi və onun minerallaşması azalır.

Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri içərisində əsasən tireoid hormonların sekresiyasının artmasına və azalmasına rast gəlinir. Tireoid hormonların sekresiyasının artması diffuz toksiki zobun və tireotoksiki sindromun (hipertireozun) inkişafı, onların əmələ gəlməsinin azalması hipotireozun və endemik zobun inkişafı ilə müşayiət olunur.

Diffuz toksiki zob (tireotoksikoz)

Autoimmun xəstəlik olub qalxanabənzər vəzi tərəfindən tireoid hormonların həddən artıq sekresiyası və toksikozla, ürək-damar, sinir sistemlərinin və başqa orqanların zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Hipertireoza pişiklər, itlər və başqa heyvanlar arasında təsadüf olunur.

Etiologiyası. Qalxanabənzər vəzidə immun zədələnmələrin səbəbləri genetik meyillilik, stresslər, infeksiya (ətyeyənlərin taunu), kəllənin travmaları, ensefalit, hipofizin şişləri hesab olunur.

Diffuz toksiki zobun səbəbi birincili, o cümlədən ionlaşdırıcı şüalanmanın təsirindən əmələ gələn tireoiditdir.

Patogenezi. Genetiki determinasiya olunma immun pozuntularla müşayiət olunur ki, bu da diffuz toksiki zobun inkişafına səbəb olur. Yuxarıda sadalanan səbəblər tireoid stimulyasiyaedici antitellərin və hipofizdə tireotrop hormonun sintezinin artmasına səbəb olurlar. Qalxanabənzər vəzin hiperplaziyası və tireoid hormonların həddən artıq ifraz olunması baş verir. Onların həddən artıq olması katabolizmi və hüceyrələrdə oksidləşmə proseslərini sürətləndirir. Enerji mənbələri tez bir zamanda işlənir, qlikogenin və piyin miqdarı azalır, kortikosteroidlərin mübadiləsinin sürəti artır. Orqanizmdə lipidlərin peroksid oksidləşmə məhsulları toplanır ki, bunlar mərkəzi sinir sisteminin və başqa toxumaların hüceyrələrinə təsir göstərirlər.

Kliniki əlamətləri. Tez yorulma, xarici qıcıqlanmalara qarşı reaksiyanın artması, heyvanın lazımı miqdarda yem qəbul etsə belə, onun köklük dərəcəsinin azalması qeyd olunur. Göz yarıqları genişlənir, çəpəgözlülük müşahidə olunur, keratit, buynuz qişanın bulanması mümkündür. Xəstəlik ürək qlükozidləri ilə müalicəyə tabe olmayan güclü ifadə olunmuş taxikardiya ilə müşayiət olunur. Qalxanabənzər vəzi diffuz böyüyür, amma bu, bir elə də yaxşı nəzərə çarpmır. Cinsiyyət vəzilərinin fəaliyyəti pozulur. Diffuz toksiki zob üçün qan zərdabında T4 və T3 hormonlarının, zülallarla birləşmiş yodun miqdarının artması xarakterikdir. T4 və T3 hormonlarının qanda miqdarı heyvanın yaşından asılıdır. Cavanlarda onların konsentrasiyası yaşlılara nisbətən yüksəkdir. Məsələn, ana inəklərin qan zərdabında T4 hormonunun miqdarı – 62,6-73,2 nmol/l, T3 – 2,65 nmol/l; 48 saat yaşda olan yenidoğulmuş buzovlarda müvafiq olaraq 128-140 və 4-6 nmol/l təşkil edir.

Zülallarla birləşmiş yodun miqdarı sağlam heyvanların qan zərdabında 4-8 mqk/100 ml (315-630 mkmol/l) təşkil edir, bunun miqdarı xəstə heyvanlarda nisbətən artıq olur. Qanda hemoqlobinin miqdarı azalır, hiperqlikemiya, hiperxolesterinemiya, EÇS artması qeyd olunur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qalxanabənzər vəzi həcmcə diffuz böyüyür, yumşalır, ürək boşluqları genişlənir. Qaraciyər həcmcə böyüyür, kəsis səthində yağlı görünür.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərin, heyvanları müşahidə etməklə, qanın laboratoriya analizinin nəticələrinə görə qoyulur.

Mütləq xəstəliyi endemik zobdan təfriq etmək lazımdır. Endemik zob zamanı yemdə yodun çatışmaması səbəbindən qalxanabənzər vəzi həcmcə böyüyür.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki gedişə malikdir. Xəstəliyin ağır formasında kaxeksiya, hepatodistrofiya, səyirici aritmiya, ürək çatışmamazlığı qeyd olunur. Bu vaxt heyvanın həyatı üçün təhlükə yaranır. Xəstəliyin vaxtında müəyyən edilməsi və müvafiq müalicənin aparılması zamanı proqnoz yaxşıdır.

Müalicəsi. Diffuz toksiki zobun müalicəsi üçün tireostatik preparatlardan, yod preparatlarından istifadə olunur. Lyuqol məhlulu və ya kalium-yodidə doymuş məhlulu itə gündə 2 dəfə 1-2 damla dozada təyin edilir. Lyuqol məhlulu aşağıdakı qaydada hazırlanır: kalium-yodid 2,0 mq, təmiz yod 1,0 mq, distillə edilmiş su 30,0 ml. Məhlulun 5 damcısında 180 mq yodidlər vardır. Müalicəvi effekt 3 həftədən sonra görünür. Yod preparatları tireoid hormonların sintezini tormozlayırlar, bu zaman qalxanabənzər vəzlə qandan qeyri-üzvi yodun mənimsənilməsi pozulur, bununla da T4 və T3 hormonlarının sekresiyası azalır.

Yod preparatları ilə eyni vaxtda beta-adrenoblokatorlar – anaprilin və obzidin itə sutkada 5-20 mq dozada təyin edilir. Rezerpin, litium-karbonatın işlədilməsi göstərişdir. Bunlar hüceyrə membranlarını stabilləşdirərək tireotrop hormonun stimulyasiyaedici təsirini zəiflədirlər və bununla da T4 və T3 hormonların miqdarı azalır. Tireostatik preparatlar: metilurasil, merkazolil, karbimazol, metimazol, propiltiourasil tətbiq edilir. Onlar tireoid hormonların əmələ gəlməsini blokadaya alırlar. Tireostatiklərin uzun müddət istifadə edilməsi zamanı tireoid hormonların kiçik dozalarda (0,05-0,1 mq tiroksin, gündə bir dəfə) verilməsi məsləhət görülür. Səyirici aritmiya və qan dövranının çatışmamazlığı zamanı üksükotu preparatları, hepatodistrofiya zamanı hepatoprotektorlar təyin edilir.

Profilaktikası. Diffuz toksiki zobun baş verməsinə səbəb olan xəstəliklərin vaxtında müəyyənləşdirilməsi və müalicə edilməsindən ibarətdir.

Hipotireoz (miksedema) - *hypothyrosis*

Qalxanabənzər vəzin hipofunksiyası və qanda tireoid hormonların miqdarının aşağı olması ilə baş verən xəstəlikdir. Birincili və ikincili hipotireoz ayırd edilir. Bütün növ heyvanlarda rast gəlinir, amma diaqnoz çətinliklə qoyulur.

Etiologiyası. Birincili hipotireoz qalxanabənzər vəzin inkişaf qüsuru, yodun çatışmaması, tiroidektomiya, radioaktiv yodla müalicə, tireostatiklərin istifadəsi nəticəsində baş verir.

İkincili hipotireoz tireotrop hormonun çatışmaması ilə və ya tiroliberin sintez edən hipotalamik mərkəzlərin zədələnməsi ilə bağlıdır. Qalxanabənzər vəzin hipofunksiyasının inkişafı iti və xroniki infeksiyaların inkişafı ilə, stresslə əlaqədar ola bilər. Tireoid hormonların qanda miqdarının azalması heyvanın çoxlu miqdarda tərkibində tireostatik maddələr (itosiyanatlar) olan yemləri yeməsi səbəbindən baş verə bilər. Belə yemlərə raps, kələmin bəzi növləri, çuğundur yarpaqları, şalgam və s. aiddirlər. Endemik zonalarda belə yemlərin qəbul edilməsi endemik zobun baş verməsinə səbəb olurlar. Orqanizmdə A vitamininin, kalsium və fosforun çatışmaması fonunda hipotireoz daha aydın təzahür edir və xəstəliyin özü də karotinin və mineral maddələrin mənimsənilməsinin azalmasına səbəb olur.

Patogenezi. Hipotireoz zamanı oksidləşmə prosesləri və termogenez azalır, mübadilənin aralıq məhsulları toplanır ki, bunlar da mərkəzi sinir sisteminin, ürək-damar və başqa sistemlərin funksiyalarının ağır pozulmasına, həmçinin müxtəlif toxumaların və orqanların özünəməxsus selikli ödeminə (miksedema) səbəb olurlar. Lipoliz azalır, bu dərialtı toxumada, piylıkdə, qaraciyərdə və başqa orqanlarda yağların həddən artıq toplanması ilə müşayət olunur. Tireoid hormonların çatışmamazlığı qlükoproteidlərin mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur və bu toxumalarda mutsinin toplanması və miksedemanın görünməsi ilə müşayət olunur. Hipotireoz zamanı miksedema biosintezin zəifləməsi və mukoproteid zülalların çökməsi ilə izah olunur ki, bu vaxt dəridə və dərialtı toxumada selikli ödem baş verir. Tirokalsitoninin az sintez olunması osteoklastların funksiyasının azalması və borulu sümüklərin böyüməsinin zəifləməsi ilə müşayət olunur.

Klinikı əlamətləri. Zəiflik, dərinin quruluğu, qalınlaşması və tüklərin tökülməsi qeyd olunur. İtlərin tükü nazik, tutqun olur, tökülür, piqmentsizləşir. Alopesiyaya adətən bədənin yanlarında, burunun üstündə, quyruğun əsasında, budda, qasıqda, döşdə və qarında rast gəlinir. Göz qapaqları daralır, heyvanın sifəti şişir, dərisi elastikliyi itirir. Bədən temperaturu aşağı düşür, bradikardiya, ürək tonlarının kütlüyü qeyd olunur. Hipotireozun ağır formalarında çənəaltı boşluğun, qarının aşağı divarının ödemi (miksedema) müəyyən edilir. Çoxalma funksiyası zəifləyir. Heyvanlar piylənməyə meyilli olurlar. Laboratoriya müayinələri zamanı qanda T4 və T3 hormonların

konsentrasiyasının azalması, tireotrop hormonun miqdarının artması müəyyən edilir. Inəklərdə hipotireoz zamanı qanda T3-ün konsentrasiyası 0,23-1,90 nmol/l, T4-ün – 14,8-52,3 nmol/l təşkil edir. Bundan başqa ümumi kalsiumun 8 mq/100 ml-ə (2,0 mmol/l) qədər, A vitaminin – 1,5 mq/100 ml-ə qədər aşağı düşür, qanın neytrofillərinin aktivliyi 36 %-ə qədər azalır.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qalxanabənzər vəzidə hipoplaziya, aplaziya və ya atrofiya, piy infiltrasiyası qeyd olunur. Dəridə yaxşı ifadə olunmuş mutsinoz dəyişikliklər, damarlarda aterosklerotik zədələnmələr tapılır.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərin və laboratoriya müayinələrinin nəticələri əsasında qoyulur. Hipotireozun diaqnostikasında qan zərdabında tireoid hormonların miqdarının təyin edilməsi həlledici əhəmiyyətə malikdir: xəstə heyvanlarda bu hormonların miqdarı nəzərə çarpacaq dərəcədə aşağı olur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki keçir. Hipotireoid koma mümkündür. Bu vaxt kəskin hipotermiya, bradikardiya və heyvanın tələf olması baş verir.

Müalicəsi. Heyvanın bütün ömrü boyu qalxanabənzər vəzi preparatları ilə əvəzedici terapiya aparılır. Daxilə tiroksin, tireotom, triyodtironin, tireokomb və s. təyin edilir. Preparatların dozaları individual olaraq seçilir. Tiroksinin itlər üçün təxmini sutkalıq dozası 0,05-0,07 mq, triyodtironinin – 0,015-0,02 mq, tireoidinin – 30-40 mq təşkil edir.

Dozaların düzgünlüyü kliniki əlamətlər və qanda tireoid hormonlarının miqdarının təyin edilməsinə görə nəzarətdə saxlanılır. Lyuqol məhlulu itlərə həftədə bir dəfə 5-10 damla daxilə verilir. Müalicəvi effekt dərmanların verilməsindən 2 ay sonra görünür. Nəbz, bədən temperaturu normallaşır, dərinin və tük örtüyünün defektləri itir, heyvanlar enerjili olurlar. Lipotrop (lipostabil, lipoin turşusu), hepatotrop (essensial, karsil və s.) vasitələr, güclü ödemlər olduqda sidiqovucular (verospiiron, triampur, uregid və s.) təyin edilir.

Profilaktikası. İti və xroniki infeksiyaların, radioaktiv vasitələrin, göbələklərin toksinlərinin, ağır metalların duzlarının təsirindən heyvanları qorumaq lazımdır.

Endemik zob – *struma endemica*. Enzootik zob – *struma enzootica*

Zob xəstəliyi, boğaz uru, yod çatışmazlığı – qalxanabənzər vəzin böyüməsi, funksiyasının zəifləməsi, maddələr mübadiləsinin pozuntusu 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 ayrıclarında, nəmişli torpağı və əhəngli suları olan bölgələrdə, qumlu, bataqlıq və gilli torpaqlarda yerləşirlər.

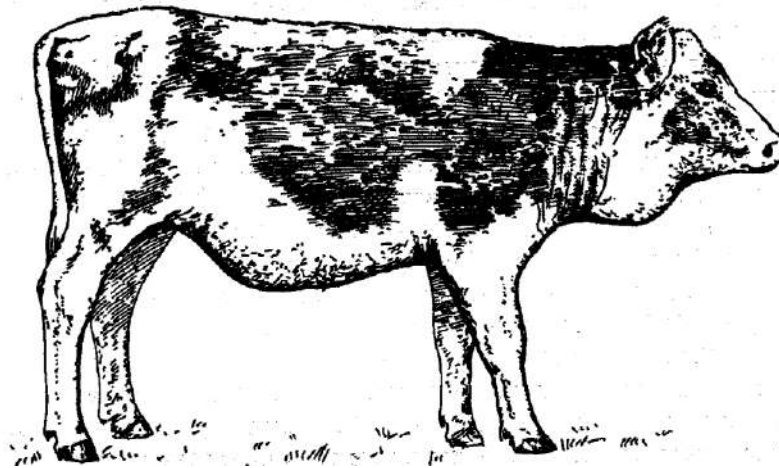
Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi suda və yemdə yodun az olmasıdır. Buna görə də yodun orqanizmə kifayət qədər daxil olmaması nəticəsində çatışmamazlıq yaranır. Suda yodun miqdarı 0,0002 %-dən 0,003 %-ə qədər olduqda (bəzən 0,004 %) orqanizmdə onun mübadiləsi normal gedir.

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, fltor, brom, stronsium və dəmirin yemlərdə artıq olması orqanizmdə yodun mənimsənilməsini çətinləşdirir. Heyvanların yem paylarında ağ yonca, çuğundur, yem balqabağı, şalgam, çovdar və kələmin artıq olması xəstəliyə səbəb ola bilər. Nitrat, paraamin salisil turşusu, tiosidik 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 (T4) və üç yod-tironinin (T3) sintezində istifadə olunur. Vəzidə T4-ün ifrazı 20 dəfə T3-dən çoxdur. Qanın plazmasında tiroid-zülal birləşmələrinin tərkibində olan yod üzvi və ya zülallarla birləşmiş yod adlanır. Bu birləşmənin miqdarı qalxanabənzər vəzin funksiyasını dəyərləndirən göstəricidir. Plazmanın mineralı (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 mübadiləsini pozur, boy və inkişafın dayanmasına, mədə önlüklərində mikrofloranın zəifləməsinə (disbakterioza) səbəb olur. Xəstəliyin ağır forması qlükoproteidlərin mübadilə pozuntusuna, toxumalarda misin toplanmasına və nəticədə miksedemanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

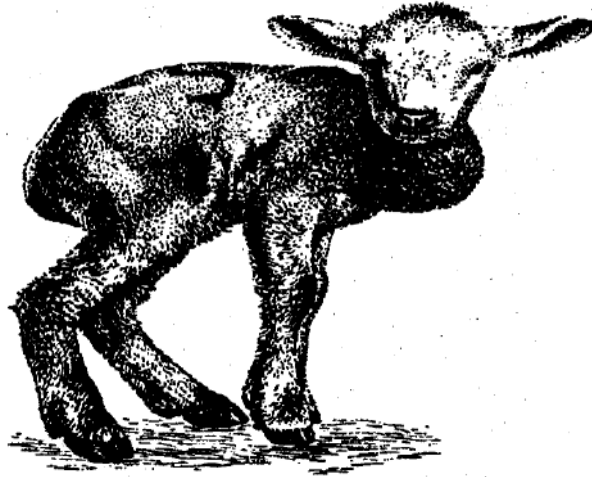
Kliniki əlamətləri. Iri heyvanlarda xəstəliyin kliniki əlamətləri özünü büruzə vermir və ya zəif ifadə olunur. Yod çatışmayan bölgələrdə heyvanların boyu alçaq, bədəni uzun, yelini xırda, üz sümükləri nazik və uzun olur. Süd, ət və yun məhsuldarlığı azalır. Heyvanlarda bala salma, zəif və ölmüş balaların 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 171).



Şəkil171. Endemik zob.

Endemik zobla yeni doğulmuş körpələrin tükü seyrək və ya gobud olur. Heyvanlarda sonun ləngiməsi, 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 (hipertiroz). 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 buna görə də boyun nahiyəsində aydın görünür. Bununla belə, xəstəlik vəzin böyüməməsi ilə də keçə bilər. Digər əlamətlərdən, alçaq boyu, baş sümüklərinin uzanması, inkişafdan qalması, selikli qişaların solğunlaşması, tük örtüyünün seyrəkləşməsi, arxa ətrafların aralı durmasını və s. göstərmək olar. Xəstəlik ağır keçdikdə taxikardiya, ürək tonlarının zəifləməsi, gözlərin bərəlməsi, bədən temperaturunun aşağı düşməsi, diş dəyişmənin gecikməsi və dayanması və s. pozuntuları göstərmək olar (şəkil 172).



Şəkil 172. Quzuda endemik zob.

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 inkişafdan 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 ölürlər. Sağ qalanlarda isə dəri solğun, büzüşmüş, boyu alçaq və ətrafları gödək olur. Südəmə çəşkalarda gözlərin bərəlməsi, dilin böyüməsi görünür, baş, boyun və ətraflarda dərialtı toxuma ödemli olur. Bədən temperaturu əvvəllər normal olsa da, sonralar vəziyyəti ağırlaşdıqca aşağı düşür. Sürüdə heyvanların 5-20 %-i xəstələnir. Laboratoriya müayinələri zamanı cavanların qan zərdabında zülalla yodun azalması müşahidə olunur (norma 4-8 mkq%). Yodun konsentrasiyası süddə də azalır. Normada inək südündə yodun miqdarı 60-80 mkq/litr təşkil edir. Yod çatışmadıqda bu rəqəm azalır. Xəstə buzovların qan zərdabında T3-ün miqdarı 1,55-4,36 nmol/litr-ə, T4 – 2,92-7,8 nmol/litr-ə, sağlam buzovlarda isə T3 – 2,8-4,74 nmol/litr, T4 - 46,26-39,72 nmol/litr-ə bərabər olur. Xəstə körpələrin qanında fosforun artması və kalsiumun azalması müşahidə edilir.

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 vəzin 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 vəzi bərk, ətli və açıq rəngdə, kolloid zobda isə vəzi şişmiş, üzəri hamar, bozuntul-sarı rəngdə olur. İkincili destruktiv dəyişikliklər getdikdə vəzidə buğdadan toyuq yumurtası böyüklüyünə qədər düyünlər aşkar olunur. Qalxanabənzər vəzidə proliferativ proseslərlə birləşən destruktiv fibroz və düyünlərin əmələ gəlməsi baş verir.

Diaqnozu. Endemik zob diaqnozu biogeokimyəvi 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 kəsilmiş 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. Xəstə heyvanlarda yodun miqdarı qanda 0,000003 %-ə qədər, qara ciyərdə 0,0000005 %-ə qədər, qalxanabənzər vəzidə 0,00003 %-ə qədər azalır.

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

Gedişi və proqnozu. Xəstəlik xroniki gedişlidir. Vaxtında səbəbləri aradan götürüb müalicə 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, çoskalara 0,2-0,3 mq/kq, ana qoyunlara 0,2-0,6 mq/kq, altı ayılığa 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, südəmər çoskalara 0,05-0,2 mqr təşkil edir. Yüksək məhsuldar və boğaz inəklərə bu dozanı 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 olunur. Inəklərə 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.

QALXANABƏNZƏR ƏTRAF VƏZİLƏRİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Qalxanabənzər ətraf vəzilər iki cüt qəhvəyi rəngli, yumru və ya ellips formalı xırda düyünlərdən ibarətdirlər. Xarici vəzilər qalxanabənzər vəzinin üstündə və ya onun yanında, ümumi yuxu arteriyasının bölündüyü yerdə yerləşir. Daxili vəzi çox vaxt qalxanabənzər vəzinin daxilində yerləşir. Qalxanabənzər ətraf vəzilərin ölçüsü itlərdə 2-4 mm, donuzlarda 1-4 mm, qaramalda 8-12 mm, qoyun və keçidə 8 mm-ə qədər, atlarda 1-1,3 sm, çəkisi 220-310 mq təşkil edir.

Qalxanabənzər ətraf vəzilər parathormon sintez edirlər ki, bu da kalsitonin və D vitamininin aktiv formaları ilə birlikdə orqanizmdə kalsiumun bağırsaqlardan sümüklərə və böyrəklərə mübadiləsinə tənzim edirlər. O, fosfor və maqnezium mübadiləsinə də təsir edir. Parathormon 1,25-dehidroksixolekalsiferol ilə birlikdə kalsiumun və qismən də fosforun bağırsaqlarda membrandan qana keçməsinə, sümüklərə gətirilməsinə, kalsiumun sümüklərdə mübadiləsinə, hipokalsiemiya hallarında onun mobilizasiyasını təmin edir. Parathormon böyrəklərdə bir tərəfdən proksimal kanallarda fosforun reabsorbsiyasını zəiflədir ki, bu da fosfaturiyaya və hipofosfatemiyaya səbəb olur, digər tərəfdən – kalsiumun reabsorbsiyasını artırır. Parathormon böyrəklərdə 1-hidroksilazanın aktivliyini artırır ki, bu da kalsiumun bağırsaqlardan kalsiumbirləşdirici zülallar vasitəsilə sorulmasına nəzarət edən 25-hidroksixolekalsiferolun 1,25-dehidroksixolekalsiferola çevrilməsinə təmin edir. Qalxanabənzər ətraf vəzilərin xəstəlikləri arasında hipoparatiroidoz daha çox təsadüf edilir.

Hipoparatiroidoz (hipoparatiroidoz, tetaniya) - hypoparathyreosis, tetania

Xəstəlik parathormonun sekresiyasının azalması nəticəsində baş verməklə hipokalsiemiya və tetanik qıcolmalar tutmalarının olması ilə xarakterizə olunur. Hipotireoz misal olaraq inəklərdə doğumdan sonrakı hipokalsiemiyanı göstərmək olar. Bu xəstəliyə itlərdə də rast gəlinir.

Etiologiyası və patogenezi. Xəstəliyin səbəbi qalxanabənzər vəzidə cərrahiyyə əməliyyatı aparan zaman təsadüfən qalxanabənzər ətraf vəzilərin çıxarılması, travmalar, vəzidə autoimmun proseslər, radioaktiv maddələrin təsiri, infeksiyalar, kalsiumun həddən artıq yem əlavələri (təbaşir və s.) ilə verilməsi hesab edilir. Parathormonun sekresiyasının azalması yemlərdən kalsiumun pis mənimsənilməsi, onun böyrəklər vasitəsilə ixrac olunmasının artması ilə müşayiət olunur ki, bu da hipokalsiemiya səbəb olur. Qanda kalsiumun miqdarının kəskin azalması sinir və əzələ oyanmasının güclənməsinə və tetaniya simptomokompleksinin inkişafına səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Hipoparatiroidoz zamanı qanda və toxumalarda kalsiumun miqdarının kəskin azalması baş verdiyinə görə, tetaniya simptomu üstünlük təşkil edir. Tetanik qıcolma tutmaları ayrı-ayrı qrup: qabaq və arxa ətraf, mimiki əzələlər, mədə, bağırsaq və diafraqma əzələlərini əhatə edir. Mineral maddələri azalmış sümük toxuması fibroz toxuma ilə əvəz olunur. İtlərdə birinci növbədə çənə sümükləri zədələnir, burunun üstü genişlənir, dişlər yerini dəyişir, oynaqlarda ağrılar olur. Rentgenoqramlarda qabıq qat nazikləşir, alt və üst çənə sümüklərində osteolizis sahələri “qabarma”larla əvəz olunur. Alopesiya, sümüklərin sınımaları, mina qatının tutqunluğu və kaxeksiya qeyd olunur. Kiçik və karlıq cinslərin dişilərində xəstəlik tetaniyanın latent formasında keçir və çərəxıtma və ya doğum və laktasiya dövrlərində kəskinləşir. Hipoparatiroidozun xarakterik əlaməti – qan zərdabında ümumi və ionlaşmış kalsiumun miqdarının kəskin azalması və qeyri-üzvi fosforun miqdarının artmasıdır. Ümumi kalsiumun miqdarı 7,5 mq%-dən aşağı (<1,85 mmol/l), ionlaşmış kalsiumun – 4,3 mq%-dən az (<1,07 mmol/l) təşkil edir. Hiperfosfatemiya qan zərdabında qeyri-üzvi fosforun miqdarının 6 mq%-dən artıq (>2 mmol/l) olması ilə xarakterizə olunur.

Diaqnozu. İlk diaqnoz kliniki əlamətlərə görə, son diaqnoz qanda kalsiumun və fosforun miqdarının təyin edilməsinə görə qoyulur.

Gedişi və proqnozu. Xəstəliyin gedişi etioloji faktorlardan asılıdır, amma çox vaxt xroniki keçir. Proqnoz ehtiyatlı və ümitsizdir.

Müalicəsi. Tetaniya tutmalarının qarşısını almaq məqsədi ilə vena daxilinə 10 %-li kalsium-xlorid və ya kalsium-qlükonat məhlulu yeridilir. Kalsium-qlükonat damarətrafi toxumaya yeritdikdə damar divarını qıcıqlandırmır və nekroz törətmir, amma tərkibində 50 %-dən az Ca^{2+} ionları vardır, odur ki, kalsium-xloridə nisbətən onun dozası artırılmalıdır. 1 ml 10 %-li kalsium-qlükonat məhlulunda 9 mq kalsium vardır. Titrəmələri dayandırmaq üçün vena daxilinə yavaş-yavaş heyvanın 1 kq diri kütləsinə 15-20 mq dozada, 10 %-li kalsium-qlükonat məhlulu yeridilir. İri itə 5-10 ml 10%-li kalsium-qlükonat məhlulu yeritmək kifayət edir. Kalsium-fosfor mübadiləsini tənzimləmək üçün gündə bir dəfə dehidrotaxisterolun yağda 0,1% məhlulundan 1-15 damla dozada təyin edilir. Orqanizmdə hiperkalsiemiya və hiperfosfatemiya vəziyyətlərinin qarşısını almaq üçün müalicə dövründə ardıcıl olaraq vaxtaşırı qanda kalsiumun və fosforun miqdarı təyin edilməli. Kalsium və fosforla bol olan yem paylarında yetərinə D vitamini olmalıdır.

Doğumdan sonrakı hipokalsiemiya (Doğumdan sonrakı parez) - *parezis puerperalis*

Doğumdan sonra kalsiumun qan və toxumalarda kəskin azalması nəticəsində əzələlərin parezi, udlaq, dil və bağırsaqların iflici və ümumi komatoz vəziyyətlə xarakterizə edilən kəskin gedişli xəstəlikdir. Xəstəlik əsasən 2-3 doğuşdan sonra yüksəkməhsuldar inək və camışlarda təsadüf edilir. Xəstəlik doğuşun birinci həftəsi və bəzi hallarda doğuma 2-3 gün qalmış müşahidə edilir. Bəzi müəlliflər xəstəliyin 4-5 həftə, hətta 12 həftə doğuşdan sonra müəyyən edilməsini göstərirlər. Bu xəstəlik keçi, qoyun və dəvələrdə təsadüf oluna bilər.

Etiologiyası. Xəstəlik polietoloji xarakterlidir. Əsas səbəbləri heyvanların yüksək səviyyəli enerji, kalsium protein qidalılığı olan yem paylarında saxlanması, südünü qurutmuş və laktasiya dövründə işə piylənmə və orqanizmdə D vitamininin çatışmazlığıdır. Bəzi müəlliflərin heyvanların yem payında kalsiumun çatışmazlığının əsas səbəb kimi göstərmələri öz təsdiqini tapmamışdır. Əksinə, eksperimental yolla (İ.P.Kondraxin, İ.F.Gəncəyev, 1986 il) təsdiq olunmuşdur ki, südünü qurutmuş inəklərin yem payında kalsiumun miqdarının artıq olması xəstəliyin əsas səbəblərindən biridir. Yem paylarında kalsiumun çox olmasının mənfi təsiri heyvanların artıq enerji və zülal yemləməsi fonunda daha aydın bürüzə verir.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezi çox mürəkkəb və sona gədər öyrənilməmişdir. Qan və toxumalarda kalsiumun kəskin azalması sinir-əzələ pozuntuları olan titrəmə və parezlərə səbəb olur. Kalsium ionlarının iştirakı ilə əzələ zülalları olan aktin və miozinin birləşmə və dissosiasiyası prosesi gedir və əzələlərin yığılma qabiliyyəti artır. Qan və toxumalarda kalsiumun azalması iki əsas faktorlara bağlıdır: 1) Parathormonun sintezinin azalması və orqanizmdə D vitaminin aktiv formalarının çatışmazlığı nəticəsində kalsiumun bağırsaqlardan yetərinə sorulmaması; 2) Ağız südünün əmələ gəlməsində kalsiumun çox miqdarda sərf olunması. Parathormon və D vitaminin hormonal formalarının qanda azalması inəklərdə xəstəliyin əmələ gəlməsinin səbəfləri hesab olunur.

Parathormon D vitaminin aktiv formaları ilə birgə kalsiumbirləşdirici zülalın əmələ gəlməsində iştirak edərək, kalsium və fosforun bağırsaqlardan qana transmembran köçürülməsini təmin edir. Parathormon sümük toxumasında kalsium-sitrat kompleksin əmələ gəlməsini aktivləşdirir. O isə qana çıxaraq kalsium ionları və sitrata parçalanır. Parathormon böyrəklərin kanalçıqlarında kalsiumun reabsorbsiyasını artıraraq fosforun sidiklə xaric olmasına təkən verir. Kalsiumun artıqlaması ilə yemləndirilməsi paraqalxanabəzər vəzlərin funksiyasını gərginləşdirərək parathormonun sintezini azaldır. Parathormonun antoqonisti olan kalsitoninin əmələ gəlməsinin güclənməsi vəzin bioloji təsirini zəiflədir. Ağız südünə sutkada 100 qr artıq kalsium çıxır. Keçid

dövründə (südüni qurutmuş dövrədən laktasiya dövrünə) orqanizmdə kalsiuma tələbatın artması normada, bu elementin bağırsaqlardan sorulma, sümüklərdən isə rezorbsiya olunması hesabına təmin edilir. Heyvanların yüksək məhsuldarlığı və kalsium mübadiləsinin neyroendokrin mexanizmlərinin pozulması, bu elementin qanda kəskin azalmasına səbəb olur (mənfə balans yaranır, sərfi daxil olmasına üstünlük gəlir). Bu isə öz növbəsində kalsiumun toxumalardan xaric olmasına, sinir-əzələ oyanması prosesinin pozulmasına və nəticə etibarlı ilə skelet əzələlərinin tonusunun zəifləməsinə və nəticədə parez və ifliclərə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəliyin hansı pillədə olmasından və gedişinin ağırlıq dərəcəsinə asılıdır. İnək və camışlarda doğuş prosesi asan və rahat keçir. Xəstələnmiş heyvanlarda iştaha azalır, tez-tez boyürür, narahat olur, sonra məzlumluq baş verir, xarici qıcıqlara həssaslıq itir, əzələ tonusu zəifləyir və heyvan yatır qalxa bilmir, tez bir zamanda komatoz vəziyyət yaranır, xəstələr ətrafları uzanmış boyunu isə əyilmiş vəziyyət alırlar, onurğa sütununda S-vari əyrilik yaranır. Dəri, əzələ, vətərlər, anal dəliyi, balalıq yolu, gözün buynuz təbəqəsi və göz bəbəyinin həssaslığı itir. Udlaq və dilin parezi və iflici nəticəsində udqunma aktı itir, selikaxma başlayır, heyvanın dili ağızdan qırağa çıxır. Mədə önlükləri və bağırsaqların peristaltikası eşidilmir. Sidik kisəsinin sfinktorunun iflici nəticəsində sidikburaxma aktı dayanır. Nəbz bir dəqiqədə 130-a qədər artır, ürək tonları zəifləyir və boğunuq olur. Xəstəliyin başlanğıcında tənəffüs tezləşmiş, komada isə seyrək, səthi və xırıltılı olur. Bədənin temperaturu əksər hallarda 35 °C qədər ondan da aşağı düşür, xəstəliyin atipik formasında normada qalır. Residiv formada xəstəliyin əlamətləri zəif ifadə olunur, xəstə uzun müddət yataq qalır. Doğumdan sonrakı parezin xarakterik əlaməti qan serumunda ümumi kalsiumun miqdarının 7 mq% (1,87 mmol/l), ionlaşmış kalsiumun miqdarı isə 0,50-0,75 mmol/l qədər və ondan da aşağı düşməsidir. Xəstə heyvanın qanında fosforun konsentrasiyasının yüngülvari azalması müəyyən edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Aspirasion bronxopnevmoniya, dərialtı təbəqə və əzələlərdə qansızmalar müşahidə edilir. Məcburi kəsilməmiş heyvanlarda qaraciyər və böyrəklərin piy və dənəvər distrofiyası, qlomerulonefrit, qalxanabənzer vəzin kolloid distrofiyası və b. dəyişikliklər müəyyən edilir.

Gedişi. Əksər hallarda kəskindir. Vaxtında və effektiv aparılan müalicədən sonra xəstələr tez-bir zamanda adətən 1-2 günə sağalır. Heyvanlarda xəstəliyin residivi ola bilər, bəzən bir necə dəfə də təkrar oluna bilər, belə hallarda heyvan ölür və ya məcburi kəsilmə verilir. Ağır vəziyyətdə heyvan qəflətən tənəffüs mərkəzinin iflicindən ölə bilər. Xəstəlik bronxopnevmoniya, balalıqın xaricə çıxması, əzələlərin nekrozu, endometrit və b. patologiya ilə ağırlaşma bilər.

Diaqnozu. Xəstəliyin xarakterik klinik əlamətlərinə əsaslanaraq təyin edilir. Xəstəliyi doğumdan sonrakı götürüm düşmə, ağır gedişli ketozlar və otlaq tetaniasından təfriq etməli. Doğumdan sonrakı götürüm düşmə (osteodistrofiya, hipofosfatemiya), sümüklərdə mineral maddələrin kəskin azalması ilə əlaqədar olaraq dərinin hissiyatı və reflekslər saxlanılır, xəstəlik zəif gedişli olur, qanda fosforun miqdarı kəskin azalır, kalsiumun miqdarı isə dəyişmiş və ya cüzi azalır. Kəskin ağır formalı ketozda qan, süd və sidikdə keton cisimlərinin miqdarı kəskin (bəzən 20-30 dəfə ondan da artıq, inək və camışlarda 150-200 mq%, normada 2-8 mq% qədər olur) artır.

Müalicəsi İlk öncə kalsium və maqneziumun homeostazının normallaşmasına, onların konsentrasiyasının qanda lazımı səviyyədə saxlanmasına yönəlməlidir. Buna isə kalsium və maqnezium duzlarının D vitamini və ya onun aktiv formalarının parenteral yolla yeridilməsi ilə nail olmaq olar. Bizim təklif etdiyimiz üsulla (İ.P.Kondraxin, Gəncəyev İ.F.-1986 il) xəstə heyvanlara v/d 300-500 ml dozada 10 %-li kalsium-xlorid, 300-400 ml 20 %-li qlükoza, əzələ daxilinə 40 ml dozada 25 %-li maqnezium-sulfat məhlulu, v/d oksidevit və ya əzələ daxilinə 2,5

mln V dozada D₂ vitamini təyin edilir. Kalsium-xlorid əvəzinə v/d və ya dərialtına 400-500 ml dozada 10 %-li kalsium-qlukonat məhlulu yeritmək olar (Kondraxin -1988 il). Bu dərman preparatı heyvan orqanizi tərəfindən daha yaxşı mənimsənilir lakin, təsirinə görə zəif olur, ona görə də müalicədə kalsium-xloridə daha üstünlük verilir. Sonuncunu v/d yeritdikdən 15-20 dəq sonra xəstə heyvan ayaqa qalxa bilir. Dərman preparatlarının təsiri zəif olduqda kalsium-xlorid və ya kalsium-qlukonatı 6-8 saat sonra təkrar yeritmək lazımdır. Ehtiyac olduqda bu vasitələrin növbəti yeridilməsi 24 saatdan bir xəstə heyvan ayaqa durub tam sağalana qədər (adətən 1-3dəfə) istifadə edilir. Əzələ daxilinə maqnezium-sulfat və oksidevit həmin dozalarla təkrar 24 saatdan bir 1-3 dəfə yeridilə bilər. Müalicə məqsədi ilə v/d kalsium və maqnezium tərkibli preparatlar təyin edilir. Bu məqsədlə v/d 0,5 ml/kq diri kütləyə dozada komaqsol yeridilir, v/d tərkibində kalsium və qlükoza olan qlükal təyin edilir, inək və camışlara bu preparat hər başa 250-800 ml dozada yeridilir.

Xəstə heyvanın yelininə Evers aparatı ilə havanın vurulması gəldikdə isə deməliyə ki, bu gün əksər dövlətlərdə bu üsuldan imtina edilib, çünki bu əməliyyatdan sonra əksər hallarda xəstəlik residiv verir və ağır gedişli mastitlərə səbəb olur. Müalicə dövründə simptomatik vasitələrdən dəri altına 10-20 ml dozada 20 %-li kofein natrium-benzoat təyin edilir, udqunma aktı bərpa olduqda daxilə 1-2 litr suda həll edilmiş 200-300 qr natrium-sulfat və ya maqnezium-sulfat, 10-15 qr ixtiol və 10-15 qr ağ asırqal dəmləməsi verilir. Sağalmış heyvanlara 2-3 gün müddətində keyfiyyətli ot, yal, sutkada bir dəfə 10-15 kq çuğundur və ya keyfiyyətli senaj verilir, tam yemləməyə tədricən keçirilir. Xəstə heyvan tez-tez sağılmalı, kalsiumun ağız südünə çox miqdarda keçməməsi üçün sona qədər sağılmır. Bu məqsədlə bəzi müəlliflər heyvanın sağılmasını sağaldıqdan 24-36 saat sonra məsləhət körürlər. Lakin deməliyə ki, mastitin əmələ gəlməməsi üçün yelinin vəziyyəti ciddi baytar nəzarətində olmalı.

Profilaktikası. Heyvanları südünü qurutmuş dövrdə tam dəyərli tərkibində 30-35 % ot, 25-35 % keyfiyyətli silos və senaj, 25-30 % qüvvəli yemlər, 5-6 % kökümeyvəli yemlər olan yem payları ilə yemləməli. Yem payında şəkər-protein nisbəti 0,8:1, selulozanın miqdarı quru maddəsinin 25-30 % təşkil etməli. Kalsium və fosforun yem paylarında nisbətində xüsusi diqqət yetirməli, optimal nisbəti 1,5-1,3:1 olmalı. Doğuşa 2-3 həftə qalmış bu elementlərin yem paylarında nisbəti 1:1 olmalı, onların mütləq miqdarı 60-70 qr olmalı. Doğuşa bir həftə qalmış sutkada bir dəfə hər başa 100-150 qr dozada kalsium və fosforla zəngin (monokalsium-fosfat, kalsium-fosfat və dinatrium-fosfat) yem əlavələri verilməli.

QUŞLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri, təsnifatı və sindromları

Quşların bioloji xüsusiyyətləri onları məməlilərdən xeyli fərqləndirir. Quşların dərisi daha nazik olaraq, yaxşı inkişaf etmiş dərialtı təbəqəyə malikdir və büküşlər əmələ gətirdiyinə görə daha çox hərəkətlidir. Dəridə üç: epidermis, derma (xüsusi dəri) və dərialtı təbəqə mövçüddür. Lələklə örtülmüş bədənin dermal təbəqəsinin müxtəlif sahələrində sinir uçluqları və qan kapillyarları olan mikroskopik artırmalar var. Dərialtı təbəqəsi ilə sərhəddə lələkləri hərəkətə gətirən və saya əzələlərlə əlaqədə olan birləşmiş elastik liflər yerləşir. Lələk örtüyünün hərəkət etməsində həmçinin qarın və döş nahiyəsində yerləşən dərialtı eninəzolaqlı əzələlər iştirak edirlər. Quşlarda dərialtı toxuma və ya hipodermis yaxşı inkişaf etmişdir, dərinin əsasını və əzələləri boş birləşdirir, ona görə də dəri asanlıqla bükümə yığılır. Dərialtı təbəqədə müxtəlif qalınlıqda piy toxuması, təbəqəsi olur. Dərialtı piyin inkişafı quşun növü və fəsilədən asılıdır. Dərialtı piy toxumasının inkişafı adətən miqrasiyanın başlanğıcında köçəri quşlarda olur.

Quşların dəri örtüyündə piy və tər vəzləri olmur ancaq, yeganə olaraq formasını dəyişmiş piy vəzlərinin birləşməsi olan büzdüm vəzisi mövçüddür. Vəzi quyruq fəqərələri nahiyəsində dərinin altında yerləşir. Oval və dairəvi formada olaraq iki hissədən ibarətdir, mürəkkəb boru quruluşuna malikdir. Vəzi axarları sonunçu quyruq fəqərəsi nahiyəsində dərinin üzərində açılır. Vəzi şirəsinin tərkibində olan su, zülal, lesitin nuklein və yağ turşuları dərinin və tükləri çirklənmədən, nəm və qurumaqdan qoruyur. Quşlarda dəridən əmələ gələn lələk, tük, pipik, mərcan, sırgalıq (korallar), caynaqlar, dimdiyin buynuzlaşmış örtüyü yaxşı inkişaf etmişdir.

Tük embrional inkişafın yeddinci günündən epidermisdən inkişaf edir. Embrional tük örtüyünün daimi tük örtüyünə dəyişməsi quşların həyatının birinci ayında baş verir. Formalaşmış tük gövdə və yelpikdən ibarətdir. Sağlam quşlarda tük sıgallı, parlaq, elastik olaraq bütün bədəni, o çümlədən apteriyaları da örtür. Köhnəlmiş tük yenisi ilə tükdeyişmə dövründə əvəz olunur, bu dövrdə nəinki tük, hətta epidermisin buynuzlaşmış təbəqəsi də dəyişilir. Pipik, sırgalıq, koroll (hind toyuğunda), mərcan, epidermisin kollagen löhvəcikləri, piy hüceyrələri və çoxlu miqdarda sinir uçluqlarından ibarət dəri törəmələridir. Pipik və sırgalığın rəngindən (parlaq və ya solğun) asılı olaraq onların məhsuldarlığını təyin etmək olar.

Çaynaq dərinin güclü inkişaf etmiş buynuzlaşmış təbəqəsidir. Dimdik epidermisin qalınlaşması nəticəsində əmələ gəlmiş tam buynuz törəməsidir. Adətən dimdiyin rəngi quşlarda ayaqların rənginə bənzərdir, tüklərin və dərinin rəngi melanin və koratinoidlərin törəmələri olan piqmentlərdən asılıdır. Tüklərdə piqment olmadıqda onlar ağ rəngdə olurlar.

Quşlarda skeletin xüsüsiliyi ondan ibarətdir ki, skelet sümükləri nazik, six, bərk, donuq-ağ rəngdə və çox miqdarda mineral maddələrdən ibarətdir. Çavan quşlarda sümüklər sümük iliyi ilə doldurulmuşdur, yaşa dolduqça ilik hava ilə sixilərə sorulur və ancaq qanadların aşağı hissəsi və ətraflarda qalır. Quşlarda əzələlərin birləşdirici toxuması zəif inkişaf edir, daha six və tünd olmaqla nazik liflərdən ibarətdirlər. Əzələlər rənglərinə görə elə də seçilmirlər. Qırmızı əzələlər nazik uzun, tərkibində çoxlu miqdarda sarkoplazma və mioqlobin olan əzələ liflərindən ibarətdir. Bu əzələlər daha güclü olaraq yorulurlar. Bunlara arxa hissənin və arxa ətrafların əzələləri aiddir.

Quşlarda bədənin diri kütləsinə nisbətə qanın miqdarı adətən 8,5-9 % (8,5-13 %-ə qədər) təşkil edir. Tez bir zamanda qanın 1/3-1/4 hissəsinin itirilməsi quşlarda ölümlə nəticələnir. Quşların qanı tez laxtalanır və zərdabı zəif aralanan boş laxta əmələ gəlir. Toyuqlarda qanın plazmasında antitel-aqlutinin olmur, onlarda ancaq eritrositlərdə antigen olur. Antigenlər spesifik olaraq nəsil-dən-nəslə keçir və quşlarda orqanizmi xarakterizə edən bir amildir. Qan qrupu ilə quşlarda

nəsilin əmələ gəlməsini və onların valideynlərin çinsi keyfiyyətləri ilə əlaqəsini müəyyən etmək olar.

Quşların qanyaradiçi orqanlarına dalaq, qırmızı sümük ilyi, limfoid follikullar və fabris kisəsi aiddirlər. Quşlarda limfa sistemi zəif inkişaf etmişdir. Toyuqkimildə adi limfa düyünləri olmur. Kapsulasiz olan limfoid toxumasının mikroskopik yığımları – limfoid follikullar qaraçıyerdə, dəridə, ağçıyerdə, udlaqda, damaqda və nazik bağırsaqların divarında yerləşirlər. Limfa düyünləri ançaq qaz və ördəklərdə, boyunun aşağı hissəsi və bel nahiyəsində yaxşı inkişaf etmişlər.

Quşlarda tənəffüs orqanlarının strukturunun seçiyyəvi xüsusiyyətləri ağçıyərlərin quruluşu və hava kisələrinin mövcudluğudur. Ağçıyərlər açıq-qırmızı rəngdə, süngər quruluşlu, elastikliyi zəif olan uzunsöv formada olurlar. Hava kisələri nazik divarlı hava ilə dolan əmələgəlmələrdir. Bunlar bronxların davamı olaraq, bəziləri divertikullarla (deşiklərlə) hava boşluqları olan sümüklərə birləşirlər. Hava kisələrinin 9-u dəri altında, 8-i isə döş-qarın boşluğunda yerləşirlər. Sağlam quşların tənəffüsünün müayinəsi zamanı səslər eşidilmir, küy və səslərin tənəffüs zamanı əmələ gəlməsi ançaq iltihabi məhsulların toplanması və tənəffüs orqanlarının ödemi zamanı müəyyən edilir.

Həzm sistemi ağız boşluğu, udlaq, üst yem borusu, çinədan, aşağı yem borusu, vəzili və əzələli mədələr, nazik və yoğun bağırsaqlar və kloakadan ibarətdir. Quşlarda ağız boşluğunda dişlər olmur, dimdik, dodaq və yanaqları əvəz edir və yemi götürmək üçündür. Ağız və udlaq boşluğunda vəzlər zəif inkişaf etmişlər, ona görə də məhdudiyətlə şirə ifraz edirlər. Yem borusunun vəzləri daha yaxşı inkişaf etdiyindən daxil olan yemi isladaraq yem borusundan keçirməni asanlaşdırır. Çinədan yem borusunun döş qəfəsinə düşdüyü yerdə onun genişlənməsi olaraq yemin saxlanması və hazırlanmasına xidmət edir. Burada yem yumşalaraq, qarışır. Vəzili mədə yaxşı inkişaf etmiş pepsin və xlorid turşusu ifraz edən borulu vəzilərdən ibarətdir. Bu şöbədə yemlər zülalların turşulu hidrolizinə uğrayırlar. Əzələli mədənin divari qalın əzələlərdən ibarətdir və yemi üyütməyə xidmət edir. Bu prosesin asanlaşması və tezləşməsi qastrolitlərin (quşlarda udulan xırda daşların) vasitəsilə aparılır. Qastrolitlər (əgər onların ehtiyatı dolmursa) tam yeyilirlər, bir hissəsi ximusda həll olunaraq təxminən 14 gün müddətində quşun orqanizmi tərəfindən mənimsənilir. Mədənin selikli qişası karotinəbənzər zülallardan əmələ gələn kutikula ilə örtülmüşdür. Bu, əzələli mədənin selikli qişasını qastrolitlərlə zədələnmədən qoruyur. Nazik bağırsağ şöbəsi onikibarmaq bağırsaqdan (yanında mədəaltı vəzi yerləşir), açı bağırsağ və qalça bağırsaqdan ibarətdir. Yoğun bağırsağ şöbəsi gödəkdir və iki kor bağırsadan və düz bağırsaqdan ibarətdir. Düz bağırsağın sonu genişlənərək kloaka əmələ gətirmişdir. Düz bağırsağın kloakaya keçən yeri həlqəvari əzələ ilə bağlanır (daxili sfinktor). Kloakaya yumurtalıqın və sidik çıxaran kanalın sfinktorları açılır. Quşlarda yem kütlələrinin həzm şöbəsidən keçmə sürəti yüksəkdir və əsasən də bağırsaqların uzunluğu və quşların yaşından asılıdır. Məsələn, 10 günlük çüçələrdə yem tam həzm traktından 2-2,5 saata, toyuqlarda isə 4 saata keçir. Qaraçıyər onikibarmaq bağırsağa tökülən öd ifraz etməklə bərabər, baryer funksiyasını (müxtəlif yollarla qana daxil olan toksiki maddələri zərərləşdirir) ifa edir, zülallar o çümlədən fermentlər, nuklein və aminturşuları və bir çox vitaminləri sintez edir, zülalların parçalanmış məhsullarını sidik turşusuna çevirir, embrional dövrdə isə hətta qanyaratma funksiyasını yerinə yetirir.

Quşların maddələr mübadiləsinin əsas xüsusiyyəti onlarda zülal və əvəzedilməyən aminturşularına yüksək tələbatdır. Başqa heyvanlara nisbətən quşların orqanizmində daha intensiv zülal mübadiləsi gedir və çox miqdarda azot qalır. Maddələr mübadiləsinin vəziyyətinə quşlarda mineral maddələrinin balansı çox təsir edir.

Quşlarda orqanizmin anatomo-fizioloji xüsusiyyətləri onlarda xəstəliklərin gedişi və əlamətlərinə xüsusi təsir göstərir. Quşların yoluxmayan xəstəliklərinin təsnifatı onların etiologiyası, patogenezi, kliniki əlamətləri və patoloji–anatomiki dəyişiklikləri, yemləmə və saxlanma şəraiti nəzərə alınmaqla aparılır. Quşlarda xəstəliklərin təsnifatının çətinliyini ümumi simptomlarla müxtəlif səbəblərdən əmələ gələn patologiya ilə əlaqələndirirlər, bu zaman quşların yaşı da mütləq nəzərə alınmalıdır.

Quşların yemləndirilməsinə nəzarət

Baytar həkimləri daha çox heyvandarlığın ən ağır sahələrindən biri olan sənaye quşçuluğunda çalışırlar.

Quşçuluq təsərrüfatlarında quşların sağlamlığı və maddələr mübadiləsinin vəziyyəti əsasən onların yemləmə və saxlanılan şəraitlərindən asılıdır. Ona görə də baytar həkimləri zoomühəndislərlə birgə yemlərin və premikslərin (yem əlavələri) resepturası, yemləmə normaları və yemlərin keyfiyyətini daimi nəzarətdə saxlayırlar. Elmi–tədqiqat mərkəzləri və institutları müxtəlif qrup quşlar üçün otuzdan artıq göstəricilərlə onların yem paylarını balanslaşdıran müxtəlif reseptlər hazırlamışlar. Bu gün quşçuluqda onların mübadilə enerjisini, yemləmə və bioloji aktiv maddələrini təmin edən quru tökmə və dənəvərləşdirilmiş konsentrat tipli yemləndirilmə qəbul edilmişdir. Yemlərdə enerji, qida və bioloji aktiv maddələrin miqdarı 100 qr tam dəyərli balanslaşdırılmış qarışıq yemdə (kombikormda) hesablanaraq təyin edilir. Qüvvəli yemlərdə enerji, protein, aminturşuları və selulozanın lazımı miqdarı təbii yemlər və onların strukturu hesabına əldə edilir. Belə ki, iri quşlar üçün kombikormlarda qarğıdalının %-lə miqdarı 60, vələmir 30, yulaf 20, buğda 40, darı, çumiza (iri dənli olan taxıl) 20, çovdar 6, sorqo (kalış) 30, paxlalılar 7, noxud 12, Lyupin (şirin acıpaxla) 7, buğda kəpəyi 7, melassa 5, şrot (günəbaxan və ya araxis) 17, təkən şrotu 6, pambiq şrotu (dövlət standartna uyğun) 4, yem mayaları 6, o cümlədən ət-sümük unu 1-7, ot unu 2-5, heyvan mənşəli yem yağları isə 4% qədər ola bilər.

Toyuqlar üçün məsləhət görünən yem qarışıqlarının strukturu aşağıdakı kimi olmalıdır: dənliyə (o cümlədən dənli-paxlalılar) 60-75 %, buğda kəpəyi 0-7 %, şrot və jmixlər 8-15 %, heyvan mənşəli yemlər 4-6 %, yem mayaları 3-6 %, ot unu 3-5 %, mineral yemlər 7-9 %, yem piyləri 3-4 %. Kombikormların balanslaşdırılması mümkün olmadıqda yem paylarının strukturu sintetik metionin, lizin və triptofan əlavə etməklə düzəldilir. Yem qarışıqlarının kalsium, fosfor və natriuma görə balanslaşdırılması onların tərkibinə əsasən 4-6 % balıqqulağı, və ya yem əhəngi, 0-4% təbaşir, 0-3% sümük unu, 0-3% ftorsuzlaşdırılmış fosfat, və 0,5 % qədər xörək duzunun əlavə edilməsi hesabına aparılır. Bu nöqtəyi nəzərdən yem fosfatlarını əlavə edən Natufos preparatı çox perspektivli hesab edilir. Mikroelement və vitaminlərə görə yem qarışıqlarının balanslaşdırılması onların tərkibinə mütləq uyğun premikslərin adətən 1 %-ə qədər əlavə edilməsi hesabına aparılmalı. Bu gün çoxkomponentli muasir premikslərdən biri də “Ryabuşka”, “Solnişko” və b. hesab olunurlar.

Nəzərə almaq lazımdır ki, premikslərin hazırlanmasında aparılan cüzi dəyişikliklər belə quşlarda maddələr mübadiləsinin pozulmasına, sidik turşulu diatezin, kannibalizmin, lələklərin tökülməsi və başqa bu kimi xəstəliklərin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Quşlar üçün yem qarışıqlarının hazırlanmasında bu və ya digər yemlərin artıq (buğda, vələmir, şrot, balıq unu və b.), və ya az (qarğıdalı, ot unu, yem mayaları) qarışdırılması, aminturşularının azlığı və ya çoxluğuna səbəb olaraq, yem payının balanslaşdırılmasını pozur. Məsələn, yem payında (rasiyonda) balıq, ət-sümük və zülallarla zəngin olan başqa yemlərin artıq olması quşlarda sidik turşusu diatezinin – padaqra xəstəliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Balıqqulağı, əhəng, təbaşir və yem fosfatlarının yem

payına normadan artıq əlavə edilməsi isə mineral mübadiləsi və paraqalxanabənzər vəzlərin funksiyalarının pozulmasına səbəb olur. Ona görə də resepturanın dəyişirilməsi qəti qadağandır. Ferment preparatları olan seloverdin, rovbio, fekind, Xostazim-C, maserobasillin, sellobakterin, basell və b. istifadəsi ciddi baytar nəzarətində olmalıdır.

Yemlərin və suyun keyfiyyətinə nəzarət

Mütəxəssislər quş fabrikalarında yemlərin nəzarətdə saxlanılmasında adətən çətinliklərlə rastlaşırlar. Burada ən böyük təhlükə yemlərin toksin əmələgətirən göbələklərlə sirayətlənməsidir. Vaxtında toksinin müəyyən edilməsi, identifikasiyası və konsentrasiyasının müəyyən edilməsi çox çətin olur, çünki bunun üçün xüsusi laboratoriya və avadanlıq tələb olunur. Yemlərdə aflotoksinin maksimum miqdarı 0,05 mq/kq, oxratoksinin 0,2 mq/kq, T₂-toksinin 0,5 mq/kq, vomitoksinin 1,0 mq/kq, zearalenon 0,5 mq/kq olmalıdır. Yemlərin tərkibində isti işləmələrdən keçməyən və pH 0,25 yuxarı olan soya unu, tərkibində 0,2 %-ə qədər qossipol olan pambıq şrotu, keyfiyyətsiz pambıq çiyidi, raps unu, xardal cecəsi, keyfiyyətsiz balıq, ət-sümük unu, balıq yağı və zülal-vitamin əlavələrinin olması quşların sağlamlığına müəyyən təhlükə yaradır. Eyni səviyyədə quşların sağlamlığına yemlərin hazırlanmasında istifadə edilən və zərərsizliyə yoxlanılmayan əhəng, balıqqulağı, təbaşir, yem fosfatları və istifadə vaxtı keçmiş ferment preparatları təsir edir. Əsas təhlükəni isə tərkibində çox miqdarda pestisid və mineral gübrələri olan yemlər yaradır. Çox vaxt quşlarda zəhərlənmə onların tərkibində müəyyən miqdarda xörək duzu olan iri buynuzlu heyvanlar üçün hazırlanmış kombikormla yemlədikdə əmələ gəlir. Fərdi təsərrüfatlarda quşların zəhərlənməsinin əsas səbəblərindən biri də onlara əkin üçün işlənmiş toxumluq taxılın verilməsidir. Quşlar üçün istifadə edilən içməli suyun keyfiyyəti Dövlət Standartlarına uyğun olmalıdır.

Quşların saxlanmasına nəzarət

Quşların sağlamlığının nəzarətində binaların mikroiqliminə (ventilyasiyanın işləməsi, zərərli qazların olması, temperatur və işıq rejimi) xüsusi əhəmiyyət verilir. 10 günlüyünə gədər cücələr saxlanılan binalarda havanın temperaturu 29-31 °C, 11-20 günlüklərdə 24-29 °C, 21-30 günlükdə 20-24 °C olmalıdır. İri quşlar saxlanılan binalarda havanın optimal temperatur rejimi 15-20 °C olmalıdır. Karbon qazının maksimal ehtimal edilən konsentrasiyası ammoniyakın həcminə görə 0,25 %, hidrogen-sulfidin miqdarı 5 mq/m³, havanın nəmişliyi 70 %-dən yuxarı olmamalı. Cücələr xarici mühitin aşağı temperaturuna, iri quşlar isə isti vurmaya çox həssasdırlar. Quşlar saxlanan binanın çox işıqlanması stress, aqressivlik, kannibalizm, zəif işıqlanması isə yumurtlamanın zəifləməsinə səbəb olur. Quş fabrikələrində ölənlərin quşların gündəlik yarılmaması, ölümə səbəb olan əsas və əlavə xəstəliklərin müəyyən edilməsinə kömək edir.

Kliniki status və maddələr mübadiləsinin vəziyyətinə nəzarət

Yemləmə, suvarılma, yemlərin və suyun keyfiyyəti, binalarda mikroiqlimin nəzarətindən əlavə baytar mütəxəssisləri, vaxtaşırı quşların ümumi nəzarətdən keçirilməsi və oradan-buradan seçilmiş quşların müayinəsi və qanın laborator müayinəsinə də aparırlar, bir sözlə dispanserizasiyanın bəzi elementlərini həyata keçirirlər. Kliniki müayinə zamanı quşların hərəkətləri (yüksək oyanma, yuxululuq, hərəkət koordinasiyasının pozulması), yaşı və növünə uyğun tüklənməsi, aqressivliyin bürüzə vermə dərəcəsi (dava-dalaş, bir-birini didmə) sıxlığı, dimdiklərin vəziyyəti (anemiya, sianoz) nəzərə alınır. Oradan-buradan seçilmiş quşların kliniki müayinəsində köklük dərəcəsi, (döş əzələlərinin əllənməsi), tüklənməsi (iri lələklərin dəyişməsi,

boyun, quyruq və kloaka nahiyələrində tüklərin tökülməsi), ektoparazitlərin mövcudluğu, saqqal, pipik, dərialtı təbəqə, ətrafların oynaqlarının, döş sümüyünün, burun dəliklərinin, gözün, dimdik və çinədanın vəziyyəti müəyyən edilir. Köklük dərəcəsinin aşağı düşməsi yemləmənin zəifləməsi, mədə-bağırsağ, qaraciyər, mədəaltı vəzin xroniki xəstəlikləri, piylənmə isə yemləmənin artıq olmasını göstərir. Lələklərin tökülməsi çox vaxt aclıq və yemlərdə kükürd tərkibli aminturşularının azlığını göstərir. Normal şəraitdə cücələrdə ilk lələk 55-60 günlərində, növbəti isə hər 7-10 gündən bir dəyişir. Yuvinal lələkdəyişmə 150-160 günlərində başa çatır. Gözlərin müayinəsi zamanı konyunktivit, keratit və göz büllurunun qaralmasına diqqət yetirilir. Dimdiklər açılaraq qırtlaq və traxeyanın başlanğıc hissəsi müayinədən keçirilir, bu zaman qansızmalar və selikli qişada difteritik örtüyün (ərpın) olub-olmamasına diqqət yetirilir.

Respirator orqanların vəziyyətini öskürmə, fırxınma, dimdikdən selik axma, çətin nəfəsalma (dimdik açılıb yumulur, elə bil havası çatışmır), ağciyərdə və hava kisələrində xışılıtların olub-olmaması ilə qiymətləndirirlər. Həzm orqanlarının funksiyalarını isə çinədan, qarın və kloakanın (yapışqanlıqı, selikli qişanın qızarması) vəziyyəti ilə qiymətləndirirlər, bu zaman kalın rəngi və konsistensiyası, tərkibində selik və qan qarışıqlarının olmasına diqqət yetirilir. Sümüklərin vəziyyəti döş qəfəsinin, ətrafların oynaqlarının palpasiyası və dimdiklərin formasına görə qiymətləndirilir. Ayaqların, dimdiklərin, döş sümüyünün əyilməsi, sümüklərin ağırlı olması, oynaqların şişməsi, mineral mübadiləsinin pozulması, cavanlarda raxit, yaşlılarda isə osteodistrofiyanın əmələ gəlməsini göstərir. Quşlarda bədən temperaturu, isti vurma və soyuqdəymələrdə kloakada ölçülür. Toyuqlarda normal bədən temperaturu 40,5–42 °C, hind quşları və ördəklərdə 41–41,5 °C, qazlarda 40-41 °C, göyərçinlərdə isə 40,6–42 °C bərabərdir. Maddələr mübadiləsinin vəziyyətini qiymətləndirmək üçün qanda ümumi zülal, ümumi kalsium, qeyri-üzvi fosfor, sidik turşusu, kreatinin və b. göstəricilər təyin edilir.

Müayinələr üçün quşlardan qan qanadaltı venadan götürülür. Nəzərə almaq lazımdır ki, quşların qanı tez laxtalanır, alındıqdan sonra müayinələr 2-3 gün müddətində aparılmalı. Qanın formalı elementlərinin eritrosit, leykosit, trombosit və Hb, Cu, Co, elementlərin miqdarının təyin olunmasına ehtiyac olduqda isə qan alınan sınaq şüşəsinə hər 5 ml alınan qana hesablayaraq aşağıdakı koagulyantlardan birini: 3damla heparin, 5 damla 10 %-li Trilon-B, 0,4 ml 10 %-li natrium-sitrat və 0,2–0,3 ml natrium-oksalat əlavə edilir. Stabilləşdirilmiş qan soyuducuda 4 °C temperaturda saxlanır. Qanın formalı elementləri 24 saatdan gec olmayaraq təyin edilməli. Alınan nəticələr normativlərlə müqayisə olunur.

Quşların maddələr mübadiləsi və sağlamlığı haqda rəy onların klinik və laborator müayinələrindən sonra verilir. Bu zaman yemlərin keyfiyyəti, mikroiqlimin parametrləri, ölmüş quşların patoloji anatomik göstəriciləri nəzərə alınır. İnkubasiya yumurtalarının keyfiyyətinə nəzarət etmək üçün yumurtanın sarısında retinol, B₂ vitamini, karotinoidlərin miqdarı, təyin edilir, 1 qr toyuq yumurtasının sarısında 6-8 mq retinol, 3-5 mkq B₂ vitamini, 15-20 mkq karotinoidlər olmalıdır. Hind toyuqlarının yumurtalarının sarısında uyğun olaraq: 7-10 mq, 3-5 mkq, və 15-20mkq, ördəklərin yumurtalarının sarısında 8-12 mq, 6-7 mkq, və 25-40 mkq, qazlarda 10-13 mq, 6-7 mkq və 8-40 mkq olur. İnkubasiya yumurtalarının çəkisi toyuqlarda 50 qr, hind toyuqlarında 70 qr, qazlarda isə 120 qr-dan əskik olmamalı. Bu göstəricilərin normadan az olması bu növ quşların yemləndirilməsində çatışmazlığı göstərir.

Quşlarda çox vaxt əsasən aşağıdakı xəstəliklərə rast qəlinir:

1. Həzm sisteminin xəstəlikləri - stomatit, çinədanın iltihabi və tıxanması, yem borusunun yemlə dolub tıxanması, cücələrin dispepsiyası, bağırsaqların tıxanması, kutikulit, gastroenterit.
2. Tənəffüs sisteminin xəstəlikləri – rinit, sinusit, pnevmoaerosakkulit, bronxit, pnevmoniya.

3. Maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar olan xəstəliklər – urat diatezi, kannibalizm, hipovitaminozlar, mikroelementlərin çatışmazlığı, mineral mübadiləsinin pozuntuları.

4. Yumurta əmələgətirən orqanların xəstəlikləri - ovarit, salpingit, salpinqoperitonit, çətin yumurtlama, kloasit.

HƏZM SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Quşlar arasında həzm orqanlarının xəstəlikləri bütün növ və yaş qrupunda geniş yayılmışdır, onların payına 20 %-dən artıq xəstəlik və ölüm düşür. Körpə və cavanlarda əzələli mədə və bağırsaqların zədələnməsi ilə müşayiət olunan xəstəliklərin (kutikulit, dispepsiya, gastroenterit) kütləvi yayılması inkubasiya texnologiyasının, onların yemləmə və saxlanması zamanı baş verir. Ağız boşluğu və çinədanın xəstəlikləri isə əsasən iri və cavan quşlarda təsadüf edilir.

Stomatit – *stomatitis*

Yemləmə texnologiyasının pozulması (quru yemlərin, dən və dənli yemlərin uzun müddət su azlığı fonunda yemləndirilməsi, yem payında unlu yemlərin üstünlüyü) nəticəsində ağız boşluğu və dilin selikli qişasının iltihabıdır. Ağız dibinin genişlənməsi nəticəsində əmələ gələn çənəarası divertikuldan dilin çölə çıxması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

A hipovitaminozu, dimdiklərin və dilin inkişafının anomaliyaları (cücələrdə tutuquşu dimdik, hind toyuğu cücələrində dilin qatlanması, ördəklərdə dilin qalınlaşması – buynuzlaşmış dil) , yaşlı qazların yem payında Ca, P və vitamin çatışmazlığı xəstəliyin inkişafına səbəb olan amillərdəndir. Xəstəliyə ən çox çənəarası nahiyədə dərialtı qatı (kisə) olan yaşlı Xolmoqor, Tuluz , Çin qazları və onların hibridlərində təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi zəif yemləmə, yemləmə texnologiyasının pozulması, quşların yem payında A və B qrupu vitaminlərin az və ya heç olmaması, gəzintinin azlığı və antisanitariya şəraitində saxlanması xəstəliyə səbəb olur.

Patogenezi. Dilin altında ağız boşluğunun selikli qişasının iltihabı seliyanın ifrazatını artırır, dil şişir, ödemli olur və ağız boşluğunun dibinə təsir edərək onu genişləndirir və çökəklik əmələ gətirir. Əmələ gəlmiş dilaltı çökəkliyə toplanmış yem qırıntıları qızcırma və mikrob parçalanmasına uğrayır, bir müddətdən sonra ağız boşluğu və dilin irinli–çürüntülü iltihabı əmələ gəlir.

Əlamətləri. Xəstəlik xroniki gedişli olur. Qazlar yemdən qalır, arıqlayır, öncə dilin altında selikli qişə qızarır, şişir, ağrılı olur, selik ifrazı güclənir, dilin altında qatı selik və yem kütlələri toplanır. Toplanmış yem çürüyərək üfünətli çürümə və ya turş iy verir. Ana qazlar yemi çətin qəbul edir, arıqlayaraq yumurtlamadan kəsilir, bəzən enterokolit inkişaf edir (şəkil 173).



Şəkil 173. Qazlarda stomatit.

Diaqnozu. Kompleks şəkildə klinik əlamətlər, yemləmə və bəsləmə şəraitinin təhlilindən alınmış nəticələrə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Ağız boşluğu selik və toplanmış yemdən təmizlənir və 0,1 %-li kalium-permanqanat, rivanol, furasillin, çoban yastığı, dazı otu və adaçayı məhlulu ilə bol yuyulur (bu bitkilərin qarışığından da - *ana partis* istifadə etmək olar). Selikli qişanın irinli iltihabı zamanı selikli qişa yuyulduqdan sonra iod-qliserinlə sürtülür. Ağız boşluğunun irinli iltihabı olan yaşlı və arıqlamış qazları çıxdaş edirlər.

Profilaktikası. Quşları tam dəyərli yem payları, onlara daimi təmiz su və vitamin-mineral tərkibli premikslərlə təmin etməkdən ibarətdir. Qazları uzun müddət quru və tozlu yemlərlə yemləmək olmaz.

Çinədanın iltihabı (çinədanın katarı, yumşaq çinədan) – *ingluvitis*

Çinədanın selikli qişasının iltihabıdır. Xəstəlik çinədanın yem, maye və qazlarla dolması nəticəsində onun atoniya və genişlənməsi ilə xarakterizə edilir. Xəstəliyə bütün növ cavan və iri quşlar xüsusi ilə də toyuq, hindtoyuqları, firənktoyuqu və göyərçinlər tutulur. Xəstəlik adətən fərdi və xırda fermer təsərrüfatlarında təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi quşlara keyfiyyətsiz (iylənmiş, xarab olmuş qida qalıqları, balıq və ya ət-sümük unu) kiflənmiş, qıvcırmış və buzlaşmış yemlərin verilməsi, istehsalat qalıqları ilə çirklənmiş suyun içirilməsi, bəzi hallarda yad cisimlərin (metal, rezin şüşə qırıntıları) udulması, dənəvərləşdirilmiş mineral və gübrələrin udulması və s.-dir. Əksər hallarda xəstəlik mineral-vitamin çatışmazlığı fonunda baş verir.

Patogenezi. Xarab olmuş keyfiyyətsiz yemlər, su, yad cisim və çox miqdarda yemin qəbul edilməsi çinədanda atoniya və zibillənmə əmələ gətirir. Bu isə bol ekssudasiya və ödemlə müşayiət olunan çinədanın selikli qişasının kataral iltihabına səbəb olur. Çinədanın yemlərlə zibillənməsi mikrofloranın inkişafına və yem qalıqlarının çürüməsinə, maye və qazların toplanmasına, çinədanın divarının genişlənməsi və böyüməsinə səbəb olur. Çinədanın divarlarının yığılma qabiliyyətinin itməsi yem qəbulunun pozulmasına səbəb olur. Həcmcə böyümüş çinədan boğaz nahiyəsində damarları sıxışdıraraq qan damarlarında qan axınına ağırlaşdırır, traxeyanı sıxışdırır, baş və boğaz nahiyələrdə venoz durğunluğuna, ödemə və bəzi hallarda hətta asfiksiyaya gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Xəstə quşların pipiyi göyərir, dəri və selikli qişalar solğunlaşır, kefsizləyərək yemdən qalır. Quş pırpızlaşmış vəziyyətdə oturur, yemdən imtina edir, çinədan böyüyərək yana çəkilir, palpasiya etdikdə ağrı hiss edir, yumşaq möhtəviyyət və qazla dolması aydın bilinir, əlin altında fluktuasiya edir, ağızdan üfünətli maye gəlir. Ağır formalarında quş çox vaxt yatır, başını aşağı sallayır, ağızdan köpüklü üfünətli maye axır.

Patoloji anatomiyası. Pipik, dəri və selikli qişalar göyərmiş olur, dəraltı təbəqə və ağciyərlərdə ödem tapılır. Çinədan böyümüş, möhtəviyyəti sıyıq, köpük və seliklə qarışıqlı olaraq üfünətli iy verir, tez-tez çinədanda yabani maddələr tapılır, selikli qişası kataral iltihablı olur, divarı ödemli və hiperemiyalı görünür.

Diaqnozu. Klinik əlamətlərə, patoloji dəyişikliklərə, çinədan möhtəviyyətinin orqanoleptik və toksikoloji müayinəsindən alınmış nəticələrə və anamnez məlumatlarına əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Çinədan boşaldılıb yuyulur, bunun üçün 5 %-li NaCl, 5 %-li natrium-hidrokarbonat, 0,5 %-li süd turşusu, 0,05 %-li kalium-permanqanat, 1 %-li rivanol, bor turşusu və furasillin məhlullarından istifadə etmək olar. Çinədan yuyulduqdan sonra 6 saatlıq acliq diyetası təyin edilir və 2-3 gün müddətində diyetik yemlər, süd məhsulları, çörək, şor, kəsmik, doğranılmış

göy-göyerti, yerkökü və kələm istifadə edilir. Son zamanlar bəzi müəlliflər 10-14 gün probiotiklərin təyin edilməsini məsləhət görürlər.

Profilaktikası. Keyfiyyətli yemlərlə tam dəyərli yemləmə, tələbata uyğun mineral–vitaminli yemlərlə təmin edilməsi, yemləmə və saxlama şəraitinin yaxşılaşdırılması, keyfiyyətli təmiz su ilə təmin edilməsindən ibarətdir.

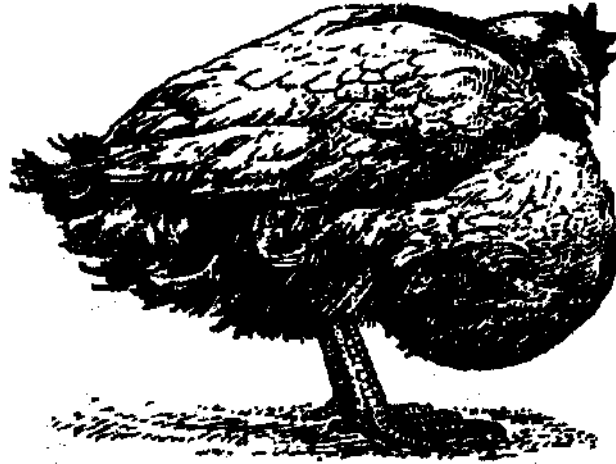
Çinədanın yemlə dolub tıxanması - *obstructio inluviei*

Çinədanın yemlə dolub tıxanması (bərkiymiş çinədan, çinədanın atoniyası, çinədanın genişlənməsi) əzələlərin tonusdan düşməsi və keçməməzliyin inkişafı ilə xarakterizə edilən bir xəstəlikdir. Xəstəliyə bütün növ quşlar xüsusən də dənyeyənlər tutulur. Xəstəlik körpə, cavan və iri quşlar, xüsusən də toyuqlar, hindtoyuqları, göyərçin, tutuquşu və firəntoyuqlarında təsadüf edilir. Xəstəlik əksər hallarda fərdi və xırda fermer təsərrüfatlarında baş verir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi quşlara çox miqdarda tez şişən yemlərin (qarğıdalı, noxud, çölnoxudu və b. dənli yemlər) verilməsi, uzun müddət islatmadan dən və dənli yemlərlə bəslənməsi, yem paylarında şirəli yemlərin az olması, suyun qıtlığı və quru yem qarışıqlarının uzun müddət yemləndirilməsidir. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə səbəb kimi vitamin–mineral mübadiləsi pozuntularından əmələ gələn xəstəliklərin inkişafı, saman döşəmədə quşların saxlanması, və çinədana yad cismlərin düşməsini göstərmək olar.

Patogenezi. 1,5-2 dəfə şişmiş yem kütlələri çinədanın divarına təzyiq edərək onu yığılma qabiliyyətini itirənə gədər genəldir. Böyümüş çinədan damarları sıxışdıraraq boyun nahiyəsində qan axınını pozur, traxeyanı sıxır, asfiksiya yaradaraq quşların ölümünə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstə quş yemdən qalır, zəifləyir, arıqlayır, çətin və tez-tez nəfəs alır, pipik, dimdik, dəri və görünən selikli qişalar göyərir. Çinədan böyümüş və sallaq görünür, yana çəkilməmiş olur, çinədani əllədikdə möhtəviyyatın bərkiməsi aydın bilinir (şəkil 174).



Şəkil 174. Çinədanın yemlərlə dolub tıxanması.

Patoloji anatomiyası. Ölmüş quşların baş və boyun nahiyəsində güclü sianoz və toxumaların hiperemiyası görünür, dərialtı təbəqə ödemli olur, çinədan böyümüş, möhtəviyyatı isə bərkiymiş olur, selikli qişası anemiyalı və kataral iltihaba tutulmuş olur. Çinədanın möhtəviyyatında dən, qarışıq yem, ot, saman və yad cisimlər tapılır.

Diaqnozu. Xarakterik klinik əlamətlərə, anamnez məlumatlarına, quşların saxlama və yemləmə şəraitinin təhlilinin nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Ən etibarlı müalicə üsulu cərrahiyyə əməliyyatı ilə operativ üsuldur. Çinədan divarı 3-5 sm kəsilir və möhtəviyyatdan azad olunur. Çinədan 5 %-li NaCl və ya mətbəx sodası, 1 %-li süd və ya bor turşusu ilə yuyulur və tikilir. Əməliyyatdan sonra 10-12 saatlıq aclıq diyetası təyin edilir, bir-iki gün şor, üzsüz süd, həlim, az miqdarda hədiklə yemləyirlər, üçüncü–dördüncü günləri doğranılmış göy–göyərtili, yerkökü, kələm, yeddinci günlərindən adi yemləməyə keçirilir.

Profilaktikası. Quşların yemlənməsinə, yemin keyfiyyətinə, tam dəyərli yemləməyə və suvarılma qaydalarına, yemlərin düzgün hazırlanmasına ciddi riayət olunmalıdır.

Yem borusunun yemlə dolub tıxanması - *obstructio orsophagi*

Yem borusunun yem kütlələri ilə tıxanması, əzələlərin atoniyası və yem borusunun keçməməzliyi ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik dənliyi balaca olan otyeyən quşlarda, xüsusən də ötlük üçün bəslənilən ördək və qazların cavanlarında təsadüf edilir. Xəstəliyə özləri üçün yem tədarük edən fərdi və xırda fermer təsərrüfatlarında rast gəlinir.

Etiologiyası. Quşlar uzun müddət eyni tipli quru konsentrat yemlərlə bəsləndikdə, xüsusən də onları islatmadan verdikdə və su qıtlığı olduqda xəstələnirlər. Xəstəliyə səbəb kimi vitamin və mineral mübadiləsi pozuntularını, gəzintinin və otarılmanın olmamasını, yemləmə rejiminin pozulmasını (yemləmə arasında uzun və qeyri-bərabər fasilələr) göstərmək olar.

Patogenezi. Quru yemin çox miqdarda yem borusuna daxil olması və su qəbulu yemin şişməsi və yem borusunun tıxanmasına səbəb olur. Şişmiş yem kütlələri yem borusunun divarına təzyiq edərək onun genişlənməsi və əzələlərin atoniyasını əmələ gətirir. Həcmcə böyümüş yem borusu traxeya və vidacı venaları sıxaraq asfiksiya yaradır.

Əlamətləri. Xəstəlik yemləmədən bir neçə saat sonra bürüzə verir. Xəstə qaz və ördəklər narahat olur, kefsizləyir, boynunu uzadır, tez-tez və ağır nəfəs alır, səndələyərək yeriyir. Yem borusunu palpasiya etdikdə bərk və ya bərkimiş xəmirvari kütlə aydın bilinir, yem borusunun aşağı hissəsi genişlənməmiş olur, bəzən sallaq görünür.

Patoloji anatomiyası. Yem borusu bərkimiş yem kütlələri ilə dolmuş olur, divarları hiperemiyalı və kataral iltihablı görünür. Baş nahiyəsində toxumalar göyərmiş və ödemli olur.

Diaqnozu. Xarakterik klinik əlamətlər, anamnez məlumatları, yemləmə və saxlama şəraitinin təhlilinin nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstə ördək və qazların yem borusu yuyulur və masajla təmizlənir, vazelin və ya bitki yağları (ördəklərə 15-20 ml, qazlara isə 25-30 ml dozada) yem borusuna yeridilir, 24 saatlıq aclıq diyetası təyin edilir, şirəli yemlər və göy-göyərtilərdən istifadə edilir.

Profilaktikası. Yemləmə qanunlarına və rejiminə riayət etməkdən (su quşlarına, xüsusən də ördəklərə yemlə mütləq su verilməli) yemləmədə nəmişli qarışıq yemlər, şirəli yemlər və tələbata uyğun vitamin–minerallı yemlərin verilməsindən ibarətdir.

Kutikulit - *kuticulitis*

Kutikulit (əzələli mədənin pəhriz xəstəliyi) – eroziya və xoraların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilən əzələli mədənin kutikul qişasının iltihabıdır. Xəstəlik bütün növ 10 günlükünə qədər cücelərdə, embrionlarda inkubasiyanın axırncı mərhələsində, nadir hallarda isə cavan və yaşlı quşlarda təsadüf edilir. Tez-tez toyuq, hindtoyuğu, ördək və qaz cücelərində təsadüf edilir.

Etiologiyası. Embrion və cücelərin erkən postnatal dövründə xəstəliyin əmələ gəlməsi inkubasiya yumurtalarında A, K, C vitaminin çatışmazlığı nəticəsində baş verir. Cavan və iri

quşlarda xəstəliyin əsas səbəbi K və C vitaminin çatışmazlığı, uzun müddət dən və dənli yemlərlə yemləndirilməsi və uzun müddət əzələli maddədə çınqılların olmamasıdır.

Patogenezi. A, K, və C vitaminin çatışmazlığından əmələ gələn maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədardır. Bu zaman xəstəlik damarların əsasən də kapillyarların məsaməliyinin pozulması, kutikula qişasının və mədənin selikli qişasında çatların əmələ gəlməsi, epitelinin degenerasiyası və qopması ilə daha da ağırlaşır. Kutikula qişası tədricən yumşalır, xorali–nekrotik sahələr əmələ gəlir, əzələli mədənin divarında və bağırsaqlarda iltihabi proses baş verir, bu isə onların intoksikasiya və ölümünə səbəb olur. Çınqılların olmaması əlavə dəyişikliklərə (mədənin əzələlərini və əzələli mədənin kutikula qişasını bərkidir) səbəb olur.

Əlamətləri. Cücələr kefsizləyir, iştaha kəsilir, yemə gəlmir, arıqlayır, inkişafdan qalır, tükləri pırpızlaşır, dimdik və ayaqları göyərir, qanlı ishal başlayır. Arıqlama və sepsis nəticəsində kütləvi ölüm baş verir.

Patoloji anatomiyası. Əzələli mədənin kütikul qişasında eroziyalar, xoralar və nekrotik sahələr tapılır. Kutikula tünd-cəhrayi rəngə çalır, asan soyulur, yerlərlə mədənin selikli qişasına yapışır, üzərində çatlar müşahidə olunur. Kutikulanın altında və əzələli mədənin selikli qişasında qansızmalar, qan səpkiləri, bəzən isə yaralı nekrotik sahələr aşkar olunur, bağırsaqlarda kataral hemorroji iltihab müəyyən edilir.

Diaqnozu. Patoloji–anatomik dəyişikliklərə əsasən təyin edilir. Diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün ölmüş və məcburi kəsilmiş 1-günlük, 7-günlük və 20-günlük quşların patoloji-anatomik və histoloji dəyişikliklərinin təhlilinin aparılması məsləhət görülür.

Müalicəsi. Xəstə quşlara dənəvərləşdirilmiş taxıl yemləri, qatıq, doğranmış göy-göyerti, doğranmış yerkökü və kələm verilir. Öz təcrübəmizdən məsləhət görürük ki, su əvəzinə 2-3 gün müddətində garaciyər bulyonu verilsin. Bəzi müəlliflər 2-3 gün müddətində su əvəzinə aşağıdakı qarışıqların 0,0 5%-li dəmir-sulfat, 1: 20000 kalium-permanqanat və 1: 2000 kalium-yodid verilməsini təklif edirlər.

Profilaktikası. Ana quşların yem payında A, K, C vitaminlərinin, otun, meyvə və tərəvəzin tələbata uyğun miqdarı daimi nəzarətdə olmalı. Cücələrin 10 günlərindən yem paylarına çınqıl, seolit və balıqqulağı əlavə edilməli.

Cücələrin dispepsiyası – *dispepsia*

Cücələrin mədə və bağırsaqlarında hərəki, həzmetmə və sorulma funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Həzm sisteminin pozulması və ishalla davam edən bu xəstəliyə bir aylığa qədər olan bütün növ xüsüsən də toyuq və hindtoyuğu cücələri tutulur və bəzən kütləvi qırğına səbəb olur.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi vaxtından əvvəl cücələrin yem paylarına çətin həzmə gedən yemlərin (arpa, vələmir, qarğıdalı, balıq yağı və b.) əlavə edilməsi, onlara turşumuş, kiflənmiş, donmuş, iylənmiş yemlərin verilməsi, çirkli və durğun suyun içirilməsi, balıq yağı və yağlı vitaminlərin (trivit, tetravit, aminolayf və b.) vaxtından əvvəl və normadan artıq verilməsidir. Yemləmə sayının artırılması, həddən artıq yemləndirilməsi və yemləmə texnologiyasının pozulması, inkubasiya texnologiyasının pozulması, A vitamininin, karotinoidlər və B qrupu vitaminlərə görə inkubasiyada tam dəyərli yumurtaların olmaması, burada temperatur rejiminin pozulması və s. bu xəstəliyə meyilliliyi artırır.

Patogenezi. Bütün bu amillərin təsiri altında orqanizmdə mədə və bağırsaqların hərəki, sekretor, və soruculuq funksiyaları pozulur. Mədənin, bağırsaqların mədəaltı vəzin ifraz etdikləri şirələr yemləri tam parçalaya bilmir, mədə şirəsinin turşuluğu aşağı düşür və pepsinin miqdarı

azalır, bağırsağ şirəsində tripsin, amilaza, lipaza çatışmazlığı, qaraciyərin öd əmələgətirmə funksiyasını zəiflədir. Nəticədə mədə-bağırsağ şöbəsində parçalanmanın çoxsaylı patoloji məhsulları toplanaraq çürümə və qıçqırmaya məruz qalırlar və nəticədə çürüntülü mikroflora çoxalır və aktivləşir. Bağırsaqlardan qana parçalanmanın sona qədər oksidləşməmiş məhsulları sorulur və nəticə etibarlı ilə qaraciyərin funksiyasının pozulmasına və orqanizmin intoksikasiyasına səbəb olur. Xəstəliyin ağır formalarında mədə və bağırsaqların selikli qişası dərin zədələnməyə məruz qalarağ intoksikasiyaya (toksiki dispepsiya) səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstə cücə zəifləyir, bürüşür, zəif hərəkət edir, yemə yaxın gəlmir, bəzən yemə heç məhəl qoymur, mürgüləyərək boğazını uzadır. Xəstəliyin xarakterik əlaməti ishaldır. Kal sıyıq, selikli və köpüklü olur, sarı-yaşıl, ağ və ya gəhvəyi rəngə çalır, tərkibində hava qabarcıqları və həzmolunmamış yem qırıntıları tapılır, kal xoşagəlməz turşmuş iy verir, kloakanın ətrafı kalla bulanmış görünür.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, klinik əlamətlərə, saxlama, bəsləmə və yemləmə şəraitinin təhlilindən alınan nəticələrə, patoloji–anatomik dəyişikliklərə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikasi. Xəstəliyi epizootoloji və laborator-diaqnostik müayinələrlə, eyni əlamətlərlə bürüzə verən xəstəliklərdən (pulloroz, salmonellyoz, eymerioz, koksidioz) təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. 2-3 gün cücələrin hamısına dezinfeksiyaedici məhlullar (0,01 %-li kalium-permanqanat, formalin, 0,02 %-li natrium-hidrokarbonat, 0,2%-li dəmir-sulfat) verilir. Xəstəlik zamanı çoban yastığı, dazı otu, zirə otu və palıd ağacı qabığının dəmləməsi yaxşı müalicəvi effektə malikdir. Xəstəlik kütləvi xarakter daşdıqda etioloji faktorların aradan götürülməsi ilə birgə antibiotik, sulfanilamid və nitrofuran preparatları ilə qrup şəklində müalicə aparılmalıdır. Antibiotiklərin (tetrasiklin, oksitetrasiklin, biomisin, sintomisin, neomisin və b.) xəstə cücələrə hər birinə 5-10 mq dozada, sutkada bir dəfə yemlə verilir. Sulfanilamid preparatları (sulfadimezin, ftalazol, sulgin, norsulfazol və b.) quru yemlə yaxşı qarışdırılaraq orta hesabla hər 1000 cücəyə sutkada bir dəfə 10-40 qr dozada verilir. Furazolidon cücələrə 5-7-ci günlərindən hər birinə 2-5 mq dozada sutkada bir dəfə yemlə təyin edilir.

Profilaktikasi. Ana və cavanlara verilən yemlərin tərkibi və yemləmə texnologiyası ciddi nəzarətdə olmalı. Yaxşı müalicə-profilaktika effektinə malik preparatlardan biri də atların mədə şirəsidir. Cavan quşlara şirə yemləmədən 15-20 dəq əvvəl hər birinə 1-5 ml dozada, sutkada bir dəfə 7-10 gün müddətində su ilə verilir. Cücələrin yem payına fitonsid tərkibli yemlər (göy soğan, sarımsaq) əlavə edilir. Bunların göy, yaxud baş hissəsini əzib qarışdıraraq 5-gündən yuxarı olan cücələrin hər birinə 2 qr hesabı ilə verilir. Cüclər böyüdükçə soğan və sarımsağı tədricən artırıb 10 qr qədər çatdırmaq olar.

Qastroenterit - *gastroenteritis*

Əzələli mədə və bağırsaqların selikli qişasının iltihabı nəticəsində həzmin və sorulmanın pozulması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəliyə bütün növ cavan və yaşlı quşlar tutulur.

Etiologiyası. Quşları keyfiyyətsiz (kiflənmiş, turşmuş, donmuş, xarab olmuş, çürümüş) qarışıq yem, şrot, jmix, kəpək və kəpəkqarışıqlı yemlərlə yemlədikdə, mineral gübrələr yedikdə, çirkab və durgun sularla suvarıldıqda xəstələnilirlər. Toyuq, hindtoyuğu və firənktoyuqlarında qastroenterit çinədanın iltihabı və tıxanmasının ağırlaşması kimi baş verir. Quşların vitamin-mineral aclığı, sanitariya qaydalarının pozulması, yem çatışmazlığı və yemləmə qaydalarının pozulması xəstəliyə meyilliyi artırır.

Patogenezi. Etioloji faktorların təsirindən asılı olaraq quşlarda kataral bəzən kataral-hemorroji və fibrinozlu gastroenterit inkişaf edir. Mədə-bağırsağ şöbəsinin sekretor, motor, həzmetmə və soruculuq funksiyası pozulur. İltihabı prosesləri müşayiət edən intoksikasiya və kəskin arıqlama quşların ölümünə səbəb olur.

Əlamətləri. Cavanlarda xəstəlik kəskin, yaşlı quşlarda isə xroniki formada gedir. Xəstə quşlar kefsizləyir, yemdən imtina edir, pipiyi göyəyir, çinədan yem və qazlarla dolmuş olur, genişlənir, aşağı sallanır. Cavanlarda xəstəliyin kəskin formasında ishal başlayır, kal köpüklü və selikqarıışıqlı olur yaşıl–sarı rəngə çalır, içərisində həzmolunmamış yem qırıntıları olur. Kloaka ətrafındakı lələkçiklər kala bulanır, dərisi qızarır, kloaka çox vaxt iltihaba uğrayır, açılır və başqa quşlarla dimdiklənməsinə məruz qalır.

Xroniki gedişli formasında yaşlı quşlarda ishal nadir hallarda olur, adətən xəstəlik progressiv anemiya və kəskin arıqlama ilə müşayiət edilir. Bağırsaqların qazlarla dolması nəticəsində xəstənin qarnı köpmüş olur.

Patoloji anatomik dəyişiklikləri. Xəstəliyə aid xarakterik dəyişikliklər mədə-bağırsağ şöbəsində tapılır. Vəzili mədənin və bağırsaqların selikli qişası ödemli olur və seliklə örtülür. Bağırsağ möhtəviyyatı sulu, pis iyli və selikqarıışıqlı olur. Qaraciyər yumşalmış, damarları qanla dolmuş və ağarmış görünür. Tənəffüs yollarının, ağız boşluğu və yem borusunun, çinədanın, yumurtalıqların selikli qişaları anemiyalı və solğun görünür, əzələlər ağarmış, yumşalmış və atrofiyalı olur.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, klinik və patoloji anatomik dəyişikliklər, yemləmə saxlanma və suvarılma şəraitinin yoxlanmasından alınmış nəticələrə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikasi. Gastroenteritlə müşayiət olunan yoluxucu xəstəliklər (nyukasl xəstəliyi, pasterellyoz, kolibakterioz, enterohepatit, invaziya və mikotoksikozlar) nəzərə alınır, həmin xəstəliklərə aid diaqnostik üsullardan istifadə edilir.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər yemləmə, bəsləmə və saxlanmada olan nöqsanlar aradan götürülməli. Quşlara kəsmik, şor və qatıq verilir, zəif dezinfeksiyaedici məhlullardan 0,2 %-li dəmir-sulfat, 0,02 %-li kalium-yodid məhlulu, 0,1 %-li süd və ya kəhraba turşusunun məhlulu verilir. Məhlullar su əvəzi xəstə quşlara sağalana gədər 1-2 gün intervalla verilir. Antibiotiklər (tetrasiklin, oksitetrasiklin, biomisin, sintomisin, neomisin) xəstə yaşlı quşlara hər başa 10-20 mq dozada, cavanlara 5-10 mq dozada, 3-5 gün müddətində gündə 2-3 dəfə yemlə verilir. Sulfanilamidlər (sulfadimezin, sulgin, norsulfazol, ftalazol, etazol) yaşlı quşlara hər başa 0,1-0,2 qr, cavanlara 0,05-1 qr dozada, furazolidon yaşlı quşlara 10-20 mq, cavanlara isə 7-10 mq dozada eyni sxemlə verilir. Antibiotiklərlə birgə kompleks vitamin qarışıqlarının (supervit, trivit, tetravit, kalfostonik və b.) verilməsini məsləhət görürük.

Xroniki gastroenteritlərdə antibiotikoterapiyadan dərhal sonra sağalana qədər yemlə probiotiklərin verilməsi məqsədəuyğun hesab olunur. Müalicə dövründə hər başa sutkada bir dəfə (təbii mədə şirəsi 5-10 ml dozada, Karlovar duzu, acı inglis duzu və ya natrium-sulfat 3-5 qr dozada) verilməsi məsləhət görünür və yaxşı nəticə verir.

Profilaktikasi. Quşların saxlanma şəraitinin yaxşılaşdırılmasından, yemlərin keyfiyyəti, onlar saxlanan binaların daimi nəzarətdə saxlanılması, su mənbələrinin, tam dəyərli zülal–vitamin–mineral yemləmənin nəzarətdə saxlanılmasından ibarətdir.

Bağırsaqların tıxanması – *obstructio intestini*

Bağırsaqların mənfəzinin yem kütləsi yaxud yad cisimlərlə tıxanması nəticəsində onların funksiyasının pozulması, orqanizmin intoksikasiyası və kütləvi ölümə səbəb olan bir xəstəlikdir.

Bütün quşlara mənsub olan bir xəstəlikdir lakin, ördəklərdə daha tez-tez təsadüf edilir. Xəstəlik əsasən ətlik üçün ördək becərən fərdi və xırda fermer təsərrüfatlarında, xüsusən də gölləri olmayan təsərrüfatlarda baş verir.

Etiologiyası. Bu xəstəlik quşları uzun müddət birtərəfli yemlərlə yemlədikdə, xüsusən də onlara çətin həzmə gedən arpa, vələmir, habelə küləş və ot qırıntıları qarışığı quru yemlər verdikdə, quşlar kəndir, ip qırığı və başqa yad cisimlər udduqda əmələ gəlir. Quşların yem payında şirəli və vitaminli yemlərin, mineral maddələrin az və heç olmaması, onların su və çınqılla (qumla) lazımı miqdarda təmin olunmaması, yemləmədə uzun müddətli fasilələrin olması, su quşları üçün su hovuzlarının və otarılma sahələrinin olmaması xəstəlik yönümlü səbəblərdən hesab olunur.

Patogenezi. Bağırsaqların tam və ya qismən tıxanması nəticəsində onların divarı dartılıb, genəlir, yem kütlələri ilə dolub bərkiyir, selikli qişa qatı seliklə örtülür, tıxanmış nahiyələrdə selikli qişanın iltihabı əmələ gəlir, hiperemiyaya uğrayır, yaralı olur, intoksikasiya və arıqlama baş verir ki, bu da quşların kütləvi ölümünə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəlik adətən kəskin gedişli olur. Xəstə quş kefsizləyir, yemdən imtina edir, zəif hərəkət edir, tez-tez gücənir, tənəffüs tezləşir və ağırlaşır. Xəstələrdə dəri və selikli qişalar göyərir, defekasiya çətinləşir, qarnı köpmuş və ağırlı olur.

Patoloji anatomiyası. Bağırsaqların divarı dartılıb genişlənir, hiperemiyalı və ödemli olur, kalla dolub bərkiyir, selikli qişa qatı seliklə örtülür, ən bərkimiş sahələr nazuk bağırsaqların yoğun bağırsağa keçən yerdə tapılır (iliosikal sahə). Bağırsaqların selikli qişası tıxanmış nahiyələrdə hiperemiyalı və yaralı olur, bağırsaqların və bariton büküşünün limfollükulları böyümüş və hemorroji iltihablı görünür. Yem möhtəviyyatında yad cisimlər tapılır.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri, patoloji–anatomik dəyişiklikləri, yemləmə və bəsləmə şəraitinin təhlilinin nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən etioloji səbəbləri aradan götürülür, quşlar təmiz içməli su ilə təmin edilir, yem paylarına şirəli yemlər və göy ot əlavə edilir. İmalə və ya dəsturlə xəstə quşun kloaka və bağırsaqları 0,05 %-li kalium-permanqanat, 0,1 %-li bor turşusu və ya süd turşusu ilə təmizlənir. Xəstə quşa bitki və ya gənəgərçək yağı, cavanlara 5-10 ml, yaşlı quşlara 30-50 ml hər birinə verilir, döş sümüyündən kloaka tərəfə qarın nahiyəsinin massajı aparılır.

Profilaktikası. Quşlara verilən yem ələnməlidir və daimi nəzarətdə olmalıdır, yad cisimlərin qarışmasına imkan verilməməlidir. Quşları şirəli, vitamin-minerallı yemlərlə təmin etmək lazımdır. Su quşlarını müntəzəm olaraq su və qumla (çınqılla) təmin etmək lazımdır.

TƏNƏFFÜS ORQANLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Tənəffüs orqanlarının yoluxmayan xəstəlikləri (respirator xəstəliklər) bütün növ quşlarda, xüsusən də cavanlar arasında geniş yayılmışdır. Burun yollarının və əlavə boşluqların iltihabı (rinit, larinotraxeit, və sinusitlər) daha çox yeni çıxmış cücələrdə, bronxların, ağciyərlərin, hava kisələrinin iltihabı (bronxopnevmoniya, pnevmoaerosakkulitlər) isə həmcinin iri quşlarda da təsadüf edilir.

Etiologiyası. Cavan quşların (xüsusən də 30 günlərinə gədər) kütləvi respirator xəstəlikləri, tez-tez temperatur-nəmişlik rejiminin pozulması nəticəsində baş verir. Toyuq, hindtoyuğu və firənktoyuğlarının cücələri bu xəstəliyə ən çox binalarda temperaturun normadan 3-5 °C aşağı düşməsi, nəqləmə qaydalarının pozulması, quşların yeldöyərli və nəmişli binalarda saxlanması zamanı tutulur. Ördək və qaz balaları da soyuqlamaya çox həssasdırlar, bunlarda xəstəliyi törədən əsas səbəblər xarici mühitə kifayət qədər uyğunlaşmamaları, nəmişli havada və şəhlikdə

otarılmaları, yağış, qar və küləyə düşmələri, ikitərəfli yeldöyənələr, temperaturu 15 °C aşağı olan su göllərinə buraxılması, soyuq və rütübətli sement döşəməsi olan binalarda saxlanması və s.-dir. Quşların respirator xəstəliklərinin səbəbi istivurma da ola bilər, xüsusən də onları çardaqsız, kölgəsi olmayan yerlərdə saxladıqda. Quşların tozlu, havada ammoniyakı və bakterial çirklənməsi çox olan binalarda saxlanması xəstəliyin inkişafına kömək edir.

Əlamətləri. Xəstəlik adətən tənəffüs orqanlarının zədələnməsinin spesifik əlamətlərinin bürüzə verməsinə gədər əmələ gəlir və soyuqlamanın əlamətləri ilə başlayır. Xəstəliyin zəif inkişaf edən dövründə quş kefsizləyir, zəifləyir, qanadlarını sallayır, lələklər pırpızlaşır, çox yatır, cücələr isidicilərin ətrafına toplanır. İsti vurmalarda isə tənəffüs çətinləşir, ağızdan nəfəs alır, yanğı və titrəmələr müşahidə edilir, bədən temperaturu artır. Rinit və sinusitlərdə xəstə quşun burun dəşiklərindən kataral və kataral-irinli, bəzən selikli–fibrinozlu axıntı gəlir, burun dəşiklərinin ətrafında eksudat quruyub qaysağ bağlayır, çox vaxt burun yollarını tutur. Laringitlərdə qırtlaq ödemli olur, selikli qişası hiperemiyalaşır və qızarır. Bronxopnevmoniya və aerosakkulitlərdə xəstə quş yemdən qalır, kefsizləyir, tənəffüs çətinləşir, gərginli və xırıltılı olur, xəstə başını irəliyə uzadır, ağızdan nəfəs alır, temperaturu 1-1,5 °C yüksəlir, sonralar aşağı düşür və subnormal olur. Tədbir görülmədikdə 2-3 gün ərzində tələf olur (şəkil 175).



Şəkil 175. Rinit və sinusit.

Diaqnozu anamnez məlumatları (soyuqlama), xarakterik klinik əlamətləri, patoloji anatomiyanın nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Tənəffüs orqanlarının zədələnməsini infeksiyon xəstəliklərdən (pasterellyoz, taun, infeksiyon bronxit, larinqotraxeit, mikoplazmoz, aspergillyoz və b.) təfriq etmək lazımdır.

Müalicəsi. İlk öncə xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülür, bunun üçün soyuqlamış quşları isti, quru binalara yeləşdirməli və yemləməni yaxşılaşdırmalı. Bir çox tədqiqatçılar tənəffüs orqanlarının kütləvi zədələnməsində profilaktiki və müalicəvi məqsədlə vitaminlər, həllolunmuş və stabilləşdirilmiş sulfanilamid preparatlarının (sulfadimezin yaxud norsulfazol, və sulfapiridozinin natrium duzları), habelə antibiotiklərin (tetrasiklin, neomisin, levomisetin, polimiksin-M, eritromisin, sintomisin, streptomisin, monomisin, oksasillin, ampicillin), nitrofuran və b. preparatların aerosol inhalyasiyasını təklif edirlər. Aerosolterapiya müalicə məqsədi ilə adətən 3-4 gün müddətində gündə 2-3 dəfə, 30-40 dəq müddətində aparılır.

Profilaktikası. Cücələri, xüsusən də bir aylıqlarına qədər, soyuqlamadan qorumaq lazımdır. Hər bir yaş qrupuna aid quşlar normaya uyğun temperatur rejimində saxlanmalı, quşları daşıyarkən onları soyuqdan qorunmalı, döşəməsi nəmişli olan, nəm və yeldöyərləri olan binalarda quşların saxlanmasına qadağa qoyulmalı. Ördək və qaz balaları soyuq sulara tez-tez buraxılmamalı, binalarda havanın temperaturu, nəmliyi, havanın bakterial tərkibi, quşların, xüsusən də cücələrin sıxlığı daimi nəzarətdə olmalıdır. Respirator xəstəliklərində quşlar saxlanılan binaların temperatur

və nəmlik rejiminin normada saxlanması ilə birgə quşların ultrabənövşəyi şüalanması və binalarda havanın süni ionizasiyası yaxşı nəticə verir.

MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİ POZUNTULARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Urat diatezi - podaqra - *diathesis urica*

Orqanizmdə maddələr mübadiləsinin pozulması nəticəsində çox miqdarda əmələ gəlmiş sidik turşusunun və onun duzlarının qaraciyər, böyrək, hava kisəsi və döş-qarın boşluğunun seroz qişalarında çökməsi ilə xarakterizə edilən bir xəstəlikdir. Bu, visseral urat diatezidir. Sidik turşusunun şox miqdarda əmələ gəlməsi və onun duzlarının oynaqaların sinovial qişası və ətraf toxumalara çökməsi podaqra adlanır (yunan dilindən *podosa-ayaq, aqro-tutma*). Urat diatezi yaşından asılı olmayaraq bütün növ quşlarda (əsasən cücələrdə birinci günlərindən, yaşlı toyuq və xoruzlarda) təsadüf edilir. Tədqiqatçıların (B. Bessarabova, İ. Melnikova, 2001 il) məlumatlarına görə, bəzi təsərrüfatlarda podaqra xəstəliyi quşların ümumi ölümünün 30-40 %-ni təşkil edir. Çox vaxt podaqra polimorbid patologiya kimi sidik daşları ilə birgə keçir.

Etiologiyası – tam öyrənilməmişdir. Xəstəliyin əsas səbəbi yem payında çox miqdarda heyvan mənşəli yemlərin olmasıdır. Müəyyən edilmişdir ki, toyuqlarda urat diatezinin səbəblərindən biri onların yem paylarında arginin, lizin, triptofan və qlisinin çox olmasıdır. Qlisinin çox olması böyrək epitelilərində nekroz əmələ gətirərək sidik duzlarının kanalciqlarda çökməsinə səbəb olur. Bəzi tədqiqatçılar podaqranın səbəbi kimi yemlərdə nitratların, nitritlərin çox olmasını və A vitamininin isə çatışmazlığını göstərirlər. Böyrəklərdə zədələnmə əmələ gətirə biləcək tərkibində göbələk toksinləri, pestisid və başqa maddələr olan yemlərin yemləndirilməsi də təhlükə yaradır. Cücələrdə urat diatezi inkubasiyanın yüksək (70 %-dən artıq) nəmişli şəraitində aparılması da ola bilər. Bir günlük cücələrdə sidik duzlarının çökməsinin səbəbi ana toyuqların yem paylarında enerji çatışmazlığı və aminturşularının disbalansı hesab edilir. Son zamanlar bəzi tədqiqatçılar podaqranın əsas səbəbi kimi quşların yem payında hidroliz mayalarının (maya hüceyrələrində bitki və heyvan hüceyrələrinə nisbətən nüvə 5-10 dəfə böyükdür və onların tərkibində 10-15 dəfə nuklein turşularının miqdarı çoxdur) çox olmasıdır. Yemlərdə mayaların miqdarı 5-6 %-dən çox olduqda, sidik turşusunun qanda miqdarı artır və toxumalarda toplanaraq orqanizmdə asidozun inkişafına, böyrək çatışmazlığı və urat diatezinə səbəb olur.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenetik mexanizminin əsas hissəsi orqanizmdə sidik turşusunun toplanmasıdır. Bu proses bir tərəfdən orqanizmə çox miqdarda nuklein və aminturşularının, nitrat və nitritlərin çox daxil olması, o biri tərəfdən isə toksin və başqa zərərli maddələrin böyrəklərə təsiri nəticəsində (bu orqanın azotxaricətmə qabiliyyətinin zəifləməsi və yaxud itməsi nəticəsində) baş verir. Xəstəliyin əmələ gəlməsi, gedişi və ağırlığı bu iki amillərin gücü və uyğunlaşma dərəcəsindən asılıdır. Xəstəliyin inkişafı, əlamətlərinin bürüzə verməsi və aydın görünməsi, sidik turşusu mənbələrinin (nuklein və aminturşuları, nitrit və nitratlar) orqanizmə daxil olan miqdarı və böyrəklərin azotxaricətmə qabiliyyətinin pozulmasının dərəcəsindən asılıdır. Orqanizmdə çox miqdarda toplanmış sidik turşusu, zədələnmiş böyrəklərlə xaric ola bilmir və urat duzlarının əmələ gəlməsinə səbəb olaraq seroz qişaları, sidikçixarıcı kanallar və oynaqlarda çökmür. Sidik duzları daxili orqanların serozlu qişasına çökdükdə - visseral, oynaqlara çökdükdə isə oynaq formasında inkişaf edir, çox vaxt isə qarışıq formada gedir. Uratların böyrəklər və sidikçixarıcı kanallarda çökməsi urat diatezi ilə birgə sidik daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Sidikçixarıcı yolların uratlarla tıxanması uremiya ilə müşayiət olunur və quşların tez bir zamanda ölümünə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəlik iki – visseral və oynaq formasında inkişaf edir. Visseral və ya urat diatezi çox vaxt cücə və cavan quşlarda, oynaq forması (podaqra) isə yaşlı toyuq, xoruz və hindtoyuqlarında təsadüf edilir. Xəstəlik uzun müddət bürüzə verməyən əlamətlərlə subklinik formada gedir. Əmələ gətirən səbəblər aradan götürülmədikdə xəstəlik inkişaf edir. Xəstə quşlarda ümumi məzlumluq, zəifləmə, iştahanın azalması və ya tam itməsi müşahidə edilir. Xəstə quş məyus halda bir yerdə durur, lələklər pırpızlaşır, çox vaxt tökülür, pipik göyərir, ishal və yanğı əmələ gəlir. Kloaka ətrafı lələklər kalə bulanır. Yaşlı toyuq və xoruzlarda hərəkət pozulur, quşlar qanad çala bilmir, oynaqlar şişir, ağrılı olur, deformasiyaya uğrayır, ayaqları tutulur. Qanda sidik turşusu, kreatinin və ümumi zülalın artması qələvi ehtiyatının isə azalması müşahidə edilir. Subklinik formada qan serumunda sidik turşusunun miqdarı 8 mq%, qələvi ehtiyatı 46 həcm% CO₂, ümumi zülal 58-60 qr/l, kreatinin miqdarı isə 4 mq%-dən artıq olur.

Patoloji anatomiyası. Xəstəliyin visseral formasında bağırsaqların, peritonun, qaraciyərin ürəyin və dalağın serozlu qişasında təbaşirə oxşar narın dənəcikli sidik duzları çökür. Böyrəklər böyüyür, kəsildikdə toxumada sidik duzlarının kristalları işıldaşır. Sidik çıxarıcı kanallar genişlənməmiş və icərisi uratlarla dolmuş olur. Xəstəliyin oynaq formasında oynaq üzəri və oynaqların kapsulalarında təbaşirə oxşar cöküntülər tapılır.

Diaqnozu. Xəstəliyin subklinik forması qan serumunda sidik turşusunun miqdarına görə təyin edilir. Klinik formasını klinik əlamətlərə, qanın müayinəsi və patoloji-anatomik yarmanın nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada böyrəklərin zədələnməsi ilə inkişaf edən infeksiya xəstəlikləri (qamboro, vərəm, vəba və tiffin xroniki formasından, qazlarda koksidioidozdan, toyuqlarda ayaq dəyənəyindən təfriq etmək lazımdır.

Proqnozu. Xəstəliyin başlanğıcında əmələ gətirən səbəblər aradan götürüldükdə proqnoz əlverişlidir, xəstəlik uzunmüddətli olduqda proqnoz şübhəli və əlverişsizdir.

Profilaktiki müalicəsi. Xəstəlik əmələ gəldikdə quşların yem payında nuklein turşuları və proteinlə zəngin olan xüsüsən də heyvan mənşəli yemlərin, yem acılarının və zülal-vitamin əlavələrinin miqdarını azaldırlar. Xəstə quşlara 2-3 gün müddətində su ilə 1 %-li natrium-hidrokarbonat, 0,5 %-li Karlovar duzu, 0,25 %-li heksametilentetramin (urotropin) içirdirlər. Qarışıq yemlərin tərkibinə (hər bir ton yemə 3 kq) natrium-hidrokarbonatın əlavə edilməsi müalicə və profilaktikada yaxşı nəticə verir. Belə yemlər 10-15 gün müddətində verilir, 5-7 günlük fasilədən sonra bir də təkrar edilir. Profilaktiki məqsədlə cücələrə 2 % qlükozanın və ya saxarozanın məhlulu icirilir.

Kannibalizm - cannibalismus

Maddələr mübadiləsinin dərin pozulması nəticəsində sinir sisteminin güclü oyanması, ilə xarakterizə edilən və quşların birinin digərini dimdikləməsi ilə brüzə verən bir xəstəlikdir. Xəstəliyə daha çox toyuq, hindtoyuğu, firənktoyuğu, qırqovul və bildirçinlər meyillidirlər. Quşçuluq təsərrüfatlarında kannibalizm ördək, qaz və başqa növ quşlarda da təsadüf edilir. Cücələrdə xəstəlik daha ağır kədir.

Etiologiyası. Kannibalizmin əmələ gəlməsi bir çox çətin müəyyən edilən etioloji faktorlarla əlaqədardır. Bunlardan daha çox təsadüf edilən quşlara yemlərin çox və ya heç verilməməsi, heyvan mənşəli yemlərin çox və ya heç olmaması, yemlərdə sistin, sink və metioninin az olması, uzun müddət quşların susuz qalmasıdır. Bir sözlə quşların balanslaşdırılmamış yem payları ilə yemləndirilməsi xəstəliyin əsas səbəblərindəndir. İkinci qrup etioloji faktorlara stress faktorları (quşların sıxlığı, tez-tez aparılan baytarlıq tədbirləri, binalarda güclü işıqlandırma, quşların

mexaniki zədələnməsi, dəridə ektoparazitlərin olması, quşlar saxlanan binalarda nəmişliyin aşağı olması, temperaturun isə yüksək olması, işləyən mexanizmlərdən gələn səs-küylər və b.) aiddir. Bəzi hallarda kannibalizm eyni səbəblərə malik urat diatezi ilə birgə inkişaf edir.

Əlamətləri. Xəstəliyin əlamətləri hər bir növ quşlarda müəyyən edilir. Bir toyuq və yaxud cücənin ətrafına bir neçəsi toplanıb bir-birini dimdikləyir, bəziləri yumurtanın qabığını, yumurtalığın düşmüş hissəsini, kloaka ətrafı dərinin iltihablaşmış nahiyələrini, lələkləri tökülmüş yerləri, travma olan nahiyələri dimdikləyirlər. Sonralar kütləvi dimdikləmə baş verir. Xəstə quşlar kloaka nahiyəsini dimdiklədikdə, bağırsağı da didib yeyir. Kannibalizmə hərisləşmiş toyuq və cücələr başqasının arxasınca gəzərək imkan tapdıqda kloakanı və digər zədələnmiş qan görünən nahiyələri dimdikləyir. Cavan quşlar zəif inkişaf edir, toyuqlarda yumurtlama zəifləyir və ya tam itir, kütləvi ölüm müşahidə edilir, belə quşların qan serumunda sidik turşusunun miqdarı 8 mq%, ümumi zülalın miqdarı isə 59 q/l artıq olur.

Profilaktiki müalicəsi. Bütün növ yaş qrupuna aid quşların yem paylarında protein, aminturşuları, vitamin makro- və mikroelementlərin, kalsium və fosforun artq olmasının qarşısını alırlar. Quşları kannibalizmə meyl etdirən səbəblər araşdırılmalı onlara qarşı tədbirlər görülməli və aradan götürülməli. Xəstə quşlara çüğüdür, yer kökü, və balqabağı verilir. Yaralanmış quşları sağalana qədər ayrı saxlamaq və müalicə etmək lazımdır. Dimdikləməyə vərmiş və döyüşkən quşları seçib ətliyə vermək daha məsləhətdir. Dərman maddələrindən toyuqlara yemlə hər-bir başa 0,1-0,2 qr kükürd, 20 mq marqan-sulfat, 30 günlüyə qədər olan cücələrə daxilə yemlə hər bir başa 1 mq, toyuqlara isə 3-5 mq sutkada bir dəfə aminazin, və ya toyuqlara 0,1-0,2 qr kalium-bromid və ya natrium-bromid təyin edilir. Quşların yem paylarına xorək duzu əvəzinə 0,25 -0,30 % natrium-sulfat əlavə edirlər. Baytarlıq tədbirləri aparmazdan 10-14 əvvəl quşlara yemlə stressəlehi premiksler verilir. Bəzi hallarda yemlə hər kq yemə 30-100 mq dozada askorbin və yaxud limon turşusu əlavə edilir.

Lakin, deməli ki, aparılan tədbirlər əksər hallarda müsbət nəticə vermir, bu gün dimdiklərin qismən kəsilməsi (debikasiya) daha effektiv müalicə üsulu hesab olunur. Debikasiya quşlarda aqressivlik refleksini söndürmür lakin, dimdikləmə ağırlı olduğundan onlar bundan əl çəkir. Quşlarda debikasiya üsulu 14 həfləliklərinə qədər aparılmalıdır. Dimdiklərin kəsilməsi üçün elektrik debikerdən istifadə edilir, dimdiklərin ½ hissəsinin kəsilməsi yumurtlamağa təsir etmir, ¾ hissəsinin kəsilməsi yumurtlamayı 8-10 % azaldır, debikasiya üsulunu başlamazdan 2 saat əvvəl quşlara yemlə (hər kq yemə) 100 mq aminazin əlavə edilir.

HIPOVİTAMİNOZLAR

A hipovitaminoz

Retinol çatışmazlığı quşların boy inkişafından qalması, selikli qişaların epitelisinin keratinizasiya və metaplaziyası ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik quşların yemində A vitamini və ya onun sələflərinin (ekzogen avitaminoz) çatışmazlığı, yaxud orqanizmlə mənimsənilməməsi (endogen avitaminoz) nəticəsində əmələ gəlir. Bütün növ quşlarda (xüsusən də cavanlarda) təsadüf olunur.

Etiologiya və patogenezi. Xəstəliyin əsas səbəbi A vitaminin və karotinoidlərin yemlərdə heç olmaması və ya az olmasıdır. Cücələrdə xəstəlik yumurtanın sarısında retinolun miqdarı 10 mkq/qr, karotinoidlərin miqdarı isə 20 mkq/qr az olduqda əmələ gəlir. Retinolun çatışmazlığı maddələr mübadiləsinin pozulmasına, selikli qişaların epitelisinin keratinləşməsinə (buynuzlaşmasına), onun

müdafiyyə funksiyasının zəifləməsinə səbəb olur, bu zaman orqanizm mədə-bağırsağ və ağciyər xəstəliklərinə daha meyilli olur.

Əlamətləri. Cücələr boy və inkişafdan qalır, ana toyuqlar yumurtadan kəsilir, cücələrin yumurtadan çıxma faizi azalır. Xəstələrin tükləri pırpızlaşır, burun dəliklərindən selik axır, guş kefsizləyir, yemə yaxın gəlmir. Sonralar digər əlamətlər – larinqotraxeit, qastroenterit, kloasit, bəzən isə konyunktivit müşahidə edilir. Toyuqların və hindtoyuqlarının gözləri yaşarır, konyunktiva və üçüncü göz qapağı şişkinləşir, buynuzlu qişa iltihaba uğrayır. A hipovitaminozun əsas əlamətləri bir günlük quşların qaraciyərində retinolun az olmasıdır: toyuq cücələrində 21 mkq/qr, hindtoyuqlarının cücələrində 26 mkq/qr, ördək cücələrində 44 mkq/qr, qaz balalarında 29-40 mkq/qr az olur (şəkil 176).



Şəkil 176. A hipovitaminoz.

60 günlük cücələrdə A vitamininin aşağı göstəriciləri 150 mkq/qr, 90 günlüklərdə bu rəqəm 270-300 mkq/qr, ana toyuqlarda 450 mkq/qr, ördəklərdə 500 mkq/qr, hindtoyuqlarında 350 mkq/qr, qazlarda isə 450 mkq/qr bərabərdir. Ördək balaları xəstəlik zamanı böy inkişafdan qalmaqla bərabər yeriyərkən səndələyir, dairəvi hərəkət edir, çox vaxt arxası üstə yığılıb çabalayır. Xəstə toyuqların yumurtalarının sarısı solğunlaşır, özləri isə çox vaxt yumurtadan tamamilə kəsilir.

Patoloji anatomiyası. Cəsəd arıq və anemiyalı olur, tənəffüs və hezmetmə orqanlarının selikli qişalarında şorəbənzər fibrin çöküntüsü tapılır. Konyunktiva və gözaltı sinuslar iltihablaşmış görünür, gözün selikli qişası quruyur (kseroftalmiya).

Diaqnozu Anamnez məlumatları, klinik əlamətlərə, patoloji dəyişikliklərə, yem paylarında A vitamini və karotinin təyin edilməsinə əsasən qoyulur.

Təfriqi diaqnozu. İnfeksion xəstəlikləri (infeksion bronxit, çiçək, hemofilyoz, larinqotraxeit, respirator mikoplazmoz, Marek xəstəliyi və hipervitaminoz A) təfriq etmək lazımdır.

Müalicə və profilaktikası. Quşların yem paylarında ot unu və göy-göyörtini artırırırlar, qarışıq yemlərə (kombikorm) sutkalıq normasını nəzərə alaraq uyğun premiksələr və ya retinol preparatları (retinolun yağlı konsentratı, mikrovit-A, akvital) əlavə edilir. Yemlərə əlavə kimi son zamanlar cücələrə hər min başa 17-35 ml dozada lipokarotin preparatı təklif olunur. Quşların sutkalıq retinola olan ehtiyacı aşağıdakı kimidir (hər başa min BV) toyuqlar 2-3, bir aylığa qədər olan cücələr 0,3, 1-2 aylıq cücələr 0,8, 2-5 aylıq cücələr 2,5, ördəklər-3,5, bir aylığa qədər olan ördək balaları 1,5, 1-2 aylıq ördək balaları 2,5, 2-5 aylıq ördək balaları 2,5, qazlar 8-10, bir aylığa qədər olan qaz balaları 2, 1-2 aylıq qaz balaları 4, 2-5 aylıq qaz balaları 6 min BV.

D hipovitaminoz

Kalsiferol çatışmazlığı, raxit, osteodistrofiya – kalsium–fosfor mübadiləsinin pozulması və sümüklərin distrofiyası ilə müşayiət edilən xroniki xəstəlikdir. Xəstəliyə bütün növ quşlar, xüsusən

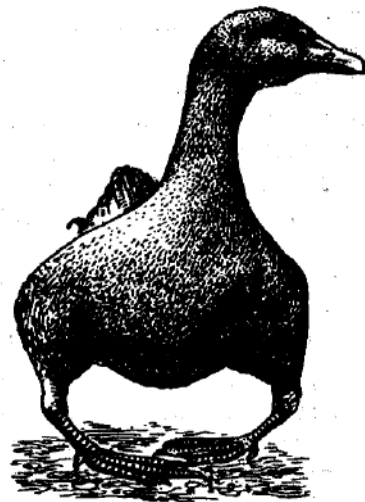
də 3-5 aylıq cavanlar tutulur. Xəstəlik körpə quşlarda sümüklərin yumşalması yaşlı quşlarda isə kövrəkləşməsi ilə səciyyələnir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi quşların yem payında ot unu və D vitamini tərkibli yemlərin az və ya heç olmamasıdır. Xəstəliyə səbəb kimi quşların yemlərində kalsium, fosfor, kobaltın olmaması və UBŞ çatışmazlığını göstərmək olar. Orqanizmdə D vitamininin çatışmazlığı yemlərdən mineral maddələrin sorulmasını və onların mənisenilməsini zəiflədir, qanda kalsiumun defisiti sümük toxumasından ödənilir ki bu da cavanlarda raxit, yaşlı quşlarda isə osteodistrofiyaya səbəb olur. Bəzi tədqiqatçılar xəstəliyin səbəbini yemlərdə kalsium və fosforun çox olmasında görürlər.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezinin əsasında hüceyrə və orqanizm səviyyəsində kalsiumun mübadiləsinə tənzimləyən kalsitriolun əsas funksiyasının pozulması durur. Toxumalarda kalsium və fosforun balansı pozulur, bağırsaqlardan qana turş-fosfat duzlarının daxil olması azalır, qanda fosforun üzvü birləşmələrdən sümüyə keçirilməsini təmin edən fosfotazanın miqdarı azalır, limon turşusunun çatışmazlığı əmələ gəlir ki, bu da quşların orqanizmindən sidik və kalla kalium-fosfat duzlarının xaric olmasına və sümük toxumasında mineral maddələrin azalmasına səbəb olur. Sümük toxumasının strukturu pozulur, bu isə sümüklərin deformasiya və yumşalmasına, epifizlərin qalınlaşmasına, bağ və vətərlərin patologiyasına, əzələ toxumasının distrofiyasına, immun sisteminin çatışmazlığı və orqanizmin müdafiə funksiyalarının pozulmasına gətirib çıxarır.

Əlamətləri. Yaşlı quşlara nisbətən cavanlarda daha şiddətli inkişaf edir və çox tələfat verir, toyuq və hindtoyuğu cücələrinə nisbətən ördək və qaz balalarında daha aydın bürüzə verir. Quşların iştahası zəifləyir və ya tam yemə yaxın gəlmir, lələkləri pırpızlaşır, qanadlarını sallayır, süst hərəkət edir, inkişafdan qalır, xəstə yeriyə bilmir, ağsaqlıq baş verir, ayaq sümükləri əyilir. Cücələr çox vaxt yatır, çətinliklə durur, titrəmələr müşahidə edilir. Ördək və qaz balalarında xəstəliyin əlamətləri 30-50 günlərində bürüzə verir, qarın həcmcə böyüyür və ishal başlayır, sümüklər yumşalır və deformasiyaya uğrayır. Bəzən sümüklər o gədər yumşaq olur ki, kəllə sümüyünü barmaqla basdıqda batır, dimdik yumşalaraq geri qatlanır, quş yerindən tərpnə bilmir yanı üstə yatır, yerə uzanmış vəziyyətdə ölür. Toyuq və ördəklərin yumurtalarının qabığı zəif, yumşaq və kövrək, çox vaxt qabıqsız olur. Qanda kalsium və fosforun miqdarı azalır.

Patoloji anatomiyası. Sümüklər yumşalmış olur, biçaqla asan kəsilir və asan əyilir, oynaqlar qalınlaşır, cücələrdə döş sümüyünün darağı əyilir, lüləli sümüklər əyilir, epifizləri deformasiyaya uğrayır (şəkil 177).



Şəkil 177. D hipovitaminozla xəstə ördək.

Diaqnozu. Klinik əlamətlərə patoloji-anatomik dəyişikliklərə quşların saxlanma şəraitinin və yemlərin tərkibinin müayinəsi nəticəsinə əsasən təyin edilir. Laborator müayinələri aparılır, D vitamininin qanda və yumurtanın sarısında miqdarı təyin edilir. Xəstə quşların qanının müayinəsində asidoz, hipokalsiemiya, hipofosfatemiya, qələvi fosfotazanın və limon turşusunun aktivliyinin azalması müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikası. Hipokalsiemiya, hipofosfatemiya, başqa hipovitaminozları, alimentar distrofiya və D hipervitaminozu nəzərə almaq lazımdır.

Müalicə və profilaktikası. Quşların yem paylarında otununun miqdarını artırır, göy-göyerti əlavə edirlər, yemlərə və yem qarışıqlarına uyğun premiksələr və uyğun dozalarla balıq yağı əlavə edilir: hər toyuğa gündə 1 qr, hindtoyuğu, ördək və qazlara 1,5-2 qr, cücələrə isə 100 qr güvvəli yemə 0,5-1 qr qarışdırılaraq verilir. Sənaye quşçuluqda D₃ vitaminin hazır formalının istifadə edilməsi daha məqsədə uyğundur. Xəstə quşlara birdəfəlik D₃ vitamininin maksimum dozada (hər kq yemə 15000 BV dozada) təyin edilməsi yaxşı effekt verir. Aparılan müalicə tədbirlərini gücləndirmək məqsədi ilə quşların yem paylarına təbaşir, sümük unu, əzilmiş yumurta qabığı, kalsium-fosfat, ət-sümük unu, əzilmiş balıqqulağı, şüalanmış çörək mayaları, hidroliz mayaları və ot unu əlavə edilir. Qəfəs şəraitində saxlanan quşlar müntəzəm olaraq UBŞ şüalanmalıdırlar.

E hipovitaminoz

Tokoferol çatışmazlığı (yem ensefalopatiyası) orqanizmdə oksidləşmə-bərpa proseslərinin pozulması baş beyinin degenerasiyası, qaraciyər və başqa orqanların hüceyrələrinin distrofiyası və nekrozu ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik bütün növ və yaş quşlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik yemlərdə E vitamininin çatışmazlığı nəticəsində baş verir. Quşların yemləməsində tərkibində doymamış yağlar və yağ turşuları olan balıq və bitki yağlarının, acımiş yağların, tərkibində nitrat və nitritləri çox olan yemlərin verilməsi ilk öncə E vitamininin, sonralar isə A, C, D və B qrupu vitaminlərin təsirini zəiflədir və ya tam dayandırır. Endogen E hipovitaminoz həzmetmə prosesində E vitamininin oksidləşməsini dayandıran vitaminəleyhi faktorların (selen, kükürd tərkibli aminturşularının, A və C vitaminin çatışmazlığı fonunda) təsirindən əmələ gəlir.

Patogenezi. E vitamininin çatışmazlığı lizosim fermentlərinin aktivliyini gücləndirərək skelet əzələlərinin miokardın, cinsi vəzlərin epitelisinin distrofiyasına, hemorragiyaların əmələ gəlməsinə, zülal, nuklein turşularının, karbohidratların və lipid mübadiləsinin pozulmasına, bununla da endokrin və sinir sisteminin funksiyalarının dəyişirilməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəliyə daha çox 20-50 günlükdə olan broyler cücələri həssasdırlar. Beçələr (xoruzlar) daha çox xəstələnirlər. Xəstəlik kəskin davam edir və kütləvi (15-30 %) tələfət verir. Quşlarda iştaha zəifləyir, cücələr yemdən imtina edir, zəifləyir, səndələyir, başı əsir və arxa tərəfə qatlanır, barmaqlar bükülür. Bəzən xəstə quşlar öz oxu ətrafında fırlanır, qanadların və ayaqların əzələlərində titrəmələr əmələ gəlir. Ördək balalarında kəskin əzələ zəifliyi, miopatiya, ayaqların parezi və iflici müşahidə edilir.

E vitamininin çatışmazlığında yaşlı quşlar yumurtadan kəsilir, cücə çıxımı faizi kəskin aşağı düşür, xoruzlarda cinsi aktivlik zəifləyir. Qan serumunda tokoferolun miqdarı azalır.

Patoloji anatomiyası. Beyin və beyin qabıqlarının ödemi, dərialtı təbəqənin kəskin şişməsi (ekssudativ diatez), əzələlər bışmış əti xatırladır. Beyinçikdə "həyat ağacı" silinir, beyin toxuması

yumşalır və nöqtəşəkilli qan sağıntıları tapılır. Ördək balalarında skelet əzələlərinin aydın görünən distrofiyası müşahidə edilir.

Diaqnozu. Klinik əlamətlərə, patoloji–anatomik dəyişikliklərə, qanın müayinəsinin və yemlərin analizinin nəticələrinə əsasən təyin edilir. Diaqnoz müalicə effektivinə görə dəqiqləşdirilir.

Təfriqi diaqnostikası. İnfeksion ensefalomielit nəzərə alınmalıdır, bu xəstəlik zamanı ancaq beyin, beyin qabığının ödemi və beyinin nekrotik dəyişiklikləri müşahidə edilir, başqa orqan və toxumalarda dəyişirlik olmur.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli, quşların yem paylarına cücərdilmiş dən, təzə yonca, gicitkən və ya bunların unu, hidropon göy-göyörtisi, ot unu, E vitamini preparatları (Qranuvit E-25, kormovit E-25, Qranuvit-50, tokoferol-asetatın yağlı məhlulu) əlavə edilir. Yaşlı quşların tokoferola sutkalıq tələbatı hər bir başa 0,3-0,5 mq-dır. hər kq yemə 30-50 mq E vitamini, 0,1-0,3 mq selen qarışdıraraq quşlara müalicə və profilaktiki məqsədlə təyin edilir. Toyuqlarda E hipovitaminoz və qaraciyərin distrofiyasının profilaktikası məqsədi ilə bir ton yemə 60 qr E vitamini əlavə edirlər. Yumurtanın sarısında E vitamininin normada miqdarı toyuq və ördəklərdə-70-200 mkq, hindtoyuqlarında 50-700 mkq, qazlarda 55-60 mkq/qr, toyuqların qaraciyərinin 1 qr -10-16 mkq, bir günlük cücələrdə 15-200 mkq, cavanlarda 14-20 mkq bərabərdir. E vitamininin orqanizmdə saxlanması üçün antioksidant distinol təklif edilmişdir.

K hipovitaminoz

Filloxinon çatışmazlığı orqanizmdə protrombinin az miqdarda əmələ gəlməsi nəticəsində qanın laxtalanmasının zəifləməsi ilə xarakterizə edilən bir xəstəlikdir. Xəstəliyə bütün növ və yaşdan olan, xüsusən də körpə və cavan quşlar tutulur.

Etiologiyası. Filloxinonun orqanizmdə çatışmazlığı quşların yem paylarında yaşıl yemlərin az və ya heç olmaması nəticəsində əmələ gəlir.

Patogenezi. Orqanizmdə bu vitaminin əsas bioloji funksiyası qanın laxtalanmasına kömək edən (protrombin, fibrinogen) maddələrinin əmələ gəlməsində iştirak etməkdir. K vitamininin çatışmazlığı qaraciyər və kapillyarların endotel qişasının funksiyasını pozaraq qanaxmalara səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstə quşlar kefsizləyir, boy inkişafından qalır, gündən–günə arıqlayır, yaşlı quşlar yumurtadan kəsilir, ən xarakterik əlaməti qanın pis laxtalanması, dəri altı sahələrdə və gözün sklerasında qanaxmaların olması və dərialtı hematomaların əmələ gəlməsidir.

Patoloji anatomiyası. Cəsədləri yardıqda dərialtı sahələrdə, mədə və bağırsaqların selikli qişalarında çoxsaylı qansızmaları tapılır.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına, xarakterik klinik əlamətlərə, patoloji–anatomik dəyişikliklərə və yem paylarının təhlilinə əsasən təyin edilir.

Müalicə və profilaktikası. Yem paylarına K vitamini ilə zəngin olan (yerlək, gicitkən, yonca, ot unu, göy ot, balıq unu, bitki yağları) yemlər əlavə edilir. Xəstə quşlara suda həll olunan menafton (K vitamini) və vikasiol verilir. Vikasol quşlara üç günlük fasilə ilə 3-4 gün müddətində 3 dəfə aşağıdakı dozalarla hər 100 başa 10 kq yemdə 30 qr, cücələrə hər 1000 başa 20 kq yemdə 20 qr verilir. Son zamanlar xəstəliyin müalicə və profilaktikasında quşlara hər bir ton yemə 2-5 qr dozada K vitamin əlavəsi olan Menadion (vikasolun qarışığı) təklif olunur.

C hipovitaminoz

Orqanizmin rezistentliyinin aşağı düşməsi və hemorroji diatezlə xarakterizə edilən bütün növ və yaşdan olan quşların xroniki xəstəliyidir.

Etiologiyası. Askorbin turşusunun orqanizmdə çatışmazlığı binalarda temperaturun normadan aşağı və ya yuxarı olması, quşların sıxlığı, bir binadan başqasına köçürülməsi, baytarlıq tədbirlərinin aparılması və b. stresslər zamanı baş verir. Bu zaman C vitamininin stresslərə qarşı çox miqdarda istifadə olunması onun orqanizmdə çatışmazlığına səbəb olur. Yemləmənin protein, əvəzolunmaz aminturşuları, A, E, B qrupu vitaminləri və mineral maddələrə görə balanslaşdırılmaması C vitamininin endogen sintezini pozur.

Patogenezi. Xəstəliyin patogenezi quşların orqanizmində C vitamininin funksiyasının pozulması ilə əlaqədardır. C vitamini oksidləşmə-bərpa proseslərində iştirak edir, arginaza, aminaza fermentləri və hüceyrədaxili proteazaların təsirini gücləndirir, böyrəküstü vəzlərin steroid hormonlarının və dezoksiribonuklein turşusunun əmələ gəlməsində, karbohidratların və aminturşularının tənzimlənməsində, manqan, mis və dəmirin mənimsənilməsində, kollagenin əmələ gəlməsində iştirak edir, daxili sekresiya vəzlərinin, qanyaranmanın fəaliyyətini stimullaşdırır, endogen və ekzogen toksinlərini zərərsizləşdirir.

Əlamətləri. C vitamininin çatışmazlığında cavanlar boy inkişafından qalır, arıqlayır, skelet sümüklərinin minerallaşması zəifləyir. Toyuqlarda yumurtanın qabığı nazilir və kövrək olur, xoruzlarda nəsil vermə funksiyası zəifləyir, kannibalizm əlamətləri bürüzə verir, proses uzandıqda kəskin arıqlama və anemiya quşların kütləvi ölümünə səbəb olur.

Patoloji anatomiyası. Dəridə, dərialtı təbəqə, skelet əzələləri və oynaqlarda, selikli qişalar və parenximatöz orqanlarda qansızmalar tapılır. Qığırdaq və sümüküstü təbəqədə əmələ gələn qansızmaları distrofik dəyişikliklərə, osteoporoz və sümük iliyinin fibroz toxuması ilə əvəz olunmasına səbəb olur.

Diagnozu. Quşların yemləmə saxlanma şəraitinin təhlili, anamnez məlumatları, patoloji-anatomik dəyişikliklərə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada A, K, və E hipovitaminozları nəzərə almaq lazımdır.

Müalicə və profilaktikası. Quşların yem paylarına ot unu, yonca və digər qöy əlavə edilir. E vitamininin yemlərdə dozasını artırır və hər kq yemə 50-100 mq dozada C vitamini əlavə edirlər. Xəstələrin yem paylarına 15 % artıq C vitamini ilə zəngin olan yemlərin verilməsi tez bir zamanda onların vəziyyətini yaxşılaşdırır, nəzərə almaq lazımdır ki, dərman preparatı kimi və yemlərin tərkibində olan askorbin turşusu işıqda tez parçalanır.

B qrupu hipovitaminozlar

Yemdə B-qrupu vitaminlər çatışmadıqda 1-3 ayında olan bütün növ quşlar xəstələnir. Xəstəliyin əsas səbəbi yemlərlə B qrupu vitaminlərin orqanizmə daxil olmamasıdır.

Etiologiyası. Quşlar heyvanlara nisbətən daha çox boy və inkişaf enerjisinə malikdirlər, buna görə də B qrupu vitaminlərin iştirak etdikləri mübadilə pozuntularına daha həssasdırlar. Quşların B qrupu hipovitaminozlara olan meyilliliyi, onlarda bu vitaminlərin endogen sintezinin məhdudlaşması ilə əlaqədardır. B qrupu vitaminləri kofermentlər və ya fermentlərin prostetik qrupları hesab olunurlar, oksidləşmə-bərpa proseslərində, enerji mübadiləsində (tiamin, riboflavin, piridoksin, nikotin turşusu), aminturşularının sintezində (siankobalamin, piridoksin), yağ turşularının biosintezində (pantoten, foli turşuları), iştirak edirlər. Bu vitaminlərin orqanizmdə çatışmazlığı zülal, karbohidrat, yağ mübadiləsinin, mərkəzi sinir sisteminin, ürək və həzmetmə

orqanlarının funksiyalarının pozulmasına, dermatitlərə, cavan quşların boy inkişafından qalmasına, toyuqların isə yumurtadan kəsilməsinə səbəb olur.

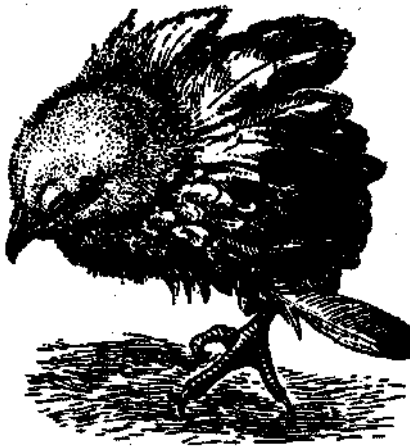
Əlamətləri. 15-20 günlük cücələrdə B qrupu vitaminlərin çatışmazlığı zamanı maddələr mübadiləsinin geyri-spesifik əlamətləri: inkişafın dayanması, ümumi zəiflik, lələklərin pırpızlaşması, iştahanın itməsi və ishal ilə bürüzə verməsi, bəzən ümumi intoksikasiyanın əlamətləri (çətinləşmiş tənəffüs, dimdiklərin göyərməsi, komatoz vəziyyət) görünür. İri quşlarda bu əlamətlər ümumi zəiflik, iştahanın itməsi və yumurtadan kəsilmə kimi bürüzə verir. Ümumi qeyri-spesifik əlamətlərdən başqa B qrupu vitaminlərin çatışmazlığında bu və digər formada bu qrupa aid ayrı ayrı vitaminlərin üstünlüyündən asılı olaraq müxtəlif əlamətlər aydın görünür.

Tiamin çatışmazlığında (hipovitaminoz B₁) orqanizmdə beyin toxumasını zədələyən piroüzüm və alfa-ketoqlutar turşuları toplanır, buna görə də quşlarda əsasən sinir dəyişiklikləri (ayaqların parezi və iflici, yeri-yerkən müvazinətinin itməsi, başın geri-yə və yana qatlanması) görünür (şəkil 178).



Şəkil 178. B₁ hipovitaminoz.

Riboflavin çatışmazlığında (hipovitaminoz B₂) orqanizmdə mənfi azot balansı yaranır, süd və piroüzüm turşusu toplanır. Quşlarda sinir pozuntuları, dermatit, lələklərin tökülməsi, gözün buynuz qişasının bulanması, anemiya, bir günlük cücələrdə lələklərin qıvrımlaşması əmələ gəlir (şəkil 179).

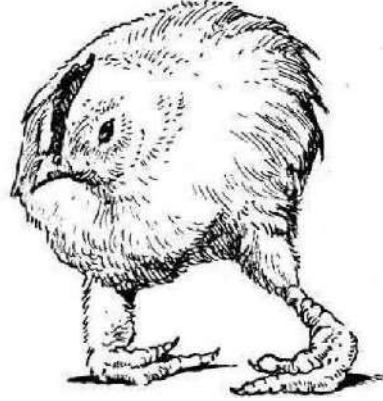


Şəkil 179. B₂ hipovitaminozla xəstə çüçə.

Piridoksin çatışmazlığında (hipovitaminoz B₆) aminoturşularının mübadiləsi pozulur, yemlərdə olan azotun mənisənilməsi pisləşir, metabolizm məhsullarının toplanması əmələ gəlir. Cücələrin boy inkişafı dayanır, ürkək və həyacanlı olur, başını aşağı tutaraq qanad çalmaqla səndələyən

hərəkətlə qaçır, döşü üstə yataraq qanad çalır, yaxud arxası üstə çevirilir, dimdiyın gözün, anal dəliyinin ətrafında və barmaqlarda dermatit əmələ gəlir.

Pantoten turşusu (hipovitaminoz B₅, hipovitaminoz PP) və Biotin (vitamin-H) çatışmazlığında dəridə həzm şöbəsinə və sinir sistemində distrofik proseslər əmələ gəlir. Xəstəlik ağır keçdikdə ağızın selikli qişası, dil, yem borusunun yuxarı hissəsi və bəzən də çinədanın selikli qişası tünd qırmızı rəng alır buna “qaradil” xəstəliyi də deyilir), dəri kəpəkləşir. Xəstəlik əsasən dermatit, stomatit, qlossit və diareya ilə müşayiət edilir, xəstə quş yemdən qalır (şəkil 180, 181).



Şəkil 180. B₅ hipovitaminoz.



Şəkil 181. Biotin (vitamin H) çatışmamalığı.

Siankobalamin (hipovitaminoz B₁₂) və foli turşusunun (vitamin B_c) çatışmazlığında qanyaradıcı orqanların funksiyası pozulur (anemiya, leykopeniya), zülalın mənimsənilməsi, xolin, kreatinin və nuklein turşularının əmələ gəlməsi pisləşir. Xəstə quşların dəri və selikli qişaları göyərir, kəskin arıqlama başlayır. Xolinin az miqdarda olması toyuq və hindtoyuğu cücələrində hərəkət orqanlarının (ətraflarda bağların və vətərlərin yumşalması) pozulması müşahidə edilir. Bu vitaminlərin çatışmazlığında quşlarda infeksiya xəstəliklərinə meyillilik artır.

Diaqnozu. B qrupu hipovitaminozları quşlarda uyğunlaşmış patologiya kimi (polihipovitaminoz) inkişaf edir, buna görə də kliniki əlamətləri eyni olmur. Bu və ya digər əlamətlər üstünlük təşkil edir, elə bu əlamətlərə görə də diaqnoz təyin edilir. Bu xəstəliklərə diaqnoz anamnez məlumatlarına, kliniki, patomorfoloji, laborator-diaqnostiki müayinələrin nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikası. İnvazion, infeksiyon xəstəlikləri (infeksiyon bronxit, laringotraxeit, çiçək, neyrolimfomatoz, hemofilyoz, pulloroz, eymerioz, respirator mikoplazmoz, ensefalomielit) və zəhərlənmələr, soyuqlama və istivurmanı nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Yem paylarına B qrupuna aid vitaminlərlə zəngin yemlər (yonca, qarayonca, bunların unu, mayalar, ət–sümük və balıq unu, cücərdilmiş dən, buğda kəpəyi və b.) daxil edilir. Quşların yem paylarına müntəzəm olaraq B qrupu vitaminləri tərkibli premikslər əlavə edilir. Vitamin preparatları kimi yemlərə (qr/tona) tiamin-xlorid 2-5, qranuvit B₂ 10-20, xolin-xlorid 300-1000, təmiz nikotin turşusu və ya yem üçün nikotin turşusu 20-30, piridoksin-hidroxlid 1-2, foli turşusu (vitamin B_c) 0,1-0,2, siankobalamin 0,025, biotin (vitamin H) 0,1-0,2 daxil edilir. Yemlə verilən vitaminlərin dozaları quşların növü və yaşından asılı olaraq təyin edilir.

MİKROELEMENTLƏRİN ÇATIŞMAZLIĞI - MİKROELEMENTOZLAR

Quşların yemlərinə uyğun premikslər əlavə etdikdə mikroelementlərin çatışmazlığı müəyyən edilmir, başqa hallarda manqan çatışmazlığı (Peroz) selen çatışmazlığı (əzələağarma xəstəliyi), mis, sink, iod, cobalt və b. çatışmazlıqlar müşahidə edilə bilər. Mikroelementlərin çatışmazlığının patogenezi, simptomatikası bə patoloji–anatomik dəyişiklikləri bu və ya digər elementin orqanizmdə bioloji rolu ilə müəyyənləşir. Məsələn, manqan çatışmazlığında birləşdirici toxumada proseslər pozulur, oynaqlar deforasiyaya uğrayır, sürüşkən oynaq adlı patologiya yaranır.

Selen çatışmazlığı. Bu elementin E vitamini ilə birgə gedən çatışmazlığı orqanizmdə oksidləşməmiş məhsulların toplanmasına, əzələ distrofiyasının və piyli hepatozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Əksər hallarda cücələr, hindtoyuğunun cücələri, ördək və qaz balaları və firənktoyuğunun cücələrində təsadüf edilir. Xəstəlik səndələmə yerləş, çətinləşmiş hərəkətlər, axsaqlıq və müəyyən dərəcəli titrəmələrlə bürüzə verir. Ördək və qaz balaları yemi götürə bilmir. Cəsədləri yardıqda anemiya, əzələlərin ağarması, quruması və yumşalması, müəyyən edilir, qaraciyər və böyrəklər qanla dolğun və yumşalmış olur. Selen çatışmazlığının profilaktiki müalicəsi məqsədi ilə selen və tokoferol preparatları istifadə edirlər. Natrium-selenit 1 kq yemə və yem qarışıqlarına 0,2 mq dozada və ya 1 ton yemə 200 mq əlavə edilir. Bu preparatı quşlara su ilə də 100 litr suya 10 mq qarışdırılaraq içirilir. Selenit-natrium quşlara yemlə 5-7 gün verilir, üç-beş günlük fasilədən sonra, bir də sağalana gədər təkrar olunur, su ilə preparat 2-4 gün içirilir, 5-10 günlük fasilədən sonra bir də təkrar olunur. Son zamanlar quşçuluqda tərkibində selenit-natrium və tokoferol-asetat olan serelər preparatı təklif edilib, dərman preparatı 10 litr suda 50 ml həll edilərək, yumurtlayan quşlardan başqa hamısına içirilir.

Sink çatışmazlığı. Orqanizmdə sink çatışmazlığı quşların yemində təbaşır, balıqqulağı, əhənk və yem fosfatlarının çox olması zamanı əmələ gəlir, çünki kalsiumun yemlərdə çoxluğu sink elementinin mənimsənilməsini çətinləşdirir. Sink çatışmazlığı orqanizmin təbii rezistentliyinin zəifləməsi, lələklərin boy inkişafının dayanması, onların kövrəkliyi və tökülməsi ilə müşayiət edilir. Oynaqlar qalınlaşmış hərəkətləri isə ağırlı olur. Belə hallarda quşların yem paylarına sink-sulfat əlavə edilir.

Dəmir və mis çatışmazlığı anemiya, qanda eritrositlərin (2,5 mln/mkl-dən aşağı) və hemoqlobinin (70q/l-dən aşağı) azalması ilə bürüzə verir. Quşlar kefsizləyir, yumurtadan kəsilir. Bu elementlərin yemdə çatışmazlığının səbəbi ancaq və ancaq quşlar üçün hazırlanan yem paylarına uyğun premikslərin əlavə edilməməsi zamanı əmələ gələ bilər.

Yod çatışmazlığı. Tiroksin və üçyodtironin hormonlarının sintezinin azalmasına, əsas mübadilənin zəifləməsinə, quşların boy inkişafının zəifləməsinə, miksedemanın əmələ gəlməsinə,

halsızlığa və hipotermiyaya səbəb olur. Yod çatışmazlığı olan bölgələrdə quşlara yem paylarında yod preparatlarından əlavə yodlaşmış duz verilir.

Kobalt çatışmazlığı. Kobaltın yemdə çatışmazlığı eritropoezin pozulmasına, qanda eritrosit və hemoqlobinin azalmasına, yemdə olan proteinin zəif mənisənilməsinə, alimentar distrofiya və anemiyanın inkişafına səbəb olur. Quşlar üçün hazırlanmış premikslərin tərkibində kobalt–xlorid duzunun olması mütləqdir. Profilaktiki-müalicə məqsədi ilə toyuqların sutkalıq yemlərinə 0,05-0,25 mq/kg diri kütləyə dozada amivit və premikslər əlavə edilir.

MİNERAL MÜBADİLƏSİNİN POZUNTULARI

Mineral mübadiləsinin pozuntuları sənaye, fermer və fərdi quşçuluqda ən geniş yayılmış patologiyadır. Xəstəlik bütün növ və yaşda olan quşlarda təsadüf edilir. Quşların yaşından və fizioloji vəziyyətindən asılı olaraq mineral mübadiləsinin pozuntularında müxtəlif dəyişikliklər müşahidə edilir.

Lələklərin dimdiklənməsi (pterofagiya). Xəstəlik quşların biri o birinin və ya özünün lələklərini dimdikləyib yeməklə xarakterizə edilir, əksər hallarda cücələrdə təsadüf edilir.

Yumurtaların dimdiklənməsi. Xəstə quşların lələkləri quru və kövrək olur, tökülür, yumurtaların qabığı tez sınıan və kövrək olur, quşlar onu dimdikləyib yeyirlər, arıqlayıb yumurtadan kəsilir. Xəstəlik ana toyuqlarda yüksək yumurtlama dövründə təsadüf edilir.

Allopesiya. Dərinin müxtəlif nahiyələrində lələklərin qismən tokülməsi baş verir.

Apterioz. Quşlarda dərinin geniş nahiyələrinin lütənməsi və iltihablaşması ilə xarakterizə edilən lələklərin patoloji tökülməsidir.

Patoloji və ya uzanmış lələktökmə. Yuvenal və ya fəsilli lələk tökmənin uzanması, lələklərin kütləvi şəkildə tökülməsi, dərinin keçəlləşməsi və lələkəmələgəlmə müddətinin uzanması ilə xarakterizə edilir.

Qəfəs yorğunluğu (qəfəs iflici). Xəstəlik sənaye quşçuluqda yüksək məhsuldar toyuqlarda əmələ gəlir və ayaqların zəifliyi və toyuqların ayaq üstə dura bilməməsi ilə xarakterizə edilir.

Etiologiyası. Quşlarda mineral mübadiləsinin pozulması bir neçə bir–birini tamamlayan və fəaliyyətini dərinləşdirən və gücləndirən səbəblərin təsirindən əmələ gəlir. Mineral mübadiləsinin pozuntuları düzgün aparılmayan yemlənmə və tam dəyərli olmayan (balanslaşdırılmamış) yem payları ilə yemlədikdə əmələ gələ bilər:

- Quşların yem paylarında makro- və mikroelementlərin çatışmazlığı.
- Quşların intensiv inkişaf dövrü və yumurtlama dövründə yem paylarında makro- və mikroelementlərin (xüsusən də kalsium və fosfor, maqnezium və manqan) nisbətinin pozulması.
- Quşların yem paylarında qum və çınqılların olmaması.
- Quşların yem paylarında turş və qələvi ekvivalentlərin nisbətinin pozulması.
- Tamdəyərli zülalla zəngin yemlərin çatışmazlığı, heyvan mənşəli yemlərin azlığı, bitki zülalların isə çox olması.
- Quşların yem paylarında əvəzolunmayan amin turşularının (xüsusən də lizin, leysin, valin, tironin, metionin, və triptofan) çatışmazlığı.
- Mineral mübadiləsinə tənzimləyən vitaminlərin (A, D, E, C, B qrupu, biotin) çatışmazlığı.
- Torpaqda, bununla da su və yemlərdə yod, maqnezium, manqan, kobalt, kükürd, mis və dəmirin çatışmazlığı.

Mineral mübadiləsinin pozulması quşların saxlanma şəraitinin pozulması ilə əlaqədar ola bilər:

- Quşlar saxlanan binalarda zərərverici qazların (ammonyak, hidrogen-sulfid, karbon qazı) çox olması.
- Quşların yüksək temperaturda qəfəs şəraitində saxlanması.
- Quşların nəmişli və darısqal binalarda saxlanması.
- Quşlar saxlanılan binaların zəif işıqlanması.
- Su quşlarının gəzdirilmə və suvarılma şəraitinin pozulması, su göllərinin olmaması.

Patogenezi. Tam dəyərli yemləmə olmadıqda quşların orqanizmi mineral maddələrini tam mənismir, hüceyrə membranlarından kalsium və başqa mineralların nəqlini təmin edən zülalların sintezi pozulur və ayrı-ayrı mineralların böyrək və bağırsaqlar vasitəsi ilə xaric olunması güclənir. Bu proses qanın turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasına, həzmetmə fermentlərin və daxili vəzlərin aktivliyinin zəifləməsinə, böyrək və qaraciyər çatışmazlığına səbəb olur. Quşlar saxlanılan binalarda zərərverici qazların, nəmişlik və temperaturun normadan artıq olması prosesi daha da dərinləşdirir. Mineral mübadiləsinin pozulmasına qalxanabənzər vəzin hiperfunksiyası, binaların zəif işıqlanması və böyrəküstü vəzlərin steroid hormonlarının sintezinin pozulması da səbəb ola bilər.

Klinik əlamətləri. Xəstə quş zəifləyir, kefsizləyir, hərəkəti məhdudlaşır, anemiya və arıqlama inkişaf edir, cavan quşlar böy inkişafdən dayanır. Lələklər quru və kövrək olur, parlaqlığını itirir, tökülür. Xəstə quşlar özü özünün yaxud başqasının arxasınca gəzərək lələklərini didişdirir, bel və boğaz qarın və quyruq nahiyələrində dəri keçəlləşir, qızarır, dermatit əmələ gəlir, lələk follikulları fibrinozlu, hemorroji və ya irinli iltihaba uğrayır. Əmələ gəlmiş dermatit çox vaxt qaşınma və gicişmə ilə müşahidə olunaraq kannibalizmə səbəb olur.

Qəfəs şəraitində saxlanılan quşlarda qəfəs yorğunluğu adətən yaşlı və piylənmiş toyuqlarda müşahidə edilir. Xəstə toyuqların ayaqları zəifləyir, döşünü qəfəsə dirəyərək yatır, yanı üstə uzanır, yem və su qablarına yaxınlaşa bilmir. Belə toyuqların ayaqlarının sümükləri yumşalır, oynaqlar böyümüş və deformasiyalı olur, döş sümüyü və ayaqlarının altında (yumşaqıq) əzik iltihablı yerlər müəyyən edilir.

Patoloji anatomiyası. Mineral mübadiləsinin pozuntuları lələklərin quruması, tündləşməsi, kövrəkliyi, onların kütləvi tökülməsi, dərinin keçəlləşib qızarması (dermatit), lələk follikullarının iltihablaşması, dərinin əzələlərin və selikli qişaların anemiyası, ağız boşluğu və yem borusunda ağ qatılaşmış seliyn olması, mədə-bağırsaqların kataral iltihabı, qaraciyərin piyli distrofiyası, ilə müşahidə edilir.

Diagnozu. Klinik əlamətləri və patoloji yarmanın nəticələrinə əsasən təyin edilir. Ehtiyac olduqda yem paylarının analizi aparılır, qan serumunda kalsium, fosfor və başqa mineralların, qanda qələvi ehtiyatının və yaxud limon turşusunun miqdarı təyin edilir.

Müalicə və profilaktikası. Quşların yemləmə və bəslənmə şəraiti düzqün təşkil edilməli, yem paylarında mineral maddələrin, vitamin və əvəzolunmayan aminturşularının miqdarı daimi nəzarətdə olmalı. Müalicə və profilaktikada mineral yemlər və əlavələrdən balıq qulağı, təbaşir, qum, çınqıl, təbii qips, köhnə sönmüş əhəng, sümük və lələk unu, üyüdülmüş yumurta qabığı istifadə edirlər. Mineral yemlərin yaxşı mənisməsi üçün onları bitki yağları (hər bir başa 1-2 damla) dənli yemlər, vitaminlərin yağlı konsentratları və çörək mayaları ilə birgə verirlər. Quşlara yemlə qarışdırılaraq hər bir başa çəkisindən asılı olaraq 14 gün müddətində 0,1-0,5 qr dozada kalsium-qlukonat və ya kalsium-laktat verilir.

Toyuqlarda lələk tökülməsi (Allopesiya). Toyuqlarda quyruğun kökündə, belində, boyun qarın nahiyəsi və bədənin başqa sahələrində lələklərin tökülməsi ilə müşahidə edilən patoloji bir vəziyyətdir. Allopesiya əsasən yaşlı toyuqlarda və broyler cücələrində təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin dəqiq səbəbləri öyrənilməmişdir. Hesab olunur ki, xəstəliyin səbəbi toyuq və broyler quşlarının yem paylarında kükürd və manqanın çatışmazlığıdır. Ehtimal var ki, xəstəliyə səbəb quşların yem paylarında kükürdtərkibli aminturşularının və enerjinin çatışmazlığıdır. Bəzi tədqiqatçılar xəstəliyə səbəb kimi toyuqları darısqal, nəm, az işıqlı, zoogigienik və zootexniki tələblərə uyğun olmayan binalarda saxlanmasını, dəri parazitlərinin (bitlər, pərquyeyən, qoturluq) təsirini göstərirlər.

Əlamətləri. Xəstə toyuqlarda lələklərin tökülməsi quyruğun kökündən və bel nahiyəsindən başlayır, sonra isə boyun, döş və qarın nahiyəsinin lələkləri tökülür. Bəzən lələklər elə tökülür ki toyuqlar lüt qalır dərisi hiperemiyalı, iltihablaşmış və qansağıntılı olur. Quşlar kəskin arıqlayır və yumurtadan kəsilir, infeksiya xəstəliklərə meyilliliyi artır, bəzən kütləvi dimdikləmə (kannibalizm) baş verir.

Müalicəsi. Xəstəlik baş vermiş təsərrüfatlarda toyuq və broylerlərin yem paylarına hər bir başa gündə bir dəfə 0,2 – 0,3 qr kükürd, su ilə 3-4 mq kalium-yodid, 5-8 mq manqan-sulfat, 30-50 mq siankobalamin və metionin əlavə edilir.

Profilaktikası. Lələk tökülmə dövründə toyuqların yem paylarına sistin tərkibli yemlər (kələm yarpağı, müxtəlif cecələr, dırnaq və lələkdən hazırlanmış un, ət-sümük və ya balıq unu) əlavə edilir, yağların verilməsi dayandırılır. Yem paylarında kalsium–fosfor nisbətini yemlərə təbəşir, qips, kalsium-fosfat və kril unu əlavə etməklə tənzimləyirlər.

Perozis (sürüşkən oynaq) – perosis. Quşlarda qığırdaq toxumasının distrofiyası, vətər və bağların zəifləməsi, ayaq oynaqlarının deformasiyası ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəliyə başlıca olaraq toyuq, hindtoyuğu, firənktoyuğu, qırqovul və bildirçin cücələri tutulur, başqa növ cavan və yaşlı quşlarda xəstəliyin əlamətləri görünür.

Etiologiyası. Hesab olunur ki, xəstəliyin əsas səbəbi inkubasiya yumurtalarında manqan, sink, yod, xolin, biotin, E vitamini, B qrupu vitamini və C-vitamininin çatışmazlığıdır. Bu xəstəlik yemlərdə niasin çatışmazlığı, yem paylarında kalsium–fosfor turş və qələvi ekvivalentlərin nisbətinin pozulması, ot unu, ot, göy-göyerti, yerkökü, kələm çatışmazlığı, quşların qəfəslərdə saxlanması zamanı baş verir.

Patogenezi. Yağ turşularının, zülal və metioninin, nikotin turşusunun metabolizminin pozulması, qanda fosfotaza və fosforun miqdarının azalması, oksidləşmə-bərpa proseslərinin, askorbin turşusu, foli və pantoten turşusunun mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədardır. Bu zaman toxuma tənəffüsünün aktivliyi zəifləyir, skeletin böyüməsi dayanır, sümüklərin formalaşması pozulur, lülə sümükləri gödəlir və əyilir, oynaqlar isə deformasiyaya uğrayır. Patoloji proseslər embriogeneza dövründə inkişaf edərək postnatal dövrdə cücələrin inkişafına təsir edir.

Klinik əlamətləri. Xəstəlik xroniki gedişlidir. Körpə və cavan quşlar boy atmır, zəif inkişaf edir, yemə yaxın gəlmir. Quşlar ayaq üstə dura bilmir, oynaqlardan qatlanır, ayaqların və qanadların sümükləri qısa olur, oynaqları birləşdirən bağlar və vətərlər qalınlaşır və boşalır, ya bir ya da hər iki ayaqda axil vətəri yana sürüşür, baldır sümükləri xaricə tərəf çevirilir, bu zaman xəstə quş oynaqları üstə yeriyir. Yaşlı quşlarda perozisin əlamətləri gözə çarpmır lakin, bunların yumurtasından çıxan cücələr bu xəstəliyə tutulur. Belə yumurtaların inkubasiyası 14-17 günlərində yüksək embrional (10-20 %) ölümə səbəb olur. İnkişafdan dayanmış embrionlarda xondriodistrofiya müəyyən edilir (şəkil 182).

Patoloji anatomiyası. Cəsədlərdə kəskin arıqlama, lələklər quru və kövrək olurlar, fəqərə və qabırğaların qalınlaşması və deformasiyası, oynaqların deformasiyası, bağların və vətərlərin qalınlaşması və yumşalması, oynaqların və vətərlərin ödemi, müəyyən edilir.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə və cəsədi yarmanın nəticəsinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Keyfiyyətli inkubasiya yumurtalarının alınması üçün ana toyuqlarının yem paylarına manqan, maqnezium, yod, B₁₂ vitamini əlavələri ilə birləşmə, xolin və biotinlə zəngin yemlər əlavə edilir. Mikroelementlər yemlərə premikslerin tərkibində və ya hər kq yemə 30-50 mq dozada manqan və ya maqnezium sulfat əlavə edilir. Quşlara su ilə həftədə 2-3 dəfə 1:20000 kalium-permanqanat və 1: 200 kalium-yodid məhlulları verilir. Xolin və biotin quşlara gündə bir dəfə yemlə 1,5-3 qr/kq dozada, B₁₂ vitamini hər bir başa 10-12 mq dozada təyin edilir.



Şəkil 182. Perozis.

Profilaktikası. Inkubasiya yumurtalarının biotin və B qrupu (xüsusən də B₁₂) vitamininə görə biokimyəvi müayinələrin aparılması və xəstə cücələrin çıxış edilməsindən ibarətdir.

Apterioz – apteriosis. Quşlarda lələklənmənin zəif inkişafı ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Bu sindrom əsasən su quşlarının cücələrində təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi yem paylarında lizin, sistin, metionin, retinol və kalsiferolun çatışmazlığıdır. Məlum olmuşdur ki, xəstəliyin əsas etioloji faktoru yem payında xam proteinin çatışmazlığı, və mədə-bağırsağ pozuntusu nəticəsində onun zəif mənimsənilməsidir.

Əlamətləri. Yuvenal lələklərin anomaliyası, inkişafdan qalması və 2-3 aylıq cücələrdə keçəlləşmə və lüt olması müşahidə edilir. Toyuqlarda lələk tökülmədən sonra yeni lələklərin əmələ gəlməsi dayanır. Ördək və ördək cücələrində lələklərin yağlanması getmədiyindən onlar suda batır.

Profilaktiki müalicəsi. Yaşlı quşları və cücələri tam dəyərli yem payları ilə təmin etməkdən ibarətdir.

YUMURTA ƏMƏLƏGƏTİRƏN ORQANLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Toyuqlarda Yumurta əmələgətirən orqanların xəstəliklərinə aiddirlər:

- Ovarit – yumurtalıqların iltihabı (ovaritis)
- Salpingit – yumurtalıq yolunun iltihabı (salpinqitis).
- Sarılıq peritoniti və ya salpinqoperitonit (salpingoperitonitis)
- Çətin yumurtlama
- Klosit

Yumurtaəmələgətirən orqanların xəstəlikləri bütün növ toyuqlar xüsusən də toyuq və ördəklər arasında geniş yayılmışdır. Çoxillik statistik məlumatlara görə, toyuqların bu xəstəliklərlə

xəstələnməsi və ölümü, onların çəmi xəstəliklərinin 10-30 %-ni təşkil edir və quşçuluq təsərrüfatlarına onların ölümü, çıxdaş edilməsi və məhsuldarlığın azalmasından böyük iqtisadi zərər verir.

Etiologiyası. Toyuqlar arasında geniş yayılmış bu xəstəliklər polietoloji xarakter daşıyır və əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

1. Quşların orqanizmində maddələr mübadiləsinin dərin pozuntularına səbəb olan düzgün aparılmayan və tam dəyərli olmayan zülallı yemləmədir. Bu zaman quşların yem paylarında heyvan mənşəli zülalların az bitki zülalların isə çox, əvəzolunmaz aminturşularının, xüsusən də lizin, leysin, alaninin az, kalsiumun az, fosforun isə çox olması, maqnezium, manqan, kobalt, kükürd, dəmir və mis mübadiləsinin pozulması, A, D, E, B₂, B₆, xolin, biotin və B₁₂ vitaminlərin çatışmazlığı müəyyən edilir.

2. Saxlanma və bəslənmə şərtlərinin pozulmasıdır ki, bunlara da quşların sıxlığı, işıq rejiminin pozulması, binalarda ammoniyakın çox olması, yüksək tozlanma və havanın ümumi mikrob çirklənməsi, nəmişliyin artıq olması, işləyən mexanizmlərin səs-küyü və stresslər aiddir.

3. Cavan quşların boy və inkişafını dayandıran başqa xəstəliklərin: pasterellyoz, Nyukas xəstəliyi, mikoplazmoz, infeksiyon bronxit, şiş xəstəlikləri, kloakada şərti patogen mikrofloranın mövcudluğu, raxit, alimentar osteodistrofiya və hipovitaminozların ağırlaşmalarıdır.

Patogenezi. Bu xəstəliklər yumurtalığın və yumurtalıq yollarının fəaliyyətinin hormonal tənzimlənməsinin, kalsium və başqa mineral maddələrin, karbohidrat, zülal və vitamin mübadiləsinin pozulmasından irəli gəlir. Bu zaman ion müvazinəti pozulur, sarılıq şərtlərinin (ilkin follikulların) yetişməsi dayanır, follikulların pərdəsi yumşalır, yumurtalıq yollarının atoniyası əmələ gəlir. Vitamin, xüsusən də B qrupu vitaminlərin çatışmazlığı fonunda zülallı yemlərin və fosforun yemlərdə çox olması qan və toxumalarda toksiki metabolitlərin (uratların, aşağımolekullu yağ turşuların) toplanması toksikozların inkişafına səbəb olur. Patogen və ya şərti-patogen mikrofloranın mövcudluğu follikulların iltihabına və sarı maddənin irinli-cürüntülü parçalanmasına, onların qarın boşluquna düşərkən diffuz peritonitin və sepsisin inkişafına səbəb olur. Bəzən iltihablaşma yumurtalıq və yumurtalıq yollarını əhatə edir ki, proses xroniki xarakter alaraq qabıqsız yumurtaların əmələ gəlməsi və yumurtlamanın anomaliyalarına səbəb olur.

Ovarit – ovaritis

Patoloji anatomiyası. Cəsədi yardıqda yumurtalıqların hiperemiyası sarı maddəsinin isə deformasiyası müəyyən edilir, sarı maddənin membranında fibrin çöküntüləri və ya ağ rəngli bitişmələr tapılır, bəzi hallarda sarı maddələr tündləşmiş boz rəngli kütləyə çevirilir. Follikulların membranlarının iltihabı onların dağılmasına, sarı maddənin qarın boşluquna axmasına, sepsisin və intoksikasiyanın inkişafına səbəb olur.

Əlamətləri. Toyuqlar yumurtlamaqdan kəsilir, yumurtanın sarısı töküntülü olur, bəzən yumurta sarısız olur və ya onun əvəzinə qanlı həlqə tapılır, yumurtaların mayalanması çox aşağı olur, yetişməsi dayanır.

Salpingit - salpingitis

Patoloji anatomiyası. Yumurtalıq yolunun selikli qişası ödemli və iltihablaşmış olur, qırıxıqları fibrin çöküntüləri yaxud şorabənzər dənəvər kütlə ilə örtülür, çox vaxt kloakanın fibrinozlu iltihabı müəyyən edilir. Qarın boşluğu və yumurtalıq yolunda bulanıq-sarı, zülalın çürümüş iyini verən eksudat, qabıqsız yumurta və ya konkretlər tapılır.

Əlamətləri. Xəstə toyuqlar kefsizləyir, pipikləri göyərir, yuxulu olur, çətinliklə hərəkət edir, uzun müddət yatır, başqa quşlardan aralı gəzir. Qarın boşluğunun palpasiyasında şarabənzər və ya oval bərkimiş toplantılar – yumurta konkrementləri tapılır, qarın divarı ağrılı və qızğın olur. Bəzən yumurtalıq yolundan şorabənzər yığıntılar və ya irinli kütlə axır, bu zaman kloakanın fibrinozlu iltihabı müəyyən edilir. Xəstə toyuqlarda anomal yumurtlama və yumurtanın yumurtalıq yolunda dayanamsı görünür (şəkil 183).



Şəkil183. Salpingit.

Sarılıq peritoniti (salpingoperitonit) - salpinqoperitonitis

Əlamətləri. Xəstə quşlar yumurtlamaqdan kəsilir, yemə yaxın gəlmir, hərəkətləri məhdudlaşır, kefsizləyir, temperaturu 1-1,5 °C yüksəlir, pipik və dimdikləri göyərir, tənəffüs tezləşir və ağırlaşır. Xəstə toyuqlarda qarın sallanıb yerə dəyir, palpasiya zamanı ağrılı və çox isti olur, əllədikdə mayenin toplanması (fluktuasiya) hiss olunur. Qarın divarının dərisi hiperemiyalı, qızarmış bəzən isə göyərmiş olur (şəkil 184).



Şəkil 184 Sarılıq peritoniti.

Patoloji anatomiyası. Qarın boşluğu bulanıq-sarımtıl və ya yaşıl rəngli üfünətli iy verən maye ilə dolmuş olur. Periton, bağırsaqların, daxili orqanlarının, qarın boşluğunun hava kisələrinin seroz qişaları qalınlaşır, fibrin qatı ilə örtülür, çox vaxt bağırsaqların yapışqanabənzər, döş-qarın boşluğunun seroz qişalarının isə hemorroji və ya irinli iltihabı görünür. Periton və bağırsaqların ilgəklərində xarab olmuş yumurtanın üfünətli iyini verən fibrinoz kültəsi tapılır.

Diaqnostikası. Ovarit, salpinqit və salpinqoperitonitin diaqnozu xəstəliklərin klinik əlamətlərinə, çox vaxt xarakterik olmayan patoloji–anatomik dəyişikliklərə əsasən təyin edilir.

Xəstəliyin səbəblərini yemləmə və saxlanma şəraitinin təhlilini apararaq müəyyən etmək olar, quşların sağlığında xəstəliyin diaqnozunu təyin etmək çətindir.

Malicə və profilktikas. Effektiv olmadığından xəstə quşlar çıxdaş olunaraq kəsimə göndərilir. Bu xəstəliklərin profilktikasını yumurtlayan toyuqların saxlanma və yemləmə qaydalarına ciddi riayət etməkdən ibarətdir.

Yumurtanın əmələ gəlməsində yaranan anomaliyalar

Patoloji yumurtalar ovarit və salpingit xəstəliklərində əmələ gəlirlər. Onlar aşağıdakı dərəcələrə bölünür:

- Yumşaq və kövrək qabıqlı və ya qabıqsız yumurtalar - belə patologiya kalsium mübadiləsinin pozulması, yumurtalıq yollarının iltihabı və ya yumurtalıq yollarının kloakasında yerləşən helmintozlarla (plyagiorxoz, prostoqonimoz) əlaqədardır.
- Deformasiyaya uğramış yumurtalar – şarabənzər, uzunsov, silindrik, yastılanmış, kələ-kötürlü, əhəng çöküntülü və mərmərli (qabığının qalınlığının qeyri bərabər olması, ancaq ovoskopla müəyyən edilir) olurlar. Əmələ gəlməsinin erkən dövründə yumurtanın yumurtalıq yollarının divarı ilə sıxılması və ya yumurtalıq yolları vəzilərinin qabıqlanma hissəsində qeyri-bərabər ifrazı nəticəsində baş verir.
- Xırda yumurtalar (çəkisi 40 qr aşağı olan) - yumurtanın ağı və sarısı olan dolğun yumurta, sarısı və ya ağı olmayan yumurtalar da ola bilər. Ağı olmayan və dolğun xırda yumurta yumurtalıq yollarının selikli qişasının zülal əmələgətirən hissəsinin iltihabı və ya sekretor funksiyasının zəifləməsi nəticəsində əmələ gəlir. Sarısı olmayan yumurta yumurtalıq və yumurta yollarının hormonal əlaqəsinin itməsi və ya nəmişli və çirкли döşəmədə saxlanan quşlarda kloakadan yumurtalıq yollarına daxil olmuş yad cisimin təsiri nəticəsində əmələ gəlir.

İri yumurtalar (yumurtalıq cinslərdən olan toyuqlarda, çəkisi 80 qr, cins toyuqlarda 100-120 qr-dan artıq) çətin yumurtlama əmələ gətirir. Patologiya yumurtalıq yollarının atoniyası və zülal əmələgətirən hissəsində vəzlərin hipersekresiyası nəticəsində baş verir.

Çoxsarılı yumurtalar – əksər halda iki, bəzən üç və dörd sarılı da ola bilər, yumurtalıq yollarının həyat fəaliyyətinin və yığılmasının zəifləməsi, binalarda işıq rejiminin kəskin dəyişməsi, baytarlıq tədbirlərindən sonra, işləyən mexanizmlərin səs-küylərindən və yüksək temperaturun təsirindən əmələ gəlir.

İkili yumurtalar - bir-birinin içində olan qabıqlı yumurtalar (nadir hallarda təsadüf edilir), yumurtalıq yollarının antiperistaltik hərəkəti nəticəsində baş verir. Hormonal pozuntular, ovarit, yumurtalıq yollarının əzələ və selikli qişasının iltihabı köməkdici səbəblərdəndir.

Əlavə qarışıqları olan yumurtalar - daha çox qan ləkələri və qan laxtaları müəyyən edilir. Bəzən “ət əlavələri” – açıq-sarı və ağ rəngdə olan, bərkimiş, eyni konsistensiyalı (bişirilmiş əti xatırladan) yumurtalıq yollarının selikli qişası, qarın boşluğu və yumurtalıqda olan iltihab eksudatının laxtaları tapılır.

Krasyuk yumurtalar – yumurtanın ağı və sarısının (yumurta sarısının qişasının dağılması nəticəsində) qarışması nəticəsində daxili mayenin qırmızımtıl-sarı rəngdə olmasıdır. Krasyuk yumurtalar salmonellyoz və kolibakteriozla xəstələnmiş quşlardan alınır. Antisanitariya şəraitində saxlanılan toyuqlarda xəstəlik əmələ gəldikdə şərti patogen mikroflora kloasit fonunda kloakadan yumurtalıq yollarına daxil olaraq bu patologiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Toyuqlarda göy-

irinli çöplərin olması zamanı Krazyuk yumurtalarının daxilində olan maye bulanıq mavi-yaşıl rəngə çalır.

Çətin yumurtlama – *retardatio ovi*

Yumurtlamanın uzanıb ağrılı olması, yumurtanın yumurtalıq yollarında dayanması, yumurtalıq yollarının dağılması və orqanın xaricə çıxması ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik bütün növ, xüsusən də yumurtlamaya yeni başlamış cavan quşlarda təsadüf edilir. Xəstəliyə erkən və intensiv yumurtlamanın stimullaşdırılmasında daha təsadüf edilir və aydın bürüzə verir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi yumurtalıq yollarının tam inkişaf etməməsi və ya xroniki atoniyası, arıq və zəif olan toyuqların intensiv yemləndirilməsi, yem paylarında zülallı yemlərin çox olması və s. ola bilər.

Patogenezi. Yumurta yumurtalıq yolunun qabıqlanma hissəsində dayanaraq intoksikasiya və ağrılarla müşayiət edilən selikli qişanın ödeminə və iltihabına səbəb olur. Uzun müddət toyuğun gücənməklə yumurtanı çıxartma cəhdi çox vaxt yumurtalıq yolunun çırılmasına və şiddətli qanaxmaya səbəb olur. Kloakanın ətrafında qan laxtalarının əmələ gəlməsi çox vaxt kannibalizmə gətirib çıxarır. İltihabı prosesin yumurtalıq yollarının başqa hissələrinə yayılması sarılıq peritonitin (salpinqoperitonitin) əmələ gəlməsinə şərait yaradır.

Əlamətləri. Xəstə toyuqlar uzun müddət hində yatırlar, iniltili qıqqıldama ilə gücənirlər, tənəffüs tezləşmiş və ağır olur. Yumurta uzun müddət xaric olmadıqda xəstələrdə məzlumluq, zəifləmə, dəri və selikli qişaların göyərməsi müəyyən edilir. Bədən temperaturu 1–1,5 °C yüksəlir, qarın boşluğunu palpasiya etdikdə yumurtanı əlləmək olur, çox vaxt yumurtalıq yolları çırılır, yumurta yerə düşür və başqa toyuqlar tərəfindən dimdiklənir.

Patoloji anatomiyası. Ölmuş quşları yardıqda yumurtalıq yollarının aşağı hissəsi hiperemiya və ödemli olur, burada formalaşmış yumurta tapılır, kloakanın hemorroji iltihabı müəyyən edilir.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərinə əsasən təyin edilir.

Müalicə və profilaktikası. Yumurtanın yumurtalıq yollarında dayanmasının qarşısını toyuğun kloakasını 25-30 dəqiqə isti (42-45 °C) kalium-permanqanqanat, çobanyastığı, adaçayı, pişikdili, dəmrovotundan hazırlanmış vannaya salmaqla almaq olar. Yumurtalıq yollarının təqəllüsü və həyat fəaliyyətini artırmaq üçün kloaka və bu yollara vazelin, kətan və ya günəbaxan yağı yeridilir, yumurtalıq yollarının qarın boşluğu və kloakadan masajı aparılır. Aparılan tədbirlər nəticəsində yumurta xaric olursa onu kloaka və yumurtalıq yolunu vazelinlə sürtüb mexaniki olaraq çıxarmaq lazımdır, bu əməliyyatda yumurta dağılsa, kloakanı və yumurtalıq yollarını yumurtadan azad edərək oraya 1 %-li tanin, bor turşusu, furasillin və 1:10000 nisbətində hazırlanmış kalium-permanqanat məhlulu yeridilir, 2-3 gün müddətində kloakaya 10-15 %-li sintomisin emulsiyadan hazırlanmış tampon yeridilir.

Kloasit – cloasitis

Toyuqlarda intensiv yumurtlama dövründə kloakanın selikli qişasının iltihabıdır. Xəstəlik bütün növ quşlarda xüsusən də toyuq, ördək və qazlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəliyin əsas səbəbi toyuqların antisanitariya şəraitində nəmişli və çirkab döşəmələrdə, yüksək nəmişli və soyuq binalarda saxlanması, diareyalarda kloakanın qıcıqlanması, uratların çox miqdarda xaric olunması, yumurtalıq yollarının xroniki iltihabı, iri yumurtaların əmələ gəlməsi və yumurtlamanın dayanmasıdır.

Patogenezi. Kloakanın selikli qişasının patogen faktorlarla qıcıqlanması ödem, hiperemiya, kataral və serozlu eksudasiya və eroziyaların əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Sonralar iltihablaşmış serozlu qişada şərti-patogen mikroflora (streptokokk, stafilokokk, protey, psevdomonadalar, enterobakteriyalar) inkişaf edərək güclü fibrinozlu və difteritik iltihab və xoraların əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstə quşlar yumurtlamadan kəsilir, defekasiya aktı çətinləşir, kloaka ətrafındakı dəri iltihaba uğrayır, qızarır bəzən xoralanır, kloaka ətrafındakı lələklər tökülür, kloaka açıq qalır. Kloakanın selikli qişası hiperemiyalı və ödemli olur, sarımtıl ərplə örtülür. Xəstəlik əksər hallarda yumurtanın yumurtalıq yollarında dayanması və ya başqa quşlar tərəfindən kloakanın dimdiklənməsi (kannibalizm) zamanı baş verir (şəkil 185).



Şəkil 185. Kloasit

Patoloji anatomiyası. Ölmüş quşların çəşədi yarıldıqda kloakanın selikli qişasında ödem, hiperemiya və eroziyalar tapılır. Selikli qişa hemorroji, fibrinozlu və ya difteritiki iltihablaşmaya uğrayır.

Diaqnozu. Kliniki əlamətləri, patoloji-anatomik dəyişiklikləri və saxlanma şəraitinin təhlilinin nəticəsinə əsasən təyin edilir.

Mulaicə və profilaktikası. Kloakanın selikli qişası vazelin yağı və ya çoban yastığı dəmləməsində islanmış tamponla təmizlənir, furasillin, streptosid, və yodoformla işlənir, kloakaya 10-15 %-li sintomisin emulsiyalı tamponlar yeridilir və ya kloakaya penisillin və ya sintomisin məlhəmi sürtülür.

Xəstəliyin profilaktikası quşların saxlanma şəraitinin yaxşılaşdırılmasından, ibarətdir. Quşların saxlanma və bəslənməsi daimi baytar nəzarətində olmalıdır.

Embrionların inkişaf patologiyası

Embrionların inkişaf patologiyasının əsas səbəbləri qeyri infeksiyon, infeksiyon, mikotik və invazion etiologiyalı faktorlar və həmçinin inkubasiya rejiminin pozulması ola bilər. Ən yüksək embrional ölüm inkubasiyanın 5-7 və 19-20 günləri müşahidə edilir. Embrionların patologiyasının inkişafı və ölümünə səbəb olan qeyri-infeksiyon faktorlara ana quşların yem paylarında protein, makro-mikroelementlər və vitaminlərin çatışmazlığı aiddir. Embrionların inkişafının pozulmasına

və embrionların ölümünə səbəb kolibakterioz, pulloroz, salmonellyoz, aspergillyoz, respirator mikoplazmoz və başqa infeksiyon xəstəlikləri ola bilər.

İnkubasiya dövründə yumurtaların yüksək temperatura məruz qalması, nəmişlik və qaz mübadiləsinin pozulması embrionlara mənfi təsir göstərir. Yumurtada A vitamininin və karotinoidlərin çatışmazlığı, qan damarlarının epitelisinin, dəri örtüyü və skeletin formalaşmasını pozur. Bir günlük cücələrdə göz yaşının axması, konyunktivit, kseroftalmiya göz qapaqlarının yapışması müşahidə edilir. Belə hallarda inkubasiya yumurtalarında retinol və karotinoidlərin miqdarı normadan aşağı olur. Toyuq yumurtasının sarısının 1 qr retinolun miqdarı 6-8 mq-dan az, karotinoidlərin miqdarı 15-20 mq-dan aşağı, hindtoyuqlarının yumurtalarında uyğun olaraq 7-10 mq, və 15-20 mq, ördək yumurtalarında 8-12 mq və 25-40 mq, qaz yumurtalarında 10-13 mq və 18-40 mq az olur. Embrional ölüm inkubasiyanın bütün dövrlərində müşahidə edilir.

Yumurtada D vitamininin çatışmazlığı – embrionların kəskin ödemə, miksematoz distrofiya, sümük toxumasının boy və inkişafdən qalmasına səbəb olur. Ayaqları əyilir, gödəlir, oynaqlar deformasiyaya uğrayır. Embrionları yardıqda dərinin qalınlaşması və ödemə, piyli hepatodistrofiya və birləşdirici toxumanın selikli distrofiyası tapılır. Embrionların ölümü əsasən inkubasiyanın 8-10 günləri baş verir.

Yumurtada B₂ vitamininin (riboflavin) çatışmazlığında embrion zülalı yaxşı mənimsəmir, boy inkişafı dayanır, allantoin yetişməsi gecikir. Embrionların və bir günlük cücələrin dərisi qalınlaşır, boyunu əyilir. Embrionun ölümü inkubasiyanın 12-13 günləri baş verir, ölüm faizi çox ola bilər. Belə yumurtaların 1 qr sarısında adətən riboflavinin miqdarı 3-5 mq-dan aşağı, hindtoyuqlarının yumurtasında 3-5 mq, ördək və qaz yumurtalarında isə 6-7 mq-dan aşağı olur. Bu göstəricilərə əsasən riboflavinin embrionlarda çatışmazlığı təyin edilir.

Yumurtada E-vitamininin çatışmazlığı. Qaraciyər və əzələ toxumasında distrofiya prosesləri, kənar sinuslarda qan elementlərinin toplanması ilə, sarılıq torbasına isə qan sağintıları ilə müşayiət edilir. Embrionlarda və bir günlük cücələrdə dərialtı təbəqə və qarın boşluğunda transsudatın toplanması, ayaqlarının əyilməsi və göz büllurunun bulanması müəyyən edilir. Embrionların ölümü adətən inkubasiyanın birinci həftəsində baş verir. Yumurtada H vitamininin (biotin) çatışmazlığı allantoin vaxtından əvvəl atrofiasına və böyrək epitelisinin distrofiyasına səbəb olur. Embrion və yeni çıxmış cücələrdə ayaqların gödəlməsi, oynaqların qalınlaşması, başın deformasiyası, dimdikin yuxarı hissəsinin və gözün inkişaf etməməsi, onurğa sütununun gödəlməsi, onun formasının dəyişməsi, böyrəklərin isə distrofiyası müəyyən edilir. Embrionların ölümü inkubasiyanın 15-16-cı günlərində baş verir.

Yumurtada B₁₂ vit çatışmazlığı əzələ toxumasının inkişafdən qalması, allantoin və daxili orqanlara qansızmaları ilə müşayiət edilir, əzələlərin inkişafdən dayanması fonunda ayaqları çox nazılır, başı ayaqlarının arasında yerləşir, embrionların ölümü inkubasiyanın 18-20-ci günləri 40-45 %-ə çata bilər.

Yumurtaların istiyə düşməsi. İnkubasiyanın bütün dövrlərində təhlükəlidir. İnkubasiyanın ilk günlərində yumurtanın istiyə düşməsi beyin herniyası, tək gözlük və ya gözlərin ayaqların dimdiyini yuxarı hissəsinin heç olmaması müşahidə edilir. Yumurtanın inkubasiya dövrünün ortalarında istiyə düşməsi daxili orqanların qarın boşluğu üzərində yerləşməsinə və allantoin qan damarlarının zədələnməsinə səbəb olur. Yumurtaların inkubasiya dövrünün sonunda istiyə düşməsi daxili orqanlar və beyinə qan sızmaları ilə müşayiət edilir. Ürək, qaraciyər, mədə və bağırsaqlar inkişafdən qalır.

İnkubasiya dövründə temperaturun normadan aşağı olması. Orqanların differensiasiyasının dayanmasına, yumurtanın ağının və sarısının istifadə edilməməsinə, inkubasiya

vaxtının gecikməsinə səbəb olur. Belə yumurtalardan çıxmış cücələr çox vaxt zəif olur və şiddətli ishal əmələ gəlir. Yumurtanı qırıb açıqda daxilində diri (zəiflikdən yumurtanı qırıb çıxma bilməyən) cücələr tapılır.

Nəmişlik rejiminin pozulması. Inkubatorlarda nəmişlik 60 % olmalıdır, onun normadan 5-10 % kənara çıxması patologiyaya səbəb olur. Havanın nəmişliyi qazların qabıqaltı təbəqələrdən keçiciliyinə (nüfuz etməsinə) kömək edir. Inkubatorlarda havanın nəmişliyi embrion qişasının inkişafının gecikməsinə amniotik boşluğu və allantoisdə mayenin toplanmasına səbəb olur. Çinədan, mədə və bağırsaqlar toplanmış maye ilə dolmuş olurlar, düz bağırsağ böyümüş olur. Yumurtadan çıxan cücələr, hərəkətsiz, yapışqanlı, qarını isə böyümüş olur. Havanın nəmişliyinin artıq olması yumurtaların üzərində kif göbələklərinin əmələ gəlməsinə səbəb ola bilər. Nəmişliyin aşağı olması yumurtanın qurumasına və çəkinin azalmasına səbəb olur, çıxan cücələr xırda və zəif olaraq tez -bir zamanda ölürlər.

Qaz mübadiləsinin pozulması. Inkubasiyanın sonunda yumurtanın oksigenə ehtiyacı artır, və çatışmadıqda embrion ölür. Bu zaman orqanlarda yerdəyişmə müəyyən edilir, başı sol qanadın altında, ayaqların arasında və s olur. Ürək, qaraciyər və böyrəklərdə qansızmalar tapılır. Cücənin yumurtadan çıxma faizi kəskin azalır.

XƏZLİ HEYVANLARIN XƏSTƏLİKLƏRİ

Xəzlik heyvandarlıq ümumi heyvandarlığın ayrıca bir sahəsi kimi keçən əsrin ortalarından inkişaf etməyə başlamışdır. Xəzli heyvanları fermer təsərrüfatları və ixtisaslaşdırılmış xəzlik təsərrüfatlarında yetişdirirlər. Çox vaxt su samuru, gümüşü-qara tülkü, kül rəngli tülkü, qunduz, safsar və ağ safsar, furo ilə qara safsarın qarışığını yetişdirirlər. Xəzli heyvanlar arasında həzm orqanların, qaraciyər, sidik yollarının, və maddələr mübadiləsinin pozuntularının xəstəliklərinə daha çox təsadüf edilir. Bu xəstəliklərin etiologiya və patogenezi əksər hallarda kənd təsərrüfatı heyvanlarının xəstəlikləri ilə eyni olur, buna görə də xəstəliklərin bəziləri başqa fəsilərdə verildiyinə görə burada qısa olaraq verilir.

Xəzli heyvanların anatomo-fizioloji və bioloji xüsusiyyətləri

Xəzli heyvandarlığın ənənəvi obyektləri adətən yırtıcı dəstəsinin nümayəndələri olmuşlar, bunlara dələ ailəsinə aid olan su samuru və samur və it ailəsinə aid olan (əsasən də gümüşü-qara və kül rəngli tülkü) tülküdür. Bundan başqa, son on illiklərdə gəmiricilərə aid olan qunduz, şinşilla, ondatra və safsarfuronun (ağ safsar–furonun qara safsarla qarışığı olan) yetişdirilməsi geniş yayılmışdır. Əhilləşdirilməsinə baxmayaraq xəzli heyvanlarda yenə də vəhşi heyvanların dinamik stereotipi qalmaqdadır. Bunlara çoxalmanın xüsusiyyətləri, tükəyirmə, maddələr mübadiləsinin intensivliyi və həzm sisteminin funksiyasının və quruluşunun xüsusiyyətləri kimi əlamətlər aiddir. Təbiət şəraitində yırtıcı xəzlik heyvanların əsasən heyvan mənşəli yemlərlə qidalanmaları, kəllə sümüklərinin, dişlərin və həzm şöbəsinin müxtəlif hissələrinin quruluşunda özünü əks etdirir. Onlarda ağız boşluğu kiçik olduğundan yem demək olar ki, çeynənmədən udulur. Yırtıcılarda mədə az həcmli, divarları nazik və elastik olur. Bağırsaqları otqeyənlərə nisbətən qismən də olsa gödək (su samurlarında 140-180 sm) olur, buna görə də bədənin uzunluğunun bağırsaqların uzunluğuna nisbəti dələ ailəsindən olanlarda 1:4 - 1:5, it ailəsindən olanlarda 1:6, qunduzlarda isə 1:12 olur. Yırtıcılarda bağırsaqlar qismən gödək olur, buna görə də yemlərin mədə-bağırsaq şöbəsi ilə tez keçməsi nəticəsində su samurlarının kalında həzm olunmamış yem qırıntıları yemləmədən 1,5 -2 saat sonra, tülkü və kül rəngli tülkələrdə isə 6,5 -8 saat sonra tapılır. Yem tam mənimsənilməsi isə uyğun olaraq 15-20 və 24-30 saat davam edir. Yoğun bağırsaqların gödək və az həcmli olması, kor bağırsaqların isə çox pis inkişaf etməsi (tülkü və kül rəngli tülkələrdə onun uzunluğu 5–8 sm, qunduzlarda 40-45 sm, su samuru və samurlarda isə kor bağırsaq heç olmur) nəticəsində yırtıcılarda yemlərin bakterial həzmedilməsi olmur, onlarda əsasən də su samurlarında bitki yemlərin zəif mənimsənilməsi də elə bununla izah olunur.

Yırtıcılarda karbohidratlar zülal və yağlara nisbətən daha pis həzm edilir, bitki yemlərin selulozası yırtıcılarda praktiki olaraq həzm olunmur lakin, bunlara seluloza az miqdarda bağırsaqların peristaltikasını stimullaşdırmaq üçün lazım olur. Su samuru və samurların çox miqdarda zülallara olan ehtiyacı əsasən heyvan mənşəli zülallar hesabına təmin edilir. Tülkü, kül rəngli tülkü, safsar və su samurlarında proteolitik fermentlərin hamısının olması və onların yüksək aktivliyi onlara imkan verir ki, təbiətdə (azadlıqda) uzun müddət bir neçə ay ərzində heyvan mənşəli yemlərlə qidalanaraq yaşaya bilsinlər.

Yırtıcı xəzli heyvanların həyatlarının birinci iyirmi günlərində yeganə qidalanma mənbəyi ana südüdür. Südlə yemləmə dövründə su samuru və kül rəngli tülkələrdə həzmetmə fermentlərinin aktivliyi çox zəif olur, qarışıq yemləməyə keçdikdə isə (su samurları 15-ci gündən, kül rəngli tülkələr isə 25-ci gündən) mədənin selikli qişasında xeyli miqdarda pepsinogen tapılır. Su samuru və kül rəngli tülkələrin iki aylıq küçüklərində əsas parametrlərə görə həzmetmə iri heyvanlardakı

kimidir. Əgər həzm orqanların inkişafı yırtıcılarda yaş və qidalanmanın növündən asılıdırsa, tük örtüyünün dəyişməsi, əsas mübadilənin intensivliyi və çoxalma dövrü isə ilin fəsilindən asılıdır, bunların xarici sinxronizatoru isə günün uzunluğudur. Su samuru, tülkü və kül rəngli tülkülərin cavanlarında yay tükənməsi 2-2,5 aylıqlarında baş verir, iyul–avqust aylarında isə qış tükənməsi görünür. Yay tükənlərin dəyişməsi payız aylarında, qış tükənməsi isə noyabr–dekabr aylarında sona çatır. Yaz tükənməsi iri xəzli yırtıcılarda günün uzanmasından başlayaraq təxminən mart -aprel aylarına, su samurlarında iyun, samurlarda isə mart–iyul aylarına təsadüf edir. Su samurlarında payız tükənməsi avqust ayının ikinci on günlüyündə başlayır, noyabr ayının birinci yarısında isə yay tükənləri qış tükənləri ilə əvəz olunur. İri tülkülərdə qış tükənməsi yay tükənlərinin saxlanması və inkişafı zamanı əmələ gəlir, beləliklə bunlarda tükənlərin dəyişməsi ildə bir dəfə olur. Qunduzlarda (nutriyalarda) tük örtüyünün dəyişməsi fəsilələrlə keçmir, köhnə tükənlərin əvəz olunması il boyu davam edir lakin, bunlarda ən keyfiyyətli xəz noyabr–mart aylarında olur.

Yırtıcı dəstəsinə aid olan xəzli vəhşilərin vacib bioloji xüsusiyyəti törəmənin fəsilliyidir. Dələ və it ailəsindən olan nümayəndələr monoestrik olaraq ildə bir dəfə bala verirlər, yırtıcılar isə (qunduz, ondatra və şinşillər) poliestrik olaraq il boyu bala verirlər. Su samurlarının, kül rəngli tülkülərin, tülkülərin və yenotabənzər itlərin çütləşməsi ildə bir dəfə qışın sonu və yazın əvvəlində keçir. Samurların çütləşməsi yay aylarına düşür, safsarfuronun isə çütləşməsi may ayının üçüncü on günlüyü–avqust ayının ortalarına təsadüf edir. Birbaşa qara safsarla furonun çütləşməsindən alınmış furosafsarlardan ildə iki dəfə bala almaq olur, bunlarda kürsək birinci dəfə mart ayının ortalarında ikincisi isə iyunun əvvəli–iyul aylarında başlayır.

Yırtıcı xəzli heyvanların boğazlıq dövrü də özlərinə uyğun xüsusiyyətlərə malikdir: kül rəngli tülkülərdə boğazlıq dövrü 50-52 gün, su samurlarında 30-84 gün, furonun safsarlarında 40-42 gün, samurlarda 7–8 ay, yenotabənzər itlərdə 58–64 gün davam edir. Beləliklə, yırtıcıların ana bətnində inkişafı dövrü elə də böyük deyil, su samuru və samurlarda isə bu dövrün uzanması embrional latent diapauza ilə əlaqədardır ki, bu zaman embrionun inkişafı dayanır.

Su samurlarında embrionların intensiv inkişaf dövrü 30 gün, samurlarda 30-35 gündür. Qunduzlarda boğazlıq dövrü 127–137, şinşillələrdə 106–111 gün davam edir. Yırtıcılarda küçükləmə dövrü uzanır, su samurlarında aprel ayının sonundan–may ayının ortalarına kimi, kül rəngli tülkülərdə aprel–iyun ayları, tülkü və samurlarda mart ayının axırı–aprel ayı, qunduz və şinşillələr isə il boyu küçükləyir. Yırtıcı xəzli heyvanların balaları kar (eşitmə dəlikləri kip bağlanmış olur), kor və dişsiz anadan olurlar. Qunduz küçükləri anadan olanda tam yetişmiş və gözü açıq olurlar, elə birinci günlərindən nəinki ana südü hətta adi yemlə də yemlənilər.

Su samuru. Elə də böyük olmayan vəhşi yırtıcı heyvandır, erkəklərin uzunluğu 42–50 sm, dişlərininki 36–46 sm, diri kütləsi isə payız aylarında uyğun olaraq 1,5–3 və 0,85–2,2 kq olur. Dişilər cinsi yetişkənliyə 9-10 aylarında çatır və 5-6 il müddətində normal çoxaltma qabiliyyətinə malik olurlar. Su samurları 10-12 il yaşayırlar. Çoxaltmada ən xarakterik xüsusiyyətləri onların monoestrik olmasıdır, erkək və dişilərin cütləşməyə hazır olması mart ayının birindən, cənub rayonlarında isə fevralın sonunda başlayır, 15–25 gün müddətində davam edən estrus fazasında dişilərdə 2-3 gün davam edən dördə gədər cinsi həvəslilik dövrü ola bilər. Kürsək dövrü hər 5-10 gündən bir təkrar olunur. Hər bir belə dövrüyə zamanı hər bir dişli heyvan üç dəfə cütləşə bilər. Bunun üçün dişli heyvanı erkək heyvanın yanına salırlar. Cütləşmə 15–20 dəq davam edir, dişinin bir daha cütləşməsini 8-ci günü təkrar edirlər. Dişilərin ümumi boğazlıq dövrü sonuncu cütləşmədən sonra 30-gündən 84 günə qədər davam edir. Boğazlıq dövrünün belə uzun-uzadı olması mayalanmış toxum hüceyrəsinin bölünməsindən sonra əmələ gələn boğazlıqın latent dövrünün olması ilə izah edilir. Bu dövrdə rüşeym balalığın buynuzlarına daxil olaraq bir müddət

11-54 gün burada özünün inkişafının dayanması ilə əlaqədar olaraq azad qalır. Həqiqi boğazlıq embrionun balalığın selikli qişasına implantasiya olan məqamdan (andan) başlayaraq 25–26 (30 günə qədər) davam edir. Su samurlarının küçükləmə dövrü 15 bəzən də 12 apreldən başlayır. Hər bir anadan 4-11 (orta hesabla 5-6) kiçik almaq mümkündür, kiçüklərin çəkisi 9-13 qr, uzunluğu 5-7 sm və qulaqları qapanmış olur (anadan olanda kiçüklər eşitmədən məhrum olurlar). Normal doğulmuş kiçüklərin qarnı dolğun, qırıqsız, dərisi açıq cəhrayi rəngə çalaraq, zərif yumşaq və sərt olur. Zəif kiçüklərin qarnı yığılmış və qırıqlı görünür, zəif zığıltı eşidilir. Kiçüklərin gözləri 28-30 günlərində açılır, dişləri 24–26 günlərində yararaq çıxır, yemi 20-25 günlərində qəbul etməyə hazır olurlar, anaların südü az olduqda isə 15 gündən sonra yem yeməyə başlayırlar. Kiçüklər hələ gözləri yumulu olarkən onlar anaları yuvaya gətirən yemi yeyirlər, bunlara əlavə yem 20 günlərindən başlayaraq verilir. Balaları anadan 40-45 bəzən isə 35-38 günlərində ayırırlar. Kiçüklər tez inkişaf edirlər, 20 günlərində diri kütlələri 10 dəfə artır, bir aylıqlarında kiçüklərin çəkisi 150 - 200 qr-a bərabər olur, iki aylığında 450-600 qr, erkəklər hətta 700 qr-a gədər ola bilərlər, dörd aylarında cavanların çəkili irilərin çəkilişinin 80–85 % təşkil edir. Su samurlarının rəngi standart (tünd qəhvəyi qara) və rəngli olur. Bunların 5 qrupa birləşmiş (qara, qəhvəyi, bej, mavi və ağ) 200-dən artıq rəngləri olur.

Samur. Dələ ailəsindən olan ən qiymətli yırtıcıdır. Dişilərdə bədənin uzunluğu 48 sm, erkəklərdə isə 56 sm olur, çəkili uyğun olaraq 1,2 və 1,6 kq olur. Xəzin rəngi sarı-qonurdan qara-qonura və qaraya qədər olur. Təbiətdə cinsi yetişkənliyi 7-8 aylarında, təsərrüfat şəraitində isə təxminən üç yaşında bala verirlər, kürsək yay aylarında, iyun ayının ortasından avqust ayının ortalarına kimi aparılır. Boğazlıq dövrü 8-9 ay davam edir. Samurlar aprel və may aylarında daha qiymətli olurlar. Qəfəsdə saxlanılan samurlar orta hesabla 3 kiçik (1-5) verir, onlar anadan olduqda kor, kar və dişsiz olurlar, çəkili 30 qr-a yaxın olur, bir aylıqda onların çəkili 10 dəfə artır, erkəklərin çəkili iki aylıqda bir kq olur, üç aylıqda iri heyvanların çəkilişinə bərabər olur. Samurların gözləri 30-35 günlərində açılır, yay tükənməsi 2-2,5 aylarında əmələ gəlir, avqust ayının əvvəlində qış tükənməsi başlayır, noyabr–dekabr aylarında isə sona çatır. Samurlar 12-14 il ərzində çoxaltma qabiliyyətinə malikdirlər, özləri isə 15-18 il yaşayırlar.

Gümüşü-qara tülkü. Bədənin uzunluğu 55–75 sm, quyruğun uzunluğu 40-55 sm, çəkisi isə dişilərdə 5-6 kq, erkəklərdə isə 5,5–7 kq olur, cinsi yetişkənlik dövrünə 9-11 aylarında çatırlar, 11–12 il yaşayırlar, cinsi məqsədlə 5-7 il istifadə olunurlar, hövrə gəlmə ildə bir dəfə olur, estrus yanvar ayının ikinci yarısında başlayır, bəzi dişilərdə mart, hətta aprel aylarında başlayır və 7-10 gün davam edir. Estrus dövrü 5 pillədən ibarətdir, axırıncı pillə kürsək dövrü hesab olunur və 2-3 gün davam edir və bu dövrdə cütləşmə baş verir, bunun üçün dişini erkəyin yanına salırlar, boğazlıq dövrü 52 gün davam edir, orta hesabla hər bir anadan 4-6 (1–11) kiçik almaq olur. Doğulmuş kiçüklərin çəkisi 7–100 qr olur, 20-25 gün kiçüklər ana sudu ilə qidalanırlar, sonra yarımşırıq farşla (əzələli ət, qaraciyər süd, yumurta) yemləyirlər, 40-45 günlərində tülkü balalarını analardan ayıraraq ayrı saxlayırlar, bəzən anaların südü olduqda bir neçəsini anaların altında saxlayırlar. Balalar yaxşı inkişaf etdikdə bir aylıqda 7-10 dəfə öz çəkilişini artıraraq 750-850 qr olurlar. İki aylıqda onların çəkisi 1700-1900 qr, beş aylıqda 4,5–5 kq olur, ən yüksək çəki artımı dörd ayına qədər olur, bu zaman onların çəkisi təxminən 3,7–4,2 kq təşkil edir. Bu gün təsərrüfatlarda əksər hallarda platin, ağsifətli, qarlı və qırmızı (alovlu) tülkələr yetişdirirlər.

Kül rəngli tülkü. Dişilərdə bədənin uzunluğu 58–60 sm, erkəklərdə 62–70 sm olur, çəkili uyğun olaraq 4,5–7 və 5,5–8 kq olur. Kül rəngli tülkələr 8-10 il yaşayırlar, damazlıq heyvanlar 4-6 il istismar olunur, cinsi yetişkənliyə 9-11 aylarında çatırlar, kürsək fevral ayının ortalarından başlayaraq aprel ayına, bəzilərdə isə may ayına kimi davam edir. Lakin, erkəklər isti havada cinsi

aktivliklərini itirirlər, buna görə də kürsəklik dövrünü aprel ayının 10-25 kimi davam etdirmək lazımdır. Estrus dövrü 10-14 gün, kürsək dövrü isə 2-4 gün davam edir, kürsək dövrü ildə bir dəfə olur. Boğazlıq dövrü 49-54 gün davam edir. Küçükləmə dövrü aprel–may aylarına təsadüf edir. Orta hesabla ana bir dəfəyə 10-12 küçük verir, bəzi hallarda bu rəqəm 25-ə də çatır. Yeni doğulmuş küçüklərin çəkisi 80-100 qr olur, birinci 20 gündə yeni doğulmuşların çəkisi ilə müqayisədə onların çəkisi 7,5–8 dəfə, iki aylıqlarında 20 dəfə, dörd aylıqlarında isə 40 dəfə artır, bu isə iri heyvanların çəkisinin 80 % təşkil edir.

Safsar. Yırtıcı dəstəsinin və dələ ailəsinin numayəndəsidir, qara və ya məşə və acıq və ya çöl safsarı olur, təmiz ağdan limon rənginə kimi olanlar – furo və ya fretka adlanır, furo və qara safsarı cütləşməsindən alınan balalar safsarifretka adlanır. Safsar və onun məzlələrinin ömrü 5 il olur, cinsi yetişkənliyə 9-11 ayında çatır, dişilər adətən 3-4 il müddətində yaxşı çoxalır və güclü bürüzə verən ana keyfiyyətləri ilə səciyələnilir. Kürsəyə gəlmə dövrü ildə iki dəfə olur və bu imkan verir ki, hər anadan ildə iki dəfə bala alınsın. Safsarlarda kürsəyə gəlmə yazda mart ayının üçüncü on günlüyündə başlayaraq, bəzi dişilərdə bir ay davam edir. Kürsək dövrü bu heyvanlarda mart ayından sentyabr ayına kimi davam edir, qara safsarı boğazlıq dövrü 40-42 gün, ağ safsarlarda isə 37-38 gün davam edir. Balaların sayı 1-16 (orta hesabla 8-10) olur, ikinci qarına orta hesabla 6 bala alınır. Anadan olmuş küçüklər çəkiddə 10 qr-dan artıq olmayaraq kar, kor və dişsiz doğulurlar, termotənzimlənmələri zəif olduğundan balalar daimi yuvada ananın altında onlar üçün uyğun 33-35 °C temperaturda qalırlar, elə ki, yuvadan qəfəsə düşdülər soyuqlamadan ölürlər. Körpələrin boyatma inkişafı çox intensivdir, bir neçə gün ərzində onların çəkisi iki dəfə artır, dörd aylarında küçüklərin çəkisi anaların çəkisinə yaxın olur. Küçüklərdə ilk süd dişləri 13-17 günlərdən çıxmağa başlayır, bu gündən küçükləri isti yemlə yemləməyə başlayırlar. 23-28-ci günlərində küçüklərin eşitmə dəlikləri açılır, 30-38-ci günləri isə gözləri açılır və onlar yuvalarından çıxmağa başlayırlar, 40-45 günlərində balaları analardan ayırırlar. Safsarları bir yerdə uzun müddət saxlamaq mümkündür, onlar mehribançılıqla yaşayırlar və adətən aralarında elə də ciddi münaqişələr olmur. Əgər ana taqətdən düşsə və ya ikinci qarına balalaybsa, bu zaman küçükləri analardan adətən vaxtından əvvəl 5-6 həftələrində ayırırlar. Yemləmələrinə görə safsarlar su samurlarına bənzəyirlər.

Qunduz (nutriya). Qəmiricilər dəstəsinə auddirlər, iri heyvanların orta çəkisi 6-7 kq, bəzən 9-10 kq olur, erkəklər adətən 12–13 kq olur, bədənin uzunluğu 55–65 sm, quyruğun uzunluğu isə 30–50 sm olur. Təbii şəraitdə nutriyalar çox vaxt isti havadan və düşmənlərdən qorunaraq göldə yem axtarışında olurlar, buna görə də su həyatına öyrəşmək üçün bəzi xüsusiyyətlərə malikdirlər: arxa ətraflarda üzücü pərdə, suya batdıqda isə kip örtülən burun dəlikləri və qulaqlarda xüsusi klapanlar mövcuddür. Suyun altında 5 dəqiqəyə qədər qala bilirlər, bu zaman nutriyaların dodaqları kəsici dişlərin arxasında kip sıxılaraq onlara bu şəraitdə gəlməyə imkan yaradır. Analarda süd vəziləri heyvanın yan tərəfində bədənin yuxarı üçdə bir hissəsində yerləşməsi balalara ana südü ilə qidalanmağa imkan yaradır. Yaxşı yemləmədə dişilər cinsi yetişkənliyə 4-5 aylarında çatır lakin, onların cütləşməsi 6-7 aylarında çəkili 3,5–3,9 kq-a çatdıqda aparılır. Nutriyaların çoxalmasında fəsillik olmur, estrus hər 24-30 gündən bir təkrar olunur, boğazlıq dövrü 128–137 orta hesabla 132 gün davam edir. Əksər dişilər ildə bir dəfə, bəziləri isə ildə iki dəfə küçükləyirlər, iki il ərzində dişilər üç dəfə bala verirlər. Dişilərin yarısından çoxu doğuşdan 2-3 gün sonra kürsəyə gəlirlər. Balaların sayı 1-17-ə qədər orta hesabla 5-6 ola bilər, balalar doğulduqda gözləri açıq və tüklənmiş olurlar, bədənin uzunluğu 10-15 sm, çəkili isə 150-200 qr olur. Küçüklər ana südü ilə 40-60 gün müddətində qidalanırlar, bunların boy inkişafı birinci altı ayında daha intensiv olur, bu dövrdə aylıq artım 0,5–1 kq-a yaxın olur. Nutriyalar 6-8 il ömür sürürlər, 3-4 yaşından sonra balavermə qabiliyyətləri zəifləyir. Nutriyalar kəsimə 6-7 ayında çəkili 4–4,5 kq çatdıqda göndərilə bilər.

Erkəklərdə xaya torbası olmur, xayalar qarın boşluqunda yerləşərək, vaxtaşırı qasıq həlqəsindən dəri altına düşürlər ki, bundan da axtalanmada istifadə edirlər.

Ondatra. Qəmirici dəstəsinə, dağsıçanlılarabənzər ailəsinə aid olan, çəkisi orta hesabla 0,9-1 kq və suda yaşayan gəmiricidir. İri heyvanların bədəninin ümumi (burunun uçundan quyruğunun uçuna qədər) uzunluğu 50 sm-dən artıqdır və bunun 40-45 %-dən çoxu quyruğun hesabına gəlir. Ondatra çox yaxşı eşitmə və çox zəif duyğy hissənə malik bir heyvandır. Ondatralarda kürsək dövrü mart ayında başlayaraq iyul ayında başa çatır, boğazlıq dövrü 25-32 orta hesabla 27 gün davam edir. Küçükləmə aprel ayının axırından avqust ayının əvvələrinə kimi davam edir, balaları 30 günlüklərində anadan ayırırlar. Ondatra 2-3 bəzən 4 küçük verir. Küçükləmə arasındakı intervalla, adətən 27-87 gündür, anadan olan küçüklərin çəkisi 15-25 qr, bir həftəliklərində çəkiləri iki dəfə artır, bir aylarında küçüklərin çəkisi 240-280 qr-a çatır. Kürsəyə dişilər 4 ayında erkəklər isə gələnlərdə yazda gəlir, 5-6 aylarında tük örtüyü yetişir və ondatranı kəsimə göndərmək olar. İri heyvanlarda xəzin rəngi qara-qonurdan – sarı-qırmızıya kimi olur, bəzən tam qara ondatralara təsadüf edilir, xəzin ən yaxşı inkişaf dövrü fevral–mart aylarında olur.

Dovşan. Yırtıcı dəstəsinə və dovşan ailəsinə aid olan heyvandır, hər doğuşda 5-15 bala verir, ildə 4-10 dəfə bala almaq olar, kürsək dövrü erkəklərdə 3-3,5 aylarında başlayır, dişilər cütləşməyə 4-5 aylarında buraxılır, hövrə dövrüliyi 3-5 gündür, dişilər doğuşdan iki gün sonra cütləşə bilər, boğazlıq dövrü 28-32 gündür, 16 günündə balanı ana bətnində qarın nahiyəsindən palpasiya ilə müəyyən etmək mümkündür. Yeni doğulmuş balaların çəkisi 40-90 qr olur, 12-14 günlərində gözləri açılır, 17-21 günləri yuvadan çıxaraq yem qəbuluna başlayırlar, 38-40 günlərdə balaları anadan ayırırlar, cavanlarda tük dəyişmə ildə 2-3 dəfə olur, 8 ayında dovşanların inkişaf dövrü bitir. Dovşanların bədən temperaturu 38,8–39,5 °C-dir, 1 dəqiqədə nəbzın sayı 120-160, tənəffüsün sayı isə 50-60 bərabərdir, qışda bədən temperaturu 37 °C qədər aşağı düşür, yay aylarında isə 40-41 °C-ə qədər artır. Dovşanlar 6-8 il yaşayırlar, onların istismar müddəti 3-4 ildir.

Xəzli heyvanların kliniki müayinələrinin xüsusiyyətləri

Xəzli heyvanların müayinəsi ümumi klinik müayinələrlə palpasiya, perkussiya, auskultasiya, laborator və başqa metodlarla aparılır. Şimal tülkülərini, tülküləri, su samurlarını və samurları əllə və ya xüsusi kəlbətinlərlə - maşa ilə tuturlar. Ələ pambıq içliyi olan brezent əlcək geyinirlər. Heyvanı masanın üstünə qoyurlar, bir əllə boynundan, digər əllə bədənindən tuturlar, ağızı lent və ya bintlə bağlayırlar, heyvanın ağızına köpək dişlərin arxasından çubuq qoyulur, lentin ucları hər iki tərəfdən çubuğa sarınır və ənsədə bir birinə bağlanır. Bəzi hallarda xüsusi ağızlıqlardan da istifadə edilir. Vəhşi heyvanları təsbit etmək üçün xüsusi tələlər mövcüddür, heyvanların ağızını təsbit etmək üçün müxtəlif ölçüdə olan ağızaçıcılardan istifadə edirlər.

Su samurlarını tutan zaman onları quyruqundan yapışaraq, taxta lövhəciklə başını bir tərəfə çevirirlər, heyvan irəliyə doğru hərəkət etdikdə bir qədər arxa ətrafları üstünə qaldıraraq dayaqdan məhrum edilir, sonra bir əllə onu belə vəziyyətdə tuturlar, digər əli döşünün altına salaraq onu bu vəziyyətdə təsbit edirlər. Su samurlarını xüsusi kəlbətinlə boynundan da tutmaq olar.

Çox vaxt vəhşi heyvanlara aminazin və ya menazin hər başa yaşlı samurlara və su samurlarına 0,005 qr tülkülərə və şimal tülkülərinə 0,012 qr dozada yeridilir, inyeksiyadan öncə preparatlar 1-2 ml 0,5 %-li novokain məhlulunda həll edilməlidir. Cərrahiyyə əməliyyatlarında isə narkoz üçün xloralhidrat, etaminal (nembutal), barbamil (amital), natrium-tiopental, heksanal, efir, və xloroform istifadə edilir. Son zamanlar bütün növ vəhşilərdə analgetiklərin (promedol, morfin, omponon) və ya transkvilizator vasitələrinin (aminazin, mepazin) yerli anesteziyaediciylərlə (novokain, dikain) birgə tətbiqinə daha üstünlük verilir.

Dovşanlar qulaqlarından, boyunun arxasından dərinini çəngələyib yığmaqla, xalata və ya müşəmbəyə bükməklə təsbit olunurlar. Vəhşi heyvanların müayinəsi belə ardıcılıqla aparılır: ilk öncə başın və boyunun müayinəsi, sonra döş qəfəsi, qarnı, arxa hissəsi, ətrafları, cinsi orqanları müayinədən keçirilir. Müayinə zamanı dərinin və selikli qişaların vəziyyətinə, xarici qıcıqlara reaksiyalarına diqqət yetirilir. Palpasiya ilə böyrəklərin, qaraciyər, bağırsaqlar, mədə və başqa orqanların müayinəsi aparılır. Perkussiya ilə ağciyərlərin havalılığı öyrənilir (diqital palpasiya). Auskultasiya tibbi stetoskopiya ilə aparılır. Əlavə müayinə üsullarından sidik kateterlərindən istifadə edərək zondlama aparılır. Xəzlik heyvandarlıqda ümumi hematoloji və biokimyəvi müayinələrdən çox geniş istifadə edilir. Qanın diaqnostiki göstəricilərinə eritrositlərin leykositlərin sayı, hemoqlobinin, ümumi zülalın, qan serumunda zülal fraksiyalarının, lipoproteidlərin, xolesterinin, qlükozanın, kalsium, fosfor, maqnezium və qələvi ehtiyatının miqdarı aiddir.

Qanın alınması. Ümumi kliniki müayinələr üçün xəzli heyvanlardan qan səhər yemləmədən əvvəl alınır. Bunlardan qan quyruqun ucundan, safen venasından və barmaqdan alınır. Quyruğun ucu tukdən təmizlənir, quru pambıqla sonra isə spirt və ya spirt-efirlə silinir və qaycı ilə təxminən 3 mm quyruqdan kəsilir. Qan sınaq şüşəsinə yığılır, hemoliz olmasın deyə qan biləvasitə sınaq şüşəsinin divarı ilə tüklərə dəymədən yığılmalı, qan liqatura qoymaqla dayandırılır, kəsik yeri antiseptiklə təmizlənir.

HƏZM SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Xəzli hevanlar və dovşanlarda həzm sisteminin xəstəliklərinə tez-tez təsadüf edilir. Bunlarda yemləmə ilə əlaqədar mədənin sekretor, motor və ötürücülük funksiyaları çox tez-tez pozulur və nəticədə bu sistemə daxil olan orqanlarda ciddi pozuntular başlayır. Bu heyvanlarda əksər hallarda stomatit, qastrit, gastroenterit, mədənin kəskin genişlənməsi və dispepsiya kimi xəstəliklər təyin edilir. Çox vaxt xəstəlik küçüklərdə südəmər dövründən başqa yemlərlə yemləmə dövrünə keçdikdə təsadüf edilir. Lakin, bu növ heyvanlarda həzmetmənin kütləvi sürətdə pozulması bütün növ yaş qrupları və fəsillərin hamısında ola bilər. Tülkü və kül rəngli tülkülər, su-samuru safsar və samurlarla müqayisədə gastroenteritlə daha az xəstələnirlər lakin, bunlarda mədənin kəskin genişlənməsi, bağırsaqların meteorizmi və bağırsağ infeksiyalarına daha çox və tez-tez təsadüf edilir. Vəhşi heyvanların həzm sistemi xəstəlikləri ilə xəstələnməsi və təlafati bu növ heyvanlarda ümumi ölümün 30 %-dən çoxunu təşkil edir.

Stomatit - stomatitis

Ağız boşluğunun selikli qişasının iltihabıdır, əksər hallarda kataral bəzi hallarda isə fibrinoz-fleqmonoz və başqa tipli olur. Dilin iltihabı – glossit adlanır.

Etiologiyası. Xəstəlik ağızın selikli qişasının travmatik zədələnməsi (yemin kəskin qırıntıları (sümük), heyvanların fiksasiyası və tutulması, dişlərin dəyişməsi nəticəsində baş verir. Zədələnmiş sahələrin yoluxması zamanı patoloji proses qonşu toxumalara yayılaraq absess və fleqmonaların əmələ gəlməsinə səbəb olur. İkinci formalı stomatitlər bir sıra infeksiya xəstəlikləri (taun, su samurlarının aleut xəstəliyi, leptospiroz, nekrobakterioz) nəticəsində əmələ gəlir. Dovşanlarda stomatitlərin törədicisi virusdur. Dovşanlar bu xəstəliyə adətən əksər hallarda 20 günlüklərindən tutulur, iri heyvanlarda bu xəstəliyə çox az hallarda təsadüf edilir. Bunlarda xəstəlik ilin müxtəlif fəsillərində əsasən də yaz, payız aylarında qeydə alınır.

Əlamətləri. Heyvanın ümumi vəziyyəti bir qədər düşkün olur. Ağızın selikli qişası hiperemiyalı, yerlərlə ağ-sarı rəngdə ərplərlə örtülmüş olur. Fleqmonoz ağırlaşmalarda güclənmiş

selikaxma susuzluq, yemdən imtina, çənəaltı limfa düyünlərinin böyüməsi, bəzən isə onların irinli iltihabı müşahidə edilir.

Dövşənlərdə adətən iştaha pozulmur lakin, ağızın selikli qişası ağrılı olduğu üçün yemi həvəslə yemir, suyu açgözlüklə içir, selikaxma güclənir, pəncələri ilə tez-tez sifətini sürtür. İltihablaşma tədricən artır, dilin üzərində nekrozlaşmış epiteli qatından ibarət ağ və ya sarımtıl rəngdə ərp əmələ gəlir, selikli qişada ərplərin laylaşması nəticəsində xoralar əmələ gəlir. Qlossit zamanı dil şişir, ağrılı olduğundan xəstə yem qəbul edə bilmir, tez bir zamanda kəskin arıqlayır, taqətdən düşərək hərəkətsizləşirlər.

Diaqnozu. Xəstəliyin əlamətlərinə əsaslanaraq təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstənin ağızından yad cisim çıxarılaraq, ağız boşluğu hidrogen-peroksid, kalium-permanqanat və ya etakridin-laktat məhlulu ilə yuyulur, yod-qliserin qarışığının 1:2 nisbətində spirtli məhlulu ilə silinir. Ağır formalarında sulfanilamid və antibiotiklər təyin edilir. Absess və fleqmonalarda cərrahi yardım göstərilir. Xəstə yem yemədikdə parenteral yolla hər kq. diri kütləyə 5-10 ml dozada zülal hidrolizatları yeridilir.

Profilaktikası. Yemləri hazırladıqda sümükləri diqqətlə xırdalayır, sonra isə homogenizatorlarda pasta vəziyyətinə çevirərək, dənli yemləri isə bişirdikdən sonra yemləyirlər, mineral maddələrin yemlərə düzgün qarışmasını ciddi nəzarətdə saxlayırlar.

Mədənin kəskin genişlənməsi - *dilatatio ventriculi acuta*

Mədənin qazlarla dolması nəticəsində atoniya və həcmnin böyüməsi yem kütlələri ilə dolub tıxanması nəticəsində isə onun motor-sekretor və tənəffüs funksiyasının pozulması və asfiksiya ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik tülkü, kül rəngli tülkü, samur, su-samuru və nutriyalar arasında qeyd olunur.

Etiologiyası. Xəzli heyvanlarda timpaniya çox vaxt onlara keyfiyyətsiz kiflənmiş, çürümüş, qıçqırmış yemlərin yemləndirilməsi, yemlərə tam bişməmiş pivə və yem mayalarının daxil edilməsi, heyvanlara qıçqırmış salatların və başqa karbohidrat tərəvəz yemlərin verilməsi nəticəsində əmələ gəlir. Xəstəliyin tez-tez əmələ gəlməsinə heyvanların əsasən də yemləri açgözlüklə yeməsi və uzun müddət aç qalmaları səbəb olur. Samurlarda xəstəlik adətən onların yemləndirilməsini gecikdirəndə əmələ gəlir. Xəstəliyə səbəb olan amillərdən biri də heyvanların ikidəfəli yemləmədən birdəfəli yemlənməyə (qısa müddətdə çox miqdarda yemin qəbul edilməsi) keçirilməsidir. Kül rəngli tülkülərdə xəstəlik onları qrup şəklində saxladıqda (biri, adətən lider o birilərinin yemini yeyir) əmələ gəlir. Xəzli heyvanlarda timpaniya adətən Aueski xəstəliyində müşahidə edilir. Dövşənlərdə xəstəlik onları paxlalı yemlərlə (yonca, çölnoxudu və b.) yemlədikdə baş verir. Dövşənlərdə bir aylıq qədər xəstəliyin səbəbi kimi anaerob *Bac. tympani cuniculi* göstərmək olar.

Patogenezi. Keyfiyyətsiz yemlər və tam qaynadılmamış mayalar hələ farşın hazırlanma dövründə çox miqdarda qazların əmələ gəlməsi ilə müşahidə edilən qıçqırma verir. Mədədə toplanan qazlar mədə divarını genişləndirərək onun həcmi 3-4 dəfə böyüdür, qonşu olan orqanları və diafraqmanı sıxışdıraraq, tənəffüs və ürəyin fəaliyyətini çətinləşdirir, bununla da asfiksiyaya səbəb olur. Keyfiyyətsiz yemlərin toksiki maddələri reseptorları qıcıqlandıraraq pilorik və kardial sfinktorların spazmına səbəb olurlar. Nəticədə mədə möhtəviyyatı nə ağıza qayda bilir, nə də bağırsağa keçə bilir. Keyfiyyətsiz, hətta bəzən keyfiyyətli yemləri açgözlüklə yeyən vəhşi heyvanlarda, əsasən də tülkü və kül rəngli tülkülərin küçüklərində mədə kəskin genişlənir, onun yığılması zəifləyir və yemin evakuasiyası keçikərək qıçqırma və qazəmələgəlmə proseslərinə şərait yaradır, bu isə öz növbəsində mədənin davamlı genişlənməsinə səbəb olur.

Patoloji –anatomik dəyişiklikləri. Mədə yemlərlə dolmuş, qazlarla genişlənmiş olur. Mədənin cırılması zamanı peritonit müəyyən edilir, qarın boşluğunda qan qarışıqlı möhtəviyyət tapılır. Bağırsaqlarda azca selik, ağciyərdə isə ödem tapılır, ürək qanla dolu olur. Cırılmış mədənin qıraqları qanla hopdurulmuş olur ki, bu da mədənin hələ heyvanın sağlığında cırılmasını təsdiq edən bir əlamətdir.

Əlamətləri. Xəstə heyvan çox narahat və həyəcanlı olur, tez-tez hərəkət edir, yatır, durur, çox su icir, mədənin həcmi sürətlə böyüyür, tənəffüs çətinləşir və səthiləşir, selikli qişalar göyərir, bəzən heyvan qusmağa cəhd edir, ataksiya yaranır. Mədənin cırılması nəticəsində qazlar dəri altına toplanaraq krepitasiya yaradır. Xəstə asfiksiya və ya ürəyin iflicindən ölür.

Diagnozu. Anamnez məlumatlarına, xarakterik klinik əlamətlərinə, yemlərin müayinəsinə, patoloji anatomiyasına əsasən təyin edilir. Təfriqi diaqnostikada krepitasiya ilə müşayiət edilən yaman ödemləri nəzərə almaq lazımdır, bu zaman toxumaların rəngi bulanıq, iyisi üfünətli olur.

Müalicəsi. Heyvanların tez ölməsinə görə adətən effektsiz olur. İlk öncə mədəyə zond salıb qazlardan azad edirlər. Sonra mədəni kalium-permanqanatın, etakridin-laktatın zəif məhlulları ilə yuyurlar, zondla daxilə 3-5 ml 5 %-li süd turşusu, 5-8 ml 10 %-li ixtiol, 0,2–1 qr aktiv kömür, hər kq diri kütləyə 0,1 qr dozada enterosorbent və ya fitosorbent, 0,2–0,5 qr fenilsalisilat yeridilir. Aparılan tədbirlər nəticə vermədikdə, mədə sol tərəfdən qabırğaaltı nahiyədən, axırınıc qabırğadan 3 sm arxaya və qarının ağ xəmindən 5 sm yuxarı çəkilərək iynə ilə deşilməlidir. Qazlar tədricən buraxılır və bir gün heyvana yem verilmir bundan sonra azca ət tikələri verilir. Peritonitin qarşısını almaq məqsədi ilə xəstəyə antibiotik təyin edilir. Heyvanın vəziyyəti tamamilə yaxşılaşdıqdan sonra heyvanlar adi yemləməyə keçirilir.

Profilaktikası. Qıcqıran və qızıqan yemlər heyvanların yem paylarından çıxarılmalı, isti havada yemləmədən dərhal sonra qalmış farş heyvanın qabağından yığılır, hazırlanmış yem qarışıqlarının temperaturu 8 °C artıq olmamalı. Pivə və çörək mayaları ancaq termiki işləmədən sonra istifadə edilməli. Nutriya, ondatra və dovşanların yonca ilə yemlənməsi ciddi nəzarətdə olmalı

Qastroenterit - gastroenteritis

Mədə və bağırsaqların selikli qişasının iltihabıdır, xəstəlik bu orqanların motor və sekretor funksiyalarının pozulması ilə müşayiət olunur. Xəzli heyvanlar və dovşanlar arasında əsasən də küçüklərin analardan ayırma dövründə (müstəqil yemləməyə keçən dövrdə) ən çox təsadüf edilən xəstəlikdir. Mədə və bağırsaqların zədələnməsi adətən keyfiyyətsiz yemlərin qəbulundan bir neçə saat sonra baş verir. Xəstəliyə bütün növ xəzli heyvanlar tutulur. Əmələ gəlməsinə görə qastroenteritlər müstəqil və ikincili, gedişinə görə kəskin və xroniki, iltihabın xarakterinə görə isə kataral, xorali və hemorroji formalara ayırılır.

Etiologiyası. Müstəqil qastroenteritlərin səbəblərinə keyfiyyətsiz, çürümüş, turşumuş, tərkibində acımış yağlar olan və müxtəlif mikroorqanizmlərlə (eşerixiyalarla, proteylə, klostridiyalarla, göbələklərlə) sirayətlənmiş yemlərin istifadəsi, yemləmə rejiminin və yem paylarının strukturunun (yem payında selulozanın və ya südlü yemlərin çox olması) pozulması, yemlərin kəskin dəyişirilməsi, küçüklərə fizioloji ehtiyaclarını ödəməyən yemlərin verilməsi, çirkələnmiş suların istifadə olunması, yemlərə müxtəlif toksinlərin düşməsi və s. aiddir.

Samurlarda qastroenteritin əmələ gəlməsində keyfiyyətsiz yemlərin yemləndirilməsindən əlavə kütləvi baytarlıq və zootexniki tədbirlərdə açlıq diyetasının təyin edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Samurlarda sutkalıq diyetanın təyin edilməsi mədə və bağırsaqların sekretor və motor funksiyalarının ağır pozulmasına səbəb olur ki, bu da xora xəstəliyinin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Dovşanların körpələrində xəstəlik adətən soyuqlamadan sonra kütləvi xarakter daşıyır.

İkincili gastroenterit reflektor olaraq qaraciyərin, mədəaltı vəzin, ağciyərlər və böyrəklərin xəstəlikləri zamanı inkişaf edir. Bundan başqa, gastroenteritin əlamətləri ilə bir çox infeksiyon və invazion xəstəliklər (kolibakterioz, salmonellyoz, streptokokkoz, taun, anaerob enterotoksemiya, viruslu hepatit, hemorroji septisemiya, su samurlarının parvovirus enteriti, dovşan və nutriyalarda dizenteriya, eymerioz, difillobatrioz, toksokaroz və b.) inkişaf edir. Bəzi xəstəliklər (qara yara, salmonellyoz, hemorroji septisemiya, nutriyalarda isə strongiloidoz) hemorroji gastroenteritlə müşayiət olunurlar.

Antibakterial preparatların uzun müddət istifadəsi zamanı tez-tez əmələ gələn disbakteriozlar gastroenteritlərin inkişafında böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə hallarda bağırsağ möhtəviyyatında əsasən *proteus*, *paracoli*, *pseudomonas*, *E. Coli* və proteolitik bakteriyalar qəbiləsindən olan mikroorqanizmlər tapılır. Nutriya və dovşanlarda disbakterioz nazik bağırsaqlarda qram-mənfi bakteriyaların (*proteus*, *pseudomonas*, *E.coli*) çox olması ilə xarakterizə edilir, sağlam nutriyaların bağırsaqlarında qrammüsbət bakteriyalar, enterokokklar və mayalar üstünlük təşkil edir.

Patogenezi. Patoloji prosesin kəskin gedişində mədə və bağırsaqların həssaslığı artır, qusma, diareya və dehidratasiya ilə müşayiət edilən reflektor pozuntular əmələ gəlir. Xroniki gastroenterit mədə və bağırsaqların sekretor, motor, evakuator və ekskretor funksiyalarının pozulması, qaraciyərin və mədəaltı vəzin strukturunun və funksiyalarının pozulması ilə xarakterizə edilir. Qida maddələrinin həzm olunma və mənisenilmə proseslərinin çatışmazlığı, onların və mayenin çox miqdarda kalla xaric olması orqanizmdə, dehidratasiya, intoksikasiya və maddələr mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Xəstə heyvanlar arıqlayırlar, zəifləyirlər və ikincili infeksiyalara çox həssas olurlar.

Əlamətləri. Kataral gastroenteritlərdə xəstələrin iştahası azalır və ya tam itir, ümumi halında düşkünlük (depressiya) müşahidə edilir, qusma əlamətləri və diareya əmələ gəlir, kalın ifrazı azalır, konsistensiyası sıyıqlaşır, boz, boz-sarımtıl və yaşıl rəngə çalır, selik və hava qabarcıqları ilə qarışıq olur, qarın divarı ağrılı olur. Nutriyalarda enterit zamanı qəbizlik, dovşanlarda isə tezləşmiş defekasiya müşahidə edilir, kal duru, boz-palıdı rəngdə, yaşıl və qırmızımtıl çalarlı, selik və hava qabarcıqları ilə qarışıq olur. Orqanizmdə intoksikasiya və susuzlaşmanın inkişafı ilə əlaqədar xəstənin vəziyyəti ağırlaşır, tükləri pırpızlaşıb parlaqlığını itirir, tükdəyişmə ləngiyir, görünən selikli qişaları solğunlaşır, bəzən sarımtıl rəngə çalır.

Xəstəlik xroniki gedişli olduqda tükdəyişmə gecikir, xəzin keyfiyyəti azalır. Xəstəlik uzun müddət davam edir, heyvanın vəziyyəti aradır yaxşılaşır, sonra yenidən pisləşərək, xəstəliyin əlamətləri təkrar olunmağa başlayır.

Hemorroji gastroenterit tez inkişaf edir, şiddətli ishalla müşahidə edilir, kal selikli və qanqarışlıq olur, çox vaxt qatranı (qara rəng) xatırladır. Xəstə heyvanlarda qusuntu qanlı mayeni xatırladır, susuzlaşma inkişaf edir, bu isə dəri və selikli qişaların qurumasına, sidiyin azalmasına və s. səbəb olur, heyvanlar adətən xəstəliyin birinci günündə ölürlər.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Kəskin kataral iltihabda (selikli katar) selikli qişalar iltihabı hiperemiyanın inkişafı nəticəsində şişir və qırmızı rəng alır, üzərini qatı selik örtür. Selikli katar xroniki formada keçdikdə mədənin selikli qişası boz rəngdə olan qatılaşmış seliklə örtülür, divarı qalınlaşır.

Hemorroji iltihablaşmada selikli qişa şişmiş tünd qırmızı rəngdə və qismən dağılmış olur.

Mədə və bağırsaqların fibrinozlu iltihabı səthi (krupozlu) və dərin (difteritik) formalarda ola bilər. Krupozlu iltihab zamanı fibrinozlu eksudat ağ-bozumtul və ya sarı-bozumtul rəngdə bərkimiş kütlə şəklində selikli qişanın üzərinə laylaşır və nisbətən asan aralanır. Difteritik iltihablaşma

adətən solitar follikulların yerində inkişaf edir. Belə yerlərdə adətən bozuntul və ya sarı-bozuntul rəngdə selikli qışanın ümumi səthindən qabaran nekrotik ocaqlar (düyünlər) əmələ gəlir.

Diaqnozu. Kalın konsistensiyasının və rənginin xarakterik olan dəyişikliklərinə və klinik əlamətlərinə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada müstəqil olan qastroenteriti aşağıdakı infeksiyon və invazion xəstəliklərdən təfriq edirlər. Kolibakterioz əsasən tülkü, kül rəngli tülkü və nutriyaların 1-10 günlük balalarında təsadüf edilir. İri vəhşi heyvanlar, su samuru safsar, qunduz, yenot və samurların küçükləri xəstəliyə davamlıdırlar, onlarda qarışıq infeksiya ola bilər. Bu xəstəlikləri bakterioloji müayinələrin nəticələrinə görə təfriq edirlər.

Salmonellyozla tülkü, kül rəngli tülkülərin 3 həftədən üç aylıqlarına gədər olan küçükləri və dərin boğazlığı olan heyvanlar xəstələnir. İri dişli heyvanlarda, su samuru, samur və safsarların küçüklərində salmonellyoz ikincili bir infeksiya kimi taun, Aleut xəstəliyi və stresslərdə inkişaf edir. Diareyadan başqa xəstəliyin xarakterik əlamətləri temperaturun 41–42 °C-ə gədər artması, eksikoz, göz almacıqlarının çuxura düşməsi, dal ətrafların parezi və s.-dir. Yarma zamanı dalağın 4-10 dəfə böyüməsi tapılır, diaqnoz bakterioloji müayinəyə əsaslanaraq dəqiqləşdirilir.

Su samurlarının viruslu enteriti kal kütlələrində çox miqdarda ağ, yaşıl və ya açıq-sarı rəngində selik qarışığının və ağ bağırsağ silindrlərinin (bağırsaqların selikli qışasının laylanması nəticəsində əmələ gələn selikli borucuqlar) olması ilə xarakterizə edilir. Yarmada mədə və bağırsaqların selikli qışalarının fibrinozlu–hemorroji iltihabı, dalağın həcmcə ən azı iki dəfə böyüməsi və qaralması müəyyən edilir.

Koksidioz küçüklərin iki-üç aylarında bürüzə verir, bir aylıq və iri küçüklər adətən xəstəliyə tutulurlar, təfriqi diaqnostikada şizontların və ya kalda oosistlərin mikroskopiyasına əsaslanırlar. Bu xəstəliklərdən əlavə kül rəngli tülkülərin və tülkülərin parvovirus enteriti, su samurlarının və safsarların 2-3 həftələrində (bəzən 1-3 günlərində və ya 4-5 həftələrindən sonra) geniş yayılan kütləvi diareyasını nəzərə almaq lazımdır.

Nəhayət su samurlarının epizootik kataral qastroenteritini təfriq etmək lazımdır. Xəstəlik su samurlarında 5-6 aydan böyük olanlarda qeydə alınır, daha çox qara su samurlarında müəyyən edilir. Xəstə heyvanda düşkünlük müşahidə edilir, uzun müddət yuvalarında yatırlar, yem qəbul etmirlər, kalın konsistensiyası sıyıqlaşır və yaşıl-sarımtıl rəngdə seliklə qarışıq olur. Ağırlaşmalar olmadıqda küçüklərin əksəriyyəti 3-4 gündən sonra sağalır.

Proqnozu. Müstəqil qastroenteritlərdə əlverişlidir, ikincili formalarında isə əsas xəstəlikdən asılıdır, dehidratasiya və intoksikasiyada şübhəli və qeyri əlverişlidir.

Müalicəsi. Heyvanlar kütləvi xəstələndikdə yem paylarından keyfiyyətsiz, tərkibində çox miqdarda piy və seluloza olan yemlər çıxarılır. Xəstələri təmiz su ilə təmin edərək, bir yemləməni buraxırlar, sonra isə yem paylarına təzə ot, qaraciyər, qan və süd əlavə edirlər. Yemləməni az-az porsiyalarla verməli. Yemlərə ABK, asidofilin və vitaminlər əlavə edirlər. Ayrı-ayrı heyvanlara 5-25 ml dozada mədə şirəsi içirdirlər. Qunduz, dovşan və ondatralar üçün diyetik yemlərdən keyfiyyətli ot, qurudulmuş ağ çörək istifadə edilir. Samurların yem paylarına alma əlavə edilir. İşah dayanmadıqda xəstələrə büzüşdürücü (tanin, tanalbin) və antimikrob (fenilsalisilat, furazolidon, furazonal, antibiotik, və sulfanilamidlər) vasitələr təyin edilir. Levomisetin daxilə yemlə gündə iki dəfə tülkü və kül rəngli tülkülərə 20-30 mq/kq, su samurlarına 10-15 mq/kq diri kütləyə dozada, tetrasiklin və oksitetrasiklin gündə 2-3 dəfə, tülkü və kül rəngli tülkülərə 0,1–0,2 qr, su samurlarına 0,05 qr, nutriyalara 10 mq/kq diri kütləyə dozada; xlortetrasiklin hidroxlorid (biomisin), gündə 2 dəfə tülkü və kül rəngli tülkülərin küçüklərinə, dovşanların körpələrinə 20-30 mq, su samuru və samur balalarına 10-15 mq/kq diri kütləyə, irilərə uyğun olaraq 0,02–0,03 qr və 0,05 qr, dovşanlara

0,1–0,15 qr; neomisin-sulfat gündə iki dəfə 1-2 min TV, infeksiyon etiologiyalı gastroenteritlərdə isə tülkü və kül rəngli tülkülərə 20-60 min TV, su samuru və samurlara 10-20 min TV; miserin, gentamisin-sulfat, enroksil, erofloks, enrofloksasin, enrobiofloks təlimatda göstərilən dozalarla istifadə edilir; oriprim, tribriksen 0,1-0,2 qr hər başa; ftalazol tülkülərə, kül rəngli tülkülərə və nutriyalara 0,3-0,5 qr, su samuru və samurlara 0,1-0,2 qr, dovşanlara 0,1qr/kq diri kütləyə dozada; furazolidon dovşan, tülkü, kül rəngli tülkü, su samuru, samur və nutriyalara 3-5 mq/kq diri kütləyə dozada gündə iki dəfə; tilan 25 mq dozada təyin edilir. Dehidratasiya olduqda dəri altına 5-10 ml dozada Ringer, Ringer-Lokk və natrium-xloridin izotonik məhlulları, 5 %-li qlükoza məhlulu və zülal hidrolizatları yeridilir.

Profilaktikası. Daxil olan yemlərin keyfiyyətinin, saxlanma şəraitinin, verilən yem paylarının strukturunun, keyfiyyətli yem qarışıqlarının hazırlanmasının gündəlik nəzarətindən ibarətdir. Yay aylarında yeyilməyən qalıq yemlərin vaxtında yığılmasından, heyvanların boğazlıq, laktasiya və balaların ayrılma dövrlərində yemlərin keyfiyyətinə xüsusi nəzarətdən ibarətdir. Heyvanların gündəlik yemləndirilməsi və həzm orqanlarının vəziyyəti daimi nəzarətdə olmalı.

Cavanlar anadan ayrıldıqdan sonra adi yemləməyə tədricən keçirilməli. Qarışıq qüvvəli yemlər xırdalanmış və ya üyüdülmüş vəziyyətdə yemləndirilməli. Yem paylarına yaşıl və ya paxlalı və paxlalı–dənli bitkilərin vitaminli otu, vələmir, bişirilmiş kartof, yerkökü, az miqdarda buğda kəpəyi, quru süd, balıq və ət-sümük unu əlavə edilməli. Dənəvərləşdirilmiş yemlər hazırladıqda onların tərkibinə 30-40 % ot unu əlavə edilməli. Heyvanların yuvaları və qəfəsləri vaxtaşırı dezinfeksiya edilməli, su və yem qabları daimi təmizlənməli və yuyulmalı, içməli suyun təmizliyi daimi nəzarətdə olmalı. Profilaktika məqsədi ilə balaların yemlərinə 20 günündən başlayaraq 15 gün müddətində 1 % miqdarında quru asidofilin əlavə edirlər, 10 gündən sonra təkrar olunur. Dovşan balalarına 15–ci günlərindən ayrılana gədər gündə bir dəfə 0,5 mq dozada xlortetrasiklin hidroxlorid verilir, ayrıldıqdan üç aylarına kimi dərman maddəsinin dozası iki dəfə artırılır. Müalicə kursu 7 gün olur, 5 gün fasilədən sonra dərmanın verilməsi təkrar olunur.

Koprostaz

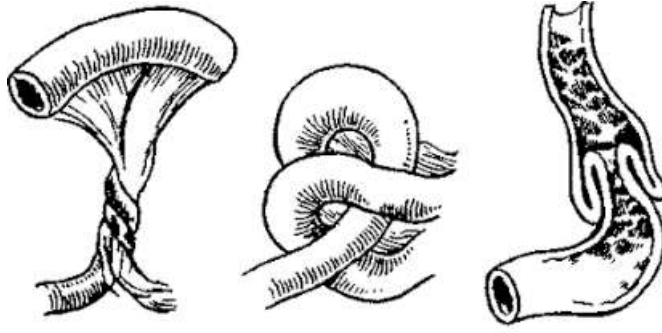
Xəstəlik yoğun bağırsaqların keçməməzliyi ilə xarakterizə edilir. Xəstəlik qunduz və dovşanlarda təsadüf edilir.

Etiologiyası. Uzun müddət heyvanların qaba və azqidalı yemlərlə yemləndirilməsi, qaba yemlərin qarışıq (konsentrat) yemlər və kəpəklə tam əvəz olunması, içməli suyun daimi çatışmazlığı xəstəliyin əsas səbəblərindəndir. Koprostazın əmələ gəlməsində bağırsaqın xroniki katarı, invaginasiyalar (burulmalar) bağırsaqların stenozu, yemlərin sona gədər çeynənməməsi köməkəddici amillərdəndir. Xəstəliyə səbəb kimi zəhərli bitkilərin yemləndirilməsi və bağırsaqlarda iflic əmələ gətirə bilən toksinləri də göstərmək olar (şəkil 186).

Əlamətləri. Xəstənin ümumi vəziyyəti ölgünləşir, iştahası azalır və ya heç olmur, kal ifrazatı kəsilir, qarın divarı gərginləşir və bimanual palpasiya ilə uzunsov əmələgəlmə müəyyən edilir. Qunduzlar beli üstə yığılaraq qabaq ətrafları ilə üzücü hərəkətlər edirlər.

Diaqnozu. Xəstəliyin bürüzə verən klinik əlamətlərinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. İmalə vasitəsi ilə qurumuş kal kütlələrinin yumşalması və xaric olunmasına yönəldilir. İliq suya bitki yağları (vazelin və ya balıq yağı) qarışdırılaraq bağırsaqa yeridilir. Daxilə yumşaldıcı (qlauber duzu) dərman verərək heyvanın qarını eytiyatla masaj edilir. Bağırsaqları boşaltdıqdan dərhal sonra xəstəyə yumşaq yemlər verilir, yem paylarına mütləq şirəli yemlər əlavə edilir.



Şəkil 186. İtlərdə bağırsağ keçməməzliyi.

Profilaktikası. Qunduz və dovşanların yemləməsində bitkilərin şirəli hissələrini, dənli qarışıq yem, kartof, köküməyvəllilər, təzə bicilmiş ot, quru ot və süd istifadə edirlər. Qış aylarında nutriyaların təxmini yem payları 30-50 qr ot, yerkökü, yem cuğunduru 200-400 qr, dən qarışığı 100-150 qr və 1,5-2 qr xörək duzundan ibarət olur. Gündə iki dəfə yemləyirlər.

Bağırsağın invaginasiyası (daxilən sıxılması)

Bağırsağın bir segmentinin (ilkəyindən biri başqasının dəliyindən keçib sıxır) digərinin içərisinə keçməsi (bəzən bağırsağ ilkəyi bağlar və ya birləşdirici toxuma qatları ilə dolaşır), nəticəsində bağırsaqların keçməməzliyi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Əksər hallarda tülkü və kül rəngli tülkülərdə təsadüf edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik enterit, bağırsağın tıxanması və helmintozlar kimi proseslər zamanı bağırsaqların peristaltikasının güclənməsi ilə xarakterizə edilir.

Əlamətləri. Heyvanlarda iştaha zəifləyir və ya tam itir, ishal müşahidə edilir, kal qan və selik qarışıqlı olaraq pis iy verir. Xəstələrdə ağrı və narahatçılıq hiss olunur. Bəzən qarın divarından uzunsov bərk yeniəmələgəlmə müəyyən edilir. Nazik bağırsağın invaginasiyaya uğraması zamanı qusma əlaməti baş verir, qusuntu qan qarışığı və pis iyli olur.

Diagnozu. Əksər hallarda heyvanın ölümündən sonra təyin edilir.

Müalicəsi. Ən radikal və yaxşı nəticə verən üsulü cərrahi yoldur. Bağırsağ keçməməzliyi pozulmadıqda ağrıkəsici və bağırsağın divarını zəiflədən vasitələr (xloralhidrat, analgin, alkoqol, No-şpa, atropin-sulfat), selikli həlimlər, bitki yağları və dərin imalələr təyin edilir.

Küçüklərin dispepsiyası (diareyası)

Həzmin pozulması, toksikoz və orqanizmin susuzlaşması ilə xarakterizə olunur. Bütün növ xəzli heyvanların küçükləri xəstələnilər, xüsusilə südəmər yaşda (15-20 gün, bəzən 40 günə kimi) olan su samurları və safsarların balaları tutulur.

Etiologiyası və patogenezi. Xəstəliyin baş verməsi dişlərin pis keyfiyyətli yemlərlə yemləndirilməsi, yem paylarında vitaminlərin, əvəz olunmayan aminturşularının çatışmaması, yemlərdə kimyəvi və mikrob mənşəli zəhərli maddələrin olması ilə bağlıdır.

Boğaz anaların keyfiyyətsiz yemləndirilməsi fizioloji olaraq tam dəyərli olmayan balaların doğulmasına səbəb olur. Ağız südü və süd ilə göbələklərin toksinlərinin və başqa zəhərli maddələrin daxil olması həzmin pozulmasına və südəmər küçüklərdə dispepsiyanın baş verməsinə səbəb olur. Sonralar dispepsiyanın inkişafında bağırsağın şərti-patogen mikroflorası iştirak edir. Xəstəlik mədə-bağırsağ traktının motor və sekretor funksiyasının pozulması, qana zülalların, yağların və

karbohidratların yarımcıq parçalanma məhsullarının sorulması, orqanizmin intoksikasiyası, asidozun və susuzlaşmanın inkişafı ilə müşayət olunur.

Kliniki əlamətləri. Tez-tez defekasiya, kalın duru, suyabənzər və qaz qarışıqlı, rənginin sarı, yaşıl və ya göy rəngdə olması müşahidə edilir. Toksikoz və susuzlaşma inkişaf etdikdə kal qeyri-iradi ixrac olunur, gözlər çuxura düşür, komatoz vəziyyət görünür. Xəstəlik 2-3 gün, bəzən isə 6-7 gün davam edərək sağalma ilə bitir, qastroenterit inkişaf etdikdə isə heyvan tələf olur.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərin əsasında qoyulur. Bakterioloji və virusoloji müayinələrlə kolibakterioz və başqa infeksiyon xəstəliklər istisna edilir.

Müalicəsi. Süd verən analar tam keyfiyyətli yemlərlə təmin olunur, onların yem payından pis keyfiyyətli yemlər çıxarılır. Daxilə antibiotiklərdən levomisetin, miserin, ampisillin, biomisin, streptomisin, tilan, tetraolean və başqaları (5-10 mq/kg), sulfanilamidlər (oriprim, tribriksen və s.) verilir. Antimikrob vasitələrin belə işlədilməsi onların ağız südü ilə və südlə ixrac olunmasına və küçüklərə müalicəvi təsir göstərməsinə səbəb olur. Xəstə küçüklərə ABK, PABK, lizosim, zülal hidrolizatları heyvanların növündən və yaşından asılı olaraq 1-2 damladan 2-3 ml-ə qədər verilir. Susuzlaşma zamanı boyun nahiyəsinin dərisi altına fizioloji məhlul yeridilir. Retinol, tiamin, piridoksin, askorbin turşusu, filloxinon və s. istifadə edilir.

Profilaktikası. Anaların saxlama və yemləmə şəraiti yaxşılaşdırılır, pis keyfiyyətli yemlərin verilməsinə imkan verilmir. Anaların yemlərinə yuxarıda sadalanan antibakterial vasitələr və vitamin preparatları əlavə edilir.

QARACİYƏRİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Xəzli hevanlarda qaraciyərin xəstəliklərindən hepatodistrofiya, ən çox piyli distrofiya, şimal tülkülərinin və qara-qızılı tülkülərin infeksiyon (viruslu) hepatiti, xroniki hepatit və hepatozun nəticəsi kimi qaraciyərin sirrozu və b. təsadüf edilir. Ödçixarıcı yollarının xəstəlikləri olan öddəşləri xəstəliyi (xolelitiyaz), xolesistit və xolangitə heyvanın sağlığında diaqnozu təyin etmək çətin olur. Bu xəstəliklərdə kənd təsərrüfatı heyvanlarının xəstəliklərindəki kimi sarılıq sindromu, xolestaz, portal hipertenziya, qaraciyər ensefalopatiyası, qaraciyər koması və qaraciyər sancıları inkişaf edirlər (bax: “qaraciyər və öd yollarının xəstəlikləri”).

Qaraciyərin distrofiyası - dystrophia hepatis

Bütün növ maddələr mübadiləsinin, qaraciyər və böyrəklərin zədələnməsinin üstünlüyü ilə keçən müxtəlif orqanların funksional və morfofunksional dəyişiklikləri ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Xəstəlik su samurları əsasən də rəngli xəzi olan heyvanlarda daha çox təsadüf edilir. Xəstəlik fəsilələrin hamısında lakin, dişilərdə daha çox aprel-iyun aylarında, boqazlıq və laktasiya dövründə, küçüklər arasında payız aylarında və heyvanları uzun müddət saxlanılan ət-balıq yemlərlə yemlədikdə baş verir.

Su samurlarının hepatodistrofiyadan ölümü bəzi təsərrüfatlarda ümumi sayının 15-30 % təşkil edir. Xəstəliyin etiologiyasından və ziyanverici faktorların təsir müddətindən asılı olaraq piyli və ya amiloidli hepatodistrofiya üstünlük təşkil edə bilər. Qaraciyərin distrofiyası (hepatoz) müstəqil və ikincili ola bilər.

Etiologiyası. Müstəqil hepatodistrofiya heyvanları tərkibində piylərin oksidləşməsinin toksiki xüsusiyyətlərə malik məhsulları aldehidlər, ketonlar, aşağımolekullu turşular, oksiturşuları olan yemlərlə yemləndirilməsi nəticəsində əmələ gəlir. Onlar yemlərdə olan yağ və suda həll olunan vitaminləri parçalayaraq, hepatositlərin membranlarının tərkibinə daxil olan doymamış yağ

turşularını oksidləşdirir və qaraciyərdə hüceyrədaxili oksidləşməni pozurlar. Peroksidlər eyni vaxtda yağları depolardan çıxarıb qaraciyərdə toplayan lipolitik proseslərini gücləndirirlər. Heyvanlar üçün tərkibində tokoferol, foli turşusu və selen kimi antioksidantlar olmayan yemlərin yemləndirilməsi xüsusi təhlükə yaradır. Hepatodistrofiya həmçinin heyvanların yem paylarında lipotrop maddələri olan metionin və xolinin çatışmazlığı zamanı, hepatositlərdə neytral yağlardan fosfolipidlərin sintezinin pozulması nəticəsində əmələ gələ bilər. Qaraciyərdə triqliseridlər və xolindən qaraciyərdən yağ maddələrini xaric edib bununla da hepatositlərin piyli infiltrasiyasının qarşısını alan xolinofosfatidlər əmələ gəlir. Metionin və xolinin yem paylarında çatışmazlığı isə heyvanları tərkibində çox miqdarda əlavə məhsulları (kəsilmiş heyvanın içalatı, başı, ayaqları və s.) və balıq qalıqları olan yemlərlə yemlədikdə baş verir. Hepatodistrofiya alimentar səbəblərdən əlavə bitki, mineral və bakterial mənşəli zəhərlərin təsirindən inkişaf edə bilər.

Qaraciyərin ikincili distrofiyası xəzli heyvanlarda qastroenterit, Aleut xəstəliyi, pnevmoniyalar, vərəm, salmonellyoz, taun və başqa infeksiyon xəstəliklərinin nəticəsində əmələ gəlir.

Patogenzi. Piyli hepatodistrofiyanın inkişafı üç əsas patogenetik mexanizmlə keçir: 1) yağ turşuları və neytral yağların çox miqdarda qaraciyərə daxil olması; 2) yağ turşularının oksidləşməsi nəticəsində triqliseridlərin sintezinin güclənməsi; 3) fosfolipidlərin sintezinin azalması və qaraciyərdən üç-qliseridlərin xaric olunmasının zəifləməsi nəticə etibarlı ilə qaraciyərdə piyli infiltrasiyası və piyli distrofiyasının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Hepatodistrofiyanın ağır gedişində hepatositlərin nekroz və autolizi başqa zədələnmələrə üstünlük gəlir. Hepatositlərin distrofiya, nekroz və autolizi qaraciyərin ödəmələgətirmə, piqment, zülalsintetik, karbohidrat, lipid və antitoksiki funksiyalarının pozulmasına və bununla da miokardın və böyrəklərin zədələnməsinə, həzmetmənin pozulmasına və sinir pozuntularının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xəstə heyvanlarda parenximatöz sarılıq inkişaf edir, buna görə də öd piqmentləri toxumaları, xüsusən də piyli toxumasını sarı rəngə boyayır. Qaraciyərin zülalsintetik funksiyası pozulur, su samurlarında albuminlərin miqdarı 55 %-dən 30-40 %-ə enir və su mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Hipoalbuminemiya kliniki olaraq yanğı ilə bürüzə verir. Xəstəliyin erkən dövrlərində qaraciyərin qlikogensintetik funksiyası pozulur, qlikogenin miqdarı kəskin azalır və qlükozanın qana daxil olması aşağı düşür. Orqanizmin hipoqlikemiyaya uyğun reaksiyası piylərin depolardan qaraciyərdə yığılıb toplanması və onun piyli infiltrasiyasının geclənməsidir. Qaraciyər özünün antitoksiki funksiyasını itirir bu isə mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsinə (parez, iflic), abort və dölün sorulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstəliyin kəskin gedişi zamanı bədən temperaturu normada olur və ya azalır, heyvanlar hərəkətsizləşir, halında düşkünlük görünür, iştaha azalır və ya tam itir, görünən selikli qişalar sarılır, yanğı, diareya, epileptik tutmalar və arxa ətrafların parezi müşahidə edilir. Xroniki gedişi isə heyvanın zəifləməsi, iştahanın azalması, sonralar tam itməsi, tülklərin öz parlaqlığını itirməsi, pırpızlaşması, qarın nahiyəsinin yaş olması (dizuriya) ilə xarakterizə edilir. Bəzi heyvanlarda selikli qişalar saralmış olur. Xəstələrdə yanğı, ataksiya, dal ətrafların parezi və iflic bürüzə verir, su samurları “kobra duruşu” vəziyyətini alır, ağır hallarda epileptik tutmalar və komatoz vəziyyət inkişaf edir. Bəzən xəstəliyin sonunda heyvanlarda diareya müşahidə edilir, kal selik və qan qarışıqlı olur, rəngi dəyişir. Bəzi boğaz olan su samurlarında doquşa 7-10 gün qalmış cinsi orqanlardan qan axma və bala salma müşahidə edilir, tülkü və şimal tülkülərdə embrionun ana bətnində ölməsi, dölün sorulması və endometrit müəyyən edilir. Erkəklərdə cinsi fəaliyyət zəifləyir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Qaraciyərin piyli diffuz distrofiyasında orqan böyüyür, rəngi açıq-sarıdan tünd-qırmızıya qədər dəyişir, qaraciyər tikələri suda batmır, öd kisəsi tünd-yaşıl

rəngli qatılaşmış ödlə dolu olur. Böyrəklər böyüyür, rəngi bozarı, qabığı soyulur, beyin və qabıq təbəqələrinin sərhəddi saxlanır. Dalağın böyüməsi ancaq ölmüş boqaz heyvanlarda müəyyən edilir, orqan bərkimiş və tünd-qırmızı rəngdə olur. Dərialtı toxumada serozlu infiltrat toplanır, mədə və bağırsaqların selikli qişası kataral iltihaba tutulur. Boğazlığın ikinci dövründə ölən bəzi su samurlarında ön plana balalığın zədələnməsi çıxır, dölün birləşdiyi yerlərdə nekroz, divarın cırılması bəzən dölün qarın boşluğuna düşməsi görünür, balalığın divarı ödemli, qalınlaşmış və tünd-qırmızı rəngdə olur. Ölmüş şimal tülküləri və gümüşü-qara tülkülərdə dölün sorulması əlamətləri müəyyən edilir.

Diaqnozu. Qaraciyərin piyli distrofiyasının diaqnozu klinik əlamətlərinə, laborator müayinələrin nəticələrinə (hipoalbuminemiya, müsbət kolloid-çöküntü sınağı, qaraciyər üçün indikator olan alanin və asparagin transaminazaları fermentlərin aktivliyinin artması) və patoloji yarmanın nəticələrinə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada Aleut xəstəliyini, viruslu hepatit, yem zəhərlənmələri, leptospiroz və salmonelljozu nəzərə almaq lazımdır. Aleut xəstəliyində (plazmositoz) dalağın 4-10 dəfə, limfa düyünlərinin, böyrəklərin böyüməsi müəyyən edilir. Xəstəliyin xroniki gedişində böyrəklər bürüşür, üzəri kələ-kötür olur. Differensiasiyada (təfriqi diaqnostikada) immunoelektroosmoforez reaksiyasından istifadə edilir.

Şimal tülkülərin və tülkülərin viruslu hepatiti diffuzion presipitasiya reaksiyası ilə təfriqi olunur, histoloji müayinələrdə isə hepatitin virusuna xarakterik olan hüceyrədaxili əlavələr müəyyən edilir.

Yemlə zəhərlənmələrdə qaraciyərdən əlavə patoloji proseslərə kataral-iltihabın inkişafı ilə müşayət edilən mədə-bağırsaq şöbəsi qatılır. \

Leptospiroz və salmonellyoz isə bakterioloji müayinələrin nəticələrinə əsasən təfriqi edilir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlar üçün tərkibində qaraciyər (10-15 qr hər baş su samuruna), əzələli ət, kəsmik, təzə balıq, süd, göy-göyərtili, təzə içalat, və polivitaminlər olan diyetik farş hazırlanır. Yem qarışıqlarına (hər baş su samuruna 5-10 ml dozada) zülal hidrolizatları, lipotrop maddələr su qablarına isə qlükoza əlavə olunur. Lipotrop təsirə malik preparatlardan hər baş su samuruna 10 gün müddətində -50 mq, şimal tülkü və tülkülərə 70-90 mq dozada metionin, xolin-xlorid, 10 mq/kq diri kütləyə dozada lipokain, dipromonium, lipamid, metilmetioninsulfonium-xlorid və B qrupu vitaminlərindən B₆, B₁₂, B₂, B₁₅, C, E, kompleks vitamin preparatları olan puşnovit -1,2 və superpuşnovit təyin edilir. Müalicə kursu 10 gündən bir iki dəfə təkrar olunur.

Profilaktikası. Yemləmədə keyfiyyətli yemlərin verilməsi üçün, heyvanlara verilən yemlərin orqanoleptik və laborator analizini (turşuluq və yodun miqdarı, bakterial çirklənməsi, mikotoksinlərin mövcudluğu təyin edilir) aparırlar. Xəzli heyvanların fizioloji ehtiyaclarına cavab verən düzgün təşkil edilmiş yem payı, yem qarışıqlarının düzgün texnoloji hazırlanması, yem paylarına müxtəlif vitamin və polivitamin preparatlarının (puşnovit 1,2), lipotrop preparatlarının, antioksidantların (tokoferol-asetat, natrium-selenit) və b. daxil edilməsi profilaktikanın əsasını təşkil edir. Qeyri-sağlam təsərrüfatlarda medikamentoz profilaktikadan əlavə damazlıq sürülər üçün qrup şəklində aparılan diyetoprofilaktika təşkil olunur. Heyvanların həyatlarının ən əsas dövrlərində (boğazlıq, laktasiya) onların yem paylarından potensial təhlükəli yemləri çıxararaq, əvəzinə yemlərin hər 100 kkal-ə 6-8 qr əzələ əti, balıq və çiy qaraciyər, 2-3 qr maya və 5-10 qr miqdarında üzsüz kəsmik daxil edilir.

TƏNƏFFÜS SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ.

Xarici tənəffüsün kəskin dəyişməsinin əsas səbəbi hüceyrə və qan arasında qaz mübadiləsi və toxuma tənəffüsünün pozulmasıdır. Ətyeyənlərin orqanizmi oksigenin ehtiyacını təmin edən bir çox kompensator mexanizmlərə malikdir. Bunlara tənəffüsün ürək vurqularının tezləşməsi, qanaxımın sürətlənməsi, hemoqlobinin oksigeni birləşdirmə qabiliyyətinin artması aiddir. Tənəffüs sistemi xəstəliklərini tez-tez əmələ gətirən səbəblər saxlanma şəraitinin pis olması,soyuqlama faktorları, yemləmənin düz aparılmaması (zülal, vitamin, makro-, mikroelement element və yemləmənin başqa faktorlarının) nəticəsində orqanizmin rezistentliyinin aşağı düşməsidir. Ətyeyən heyvanların yaşı və növündən asılı olaraq tənəffüs sistemi xəstəliklərinin xüsusiyyətləri nəzərə alınmalı. Cavan heyvanlarda bu xəstəliklər daha bürüzə verən əlamətlərlə keçir. Tənəffüs sisteminin xəstəliklərini anatomiya prinsipi görə təsnif edirlər. Onları iki qrupa bölürlər: yuxarı tənəffüs yollarının xəstəlikləri (rinitlər, larinqitlər, bronxitlər) və ağciyər və plevranın xəstəlikləri (pnevmoniyalar, plevritlər, emfizemalar). Ətyeyənlərdə tənəffüs sisteminin müayinəsini adətən aşağıdakı ardıcılıqla aparırlar:

Əvvəlcə yuxarı tənəffüs yollarının müayinəsi aparılır burun axıntısı, buraxılan tənəffüs, burun boşluğunun və qırtlağın selikli qişası, öskürəyin xarakteri və s. oyrənilir. Sonra döş qəfəsinin müayinəsi aparılır. Onu nəzərdən keçirirlər, palpasiya, perkussiya və auskultasiyasını aparırlar.Tənəffüs sisteminin müayinəsi üçün ətyeyənlərdə ümumi (nəzərdən keçirmə, palpasiya, perkussiya, auskultasiya) və xüsusi (rinoskopiya, larinqoskopiya, rentgenoqrafiya, rentgenoskopiya, burun axıntılarının laborator müayinələri) müayinə usullarından istifadə edilir.

Rinit

Rinit - burunun selikli qişasının iltihabı. İltihabın xarakterinə görə kataral,krupozlu, hemorroji və follikulyar; mənşəyinə görə ilkin və ikincili; gedişinə görə kəskin və xroniki ola bilər.Xəstəliyin daha tez-tez təsadüf edilən forması daha çox soyuq havada bürüzə verən kataral rinitdir.

Etiologiyası. Rinitlərin əmələ gəlməsinin səbəbləri heyvanların yemləndirilməsi və saxlanmasında buraxılan nöqsanlardır. Yem paylarında zülal, vitamin, əsasən də C və A vitaminlərinin çatışmazlığı burunun selikli qişasının qeyri-əlvərişli faktorların təsirindən rezistentliyinin zəifləməsinə səbəb olur.Heyvanlar saxlanılan binalarda nəmişliyin və ikitərəfli cərəyanın olması da orqanizmin rezistentliyinin azalmasına gətirib çıxarır. Əksər hallarda rinit burunun selikli qişasını mexaniki (toz, yemlərin quru hissələri), termiki (isti və ya soyuq hava), və ya kimyəvi (qazlar, dərman maddələri, tüstü) amillərin qıcıqlandırması və soyuqlama faktorlarının təsiri nəticəsində baş verir.Krupozlu və follikulyar rinitlərin əmələ gəlməsində patogen mikroflora (stafilokokklar, streptokokklar, viruslar, göbələklər) və orqanizmin allergik vəziyyəti böyük əhəmiyyət kəsb edir.

İkincili rinitlər başqa əsas xəstəliklərin (taun, adenoviroz, laringit, stomatit, frontit) fonunda əmələ gəlir.

Patogenezi. Etioloji faktorların təsirindən burunun selikli qişasında hiperemiya, eksudasiya, epitelinin deskvamasiya və ödemi inkişaf edir. İltihabı infiltrasiya burun yollarından havanın keçməsinə çətinləşdirir, qarışıq tənəffüsə əmələ gətirərək asqırmanın fırxınma və fısıldamanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xəstəlik ağır keçdikdə orqanizmdə mikrob və virusların həyat fəaliyyəti məhsullarının təsirindən orqanizmdə intoksikasiya baş verir bu isə xəstə heyvanda temperaturun artması və məzlumluğa səbəb olur.

Əlamətləri. Kəskin gedişli kataral rinit zamanı heyvanlarda zəif məzlumluq, əziniklik, bədən temperaturunun normada və ya $0,3 - 1^{\circ}\text{C}$ artması müşahidə edilir, iştaha dəyişmir bəzi hallarda zəifləyir. Xəstə heyvan asqırır, fırxınır, fısıldayır, burnunu divara və axura sürtür. Tənəffüs

çətinləşir, fişqırtılı olur, nəfəsalma və nəfəsvermə uzanır. Ağır hallarda qarışıq tənəgnəfəslik yaranır. Selikli qışanı nəzərdən keçirdikdə əvvəlcə serozlu, sonralar isə serozlu-kataral axıntı görünür. Burun deşiklərindən əvvəlcə şəffaf rəngli axıntı gəlir, sonra tədricən serozlu-selikli, yaxud serozlu-irinli ekssudata çevirilir və burun qanadlarının ətrafında quruyub qaysaq əmələ gətirir, qopartdıqda yara və çatlar əmələ gəlir. Selikli qışa qızarmış ödemli və bəzən nöqtəvarı qan sağıntılarla örtülmüş olur. Xəstəliyin əlverişli gedişində 5-14 gün müddətində xəstə sağalır.

Xroniki kataral rinitlər uzunmüddətli gedişi, vaxtaşırı kəskinləşmə, arıqlama və məzlumluqla xarakterizə edilir. Nəzərdən keçirdikdə burunun selikli qışası solğun olur, üzərində eroziyalar, xoralanmış sahələr və birləşdirici toxumanın çapıqları müşahidə olunur. Krupoz və follikulyar rinitlər heyvanlarda çox nadir hallarda təsadüf edilir. Xəstəliyin bu formaları yüksək temperatur, məzlumluq və tənəffüsün çətinləşməsi ilə keçir. Krupozlu rinitlərdə burunun selikli qışasında boizumtul-sarı və ya bozumtul ərplər olur. Çənəaltı limfa düyünləri böyümüş ola bilər. Follikulyar rinit xəstəliyin başlanğıcından 2-3 gün sonra çoxsaylı düyünlərin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir. Sonralar bunlar dağılır və yerində xora və eroziyalar əmələ gəlir. Rinitin bu formaları 2-8 həftə davam edir və əksər hallarda sağalmaqla nəticələnir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları və xarakterik kliniki əlamətlərinə görə təyin edilir. Bu zaman infeksiya xəstəlikləri, xüsusən də taunu nəzərdə tutub təcrid etmək lazımdır, çünki taun xəstəliyi rinitlə başlayır.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməlidir. Xəstələri isti və quru binalara köçürməli, gəzinti maksimal dərəcədə məhdudlaşmalı. Kataral rinitlərdə burun yollarının selikli qışası 0,25-0,5 %-li novokain, 3 %-li bor turşusu, 5 %-li kalim-permanqanat və 0,1% furasillin məhlullarından biri ilə yuyulur. Xəstəliyin başlanğıcında burun yollarına xırda dispersli norsulfazol, sulfadimezin, etazol, ftalazol, penisillin, trisillin, streptomisin və vismut-nitratın tozlarının gündə 1-3 dəfə 5-7 gün müddətində püskürdülməsi məsləhət görünür. Xəstə heyvanların burun dəliklərinə pipet vasitəsilə antibiotiklərin məhlulları, interferon, timogen, timalin, anandin, kamedon, yarasəğaldıcı və iltihabəleyhi qabiliyyətə malik olan dərman bitkilərinin (çobanyastığı, üçbarmaq, bənövşə, dəvədabanı, moruq, mərsin) dəmləmələri damızdırılır. Xroniki rinitlər zamanı burun boşluğunun selikli qışası gündə 1-3 dəfə 1 %-li gümüş-nitrat məhlulu və ya sink-xlorid məhlulu ilə yuyulur. Bəzi mütəxəsislər natrium-hidrokarbonat, furasillin, antibiotik və sulfanilamidlərin su qarışığı inhalyasiyalarının yaxşı təsirini göstərirlər.

Rinit ikincili xəstəlik kimi baş verdikdə, ilk növbədə əsas xəstəliyə qarşı müalicə tədbirləri aparılır.

Profilaktikası - heyvanlara əlverişli yemləmə və saxlanma şəraitinin yaradılması və onların soyuqlamadan qorunmasından ibarətdir.

Bronxit

Bronxit - bronxların iltihabı. Gedişinə görə kəskin və xroniki, bronxların zədələnməsinə görə makrobronxitlər (iltihabı proses iri bronxlarda yerləşdikdə), mikrobronxitlər (prosesə xırda bronxlar uğradıqda) və diffuz bronxitlər (iltihabı proses bütün bronxları əhatə etdikdə) olurlar. Heyvanlarda əksər hallarda diffuz bronxitlərə təsadüf edilir. İltihabı ekssudatın xarakterindən asılı olaraq bronxitlər kataral, fibrinozlu, irinli, çürüntülü və hemorroji, mənşəyinə görə isə müstəqil və ikincili ola bilərlər. Əksər hallarda xəstəliyə cavan, yaşlı və zəif heyvanlar tutulur.

Etiologiyası. Müstəqil bronxitin əsas səbəbi soyuqlamadır. Müstəqil bronxitlərin inkişafına təkan verən amillər qazların, tozların, tustunun, soyuq və isti havanın udulması, və heyvanların yem

paylarında A və C vitaminlərinin çatışmazlığı ola bilər. Tövlə şəraitində heyvanlar ikitərəfli cərəyanlar olduqda xəstələnə bilərlər. İkincili bronxidlər bir sıra infeksiyon taun, paraqrip, rinotraxeit, adenovirus, vərəm və bəzi yoluxmayan laringit, traxeit, pnevmoniyalar, plevritlər, A hipovitaminoz və b. xəstəliklərdə baş verir. Kəskin bronxidlərin səbəbləri zəif və uzun müddət təsir etdikdə və müalicə düzgün aparılmadıqda xəstəlik xroniki hala keçir.

Patogenezi. Etioloji faktor bronxların selikli qişasına təsir edərək qıcıldandırır iltihabı reaksiya yaradır. Selikli qişa ödemləşərək selik və ya selikli-irinli ekssudatla örtülür. Selikli qişanın hissiyyatı artır və öskürək əmələ gəlir. Əmələ gəlmiş ödem və üzərindəki ekssudat qarışıq tənqəfəslik və xırıltılara səbəb olur. Mikroorqanizmlərin həyat fəaliyyəti məhsullarının qana sorulması orqanizmin temperaturunun artması və qanın tərkibinin dəyişməsinə səbəb olur. Ekssudatın çox miqdarda toplanması bəzən bronxların tıxanmasına əvvəlcə atelektazların sonra isə bronxopnevmonik fokusların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Xroniki bronxidlərdə patoloji proses nəinki selikli qişanı, hətta bütün bronxial divarı, bəzən isə peribronxial toxumunu da zədələyir. Bu zaman üstünlük təşkil edən patoloji proseslər birləşdirici toxumaya təsir edərək, onların yığılmasını, divarlarının elastikliyi və bərkliyini azaldır (zəiflədir) və bronxların genişlənməsinə (bronxostenozlara) gərib çıxarır ki, bu da ağciyərlərin emfizemasının əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Kəskin bronxit zamanı xəstənin vəziyyəti qənaətbəxşdir və ya yüngül məzlumluq müəyyən edilir, bədən temperaturu normalın yuxarı çərçivəsində olur, nəbz tezləşmiş olur. Būruzə verən kliniki əlamətləri tezləşmiş quru ağrılı öskürəkdir ki, bu da 3-5 gündən sonra zəifləyərək nəmişli, boğuc və ağrısız olur. Xəstəliyin ilk günlərində auskultasiya apararkən sərt vezikulyar tənəffüs, quru xırıltılar, sonralar isə xırda və iriqovuqlu nəmişli xırıltılar qeyd olunur. Burun dəliklərindən xarakteri iltihabın növündən asılı olaraq əvvəlcə qatı, sonralar isə cuyuq ekssudat gəlir. Döş qəfəsinin perkussiyası heç bir dəyişiklik göstərmir.

Mikrobronxidlər ağır keçir. Bədən temperaturu 1-2 °C artır, nəbz tezləşir, qarışıq tənqəfəslik güclənir. Zədələnmiş sahələrin auskultasiyası xırda gövuqlu xırıltıların olmasını göstərir. Xroniki bronxidlərin gedişi uzunmüddətli olaraq xəstənin ümumi vəziyyətinin dəyişikliyi ilə bürüzə verir. Xəstənin təcridən arıqlaması müşahidə edilir. Xırıltılar quru, fişqırıqlı və bəzən zığıltılı olur. Nəfəsburaxma tənqəfəsliyi güclənir. Kəskin bronxidlərdə qanda nüvənin sola tərpenişi ilə neyofil leykositoz, qan serumunda turşuluğun azalması, EÇS isə artması müəyyən edilir. Xroniki hallarda zəif bürüzə verən neytrofiliya müəyyən edilir. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülüb aktiv müalicə aparıldıqda xəstə heyvan 7-10 gün müddətində sağalır. Qeyri-əlverişli şəraitdə xəstəlik xroniki hala keçərək bronxopnevmoniya və emfizema ilə ağırlaşır. İltihabı prosesin bronxlardan ağciyərlərə keçməsi xəstənin vəziyyətinin kəskin pisləşməsi və bədən temperaturunun artması ilə müşayiət olunur. Xroniki bronxidlər çox vaxt bronxoektaziya, atelektaz, və ağciyərlərin emfizeması ilə ağırlaşır.

Patomorfoloji dəyişiklikləri Bronxların selikli qişası ləkəvarı və ya diffuz, bəzi hallarda isə xırda qan sağıntıları qızarmış, selikli və irinli-selikli ekssudatla örtülmüş olur. Ağırlaşmış hallarda ağciyərlərdə atelaktatik sahələr müəyyən edilir.

Diaqnozu. Anamnez məlumatlarına və kliniki əlamətlərə, rentgenoloji və laborator müayinələrə əsaslanaraq təyin edilir. Heyvanların yemləndirilməsi və saxlanma şəraiti nəzərə alınmalı. Əsas diaqnostik testlər – öskürəyin olması və xarakteri, xırıltılar, tənqəfəslik, perkussiyanın mənfi nəticələridir. Rentgenoloji müayinədə ağciyər sahəsi dəyişmişdir. Xroniki bronxidlərdə bronxial şəkilin güclənməsi və ağciyərlərin emfizema sahələrinin olmasıdır.

Təfriqi diaqnostikasi. Bronxit infeksiyon (rinotraxeit, paraqrip, taun, adenovirus), və invazion (askaridoz, koksidiyoz) xəstəliklərindən təfriq edilir. Bu məqsədlə epizootoloji, mikrobioloji, virusoloji və başqa müayinələr aparılmalı.

Müalicəsi. Xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. Xəstə heyvanlar quru isti, ikitərəfli cərəyanı olmayan binalara köçürülür. Müalicə dövründə gəzinti məhdudlaşdırılır və xəstələr gəzintiyə çıxarılmır. Boyun və döş nahiyəsi isti əşyalarla örtülür. Heyvanların yem paylarına yüngül həzmə gedən isti xaşıl, şorba, püre, ətdən hazırlanmış bulyon, ılıq sud və süd məhsulları əlavə edilir, xırdalanmış şəkildə meyvə və tərəvəz verilir. Bronxitiyin başlanğıcında öskürəyin yüngülləşməsi və temperaturun azalması məqsədlə itlərə əzələdaxili sutkada 3-4 dəfə 0,5-1,0 ml dozada baralgin (spazqan) və ya gündə 3 dəfə 0,3-0,5 ml dozada amidopirin təyin edilir. Daxilə qeyd edilən analgetiklərdən başqa uyğun dozalarla asetilsalisil turşusu (aspirin), parasetamol (efferalqan), sedalgin və b. vermək olar. Bronxlardan iltihabı ekssudatı xaric etmək və tənəffüsü asanlaşdırmaq üçün daxilə bəlgəmgətirici vasitələrdən gündə 2-3 dəfə 0,025-0,1 qr dozada yemləmədən əvvəl mukoltin; gündə 3-4 dəfə 0,5-1 çay qaşığı pertussin, sutkada 2-3 dəfə 1-2 drage bromheksin, ledin, likorin, qliseram, asetilsistein, flakarbin, və b. verilir. Göstərilən dərman vasitələri xəstələrə 2-3 həftə müddətinə təyin edilir. Dərman bitkilərindən hazırlanmış bəlgəmgətiriciləri gündə 3-4 dəfə 1-2 xörək qaşığı dozada 2-3 həftə istifadə edilir. Geniş istifadə edilən antimikrob vasitə kimi gündə 3-6 dəfə hər kq diri kütləyə 10000-100000 V/kq dozada penisillin, sutkada 2-3 dəfə 0,1-1,0 qr dozada sefalosporin, sutkada 3-4 dəfə 0,2-0,5 qr dozada levomisetin, sutkada 4 dəfə 0,1-0,5 qr dozada eritromisin və bəzi aminoqlikozidlər, xinolonlar, tetrasiklin və b. təyin edilir. Xəstələrə antibiotiklər daxilə yemləmədən 20-30 dəqiqə əvvəl verilir, və ya dərialtı, əzələdaxili, venadaxili 5-10 gün müddətində inyeksiya edilir. Antibiotiklərin əvəzinə sulfanilamid preparatları da - biseptol, septrim, sulfalen, etazol, ftalazol, sulfadimezin, sulfasil, norsulfazol, trimetoprim və b istifadə etmək olar. Ağır keçən proseslərdə bu preparatlar paralel olaraq istifadə edilir. Bronx və bronxiollarda tıxamış olan iltihabı ekssudatı xaric etmək məqsədilə xəstələrə sutkada 1-2 dəfə 2-3 ml izotonik məhlulda qarışdırılmış 5-10 qr tripsinlə inhalyasiya aparılır, bu məqsədlə 4-5 ml natrium-xloridin izotonik məhlulunda 20-30 qr ximopsinlə inhalyasiya aparmaq yaxşı nəticə verir. Yaxşı müalicə effektinə malik olan preparatlardan biri də ribonukleaza və dezoksiribonukleazadır. Bunları burun dəliklərinə damızdırırlar, əzələ daxili inyeksiya edirlər, və ya gündə 2-3 dəfə 5-7 gün müddətində 10-15 dəqiqə inhalyasiya aparırlar. Bronxların sıxılması və spazmlarını aradan götürmək məqsədilə atrovent, efedrin, eufillin, teofedrin və b. təyin edilir.

Bronxopnevmoniya

Bronxopnevmoniya, (kataral pnevmoniya, ocaqlı pnevmoniya, qeyri-spesifik pnevmoniya). Bronxların və ağciyər paycıqlarının iltihabı nəticəsində, kataral ekssudatın əmələ gəlməsi, onların bronx və alveollara dolması ilə müşayiət olunan bir xəstəlikdir.

Etiologiyası. Bronxopnevmoniya polietioloji xarakterli xəstəlikdir. Onun əmələ gəlməsində gəzinti zamanı soyuqlaması, soyuq sularda cimizdirilməsi, ikitərəfli cərəyanlar, binalarda havanın mikrob və viruslarla çirklənməsi, sement döşəmələrdə heyvanların saxlanması, souq su ilə suvarılması, soyuq yemlərin verilməsi və s. böyük əhəmiyyət kəsb edir. Xəstəliyin əmələ gəlməsinə təkan verən amillərdən zəif yemləmə, yem paylarında vitaminlərin, əsasən də A və C vitaminlərin az və ya heç olmaması, UB şualanmanın çatışmaması ola bilər. Bu faktorlar orqanizmin ümumi rezistentliyinin azalması fonunda tənəffüs sisteminin qeyrispesifik viruslar və şərti patoqen mikroflorası (pnevmonokokklar, streptokokklar, stafilocokklar, salmonella, mikoplazma,

adenoviruslar) etioloji əhəmiyyət daşıyırlar. Bronxopnevmoniya xəstəliyində ağciyərlərdən müəyyən edilən ümumi mikroorqanizmlərin növlərinin miqdarı bəzi mütəxəssislərin dediklərinə görə 60 artıqdır. Bunlar müəyyən birləşmələrlə xəstənin orqanizmində autoinfeksiya prosesinin inkişafına səbəb olurlar. İkincili bronxopnevmoniyalar bəzi yoluxmayan (bronxit, plevrit, perikardit, ürək qüsurları) və yoluxan (taun, paraqripp, kolibakterioz, adenovirus və b.) xəstəliklərin ağırlaşmasında əmələ gəlir.

Patogenezi. Etioloji faktorun təsirindən xəstəlik ağciyərlərdə mikrosirkulyasiyanın pozulmasından başlayır. Qanda lizosim və və histaminin miqdarı azalır, yüksəkdispersli kolloidlərin miqdarı artır və ağciyərlərdə durğunluq hiperemiyasını gücləndirərək bronxiol və bronxların selikli qişalarının ödeminə səbəb olur. Leykositlərin faqositar aktivliyi və bronxial seliyanın lizosim aktivliyi, epitelinin bərk funksiyası azalır. Qan serumunun bakterial aktivliyi onun aqqlütinasiya qabiliyyəti kəskin aşağı düşür. Ağciyərdə gedən dəyişikliklər orqanizmdə qaz mübadiləsinin pozulmasına – hipoksiya, hipoksiya, hipoksiya, oksidləşmə-bərpa proseslərinin pozulmasına və asidozun əmələ gəlməsinə səbəb olur. Mikrofloranın həyat fəaliyyətinin toksiki məhsulları, dəyişmiş maddələr mübadiləsinin oksidləşməmiş və turş məhsulları sinir, ürək-damar, endokrin, mədə-bağırsağ və orqanizmin başqa sistemlərinin funksiyalarının pozulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Bronxopnevmoniya kəskin, yarımkəskin və xroniki formalarda keçə bilər. Xəstəlik ümumi məzlumluqla başlayır. Bədən temperaturunun 1-2 °C artması qeyd olunur. Xəstə heyvanın ətraf mühitə reaksiyası azalır, zəiflik baş verir, iştaha azalır və ya tam itir. Xəstəliyin 2-3 günlərində aydın bürüzə verən tənəffüs çatışmazlığı öskürək, güclənmiş gərgin tənəffüs və tənəffüs, burun dəliklərindən şəffaf kataral və ya serozlu-kataral maye axır, sərt vezikulyar tənəffüs, əvvəlcə quru, sonralar isə nəmişli xışıltılar müəyyən edilir. İri itlərdə bir neçə gündən sonra ağciyərlərin qabaq hissələrində perkussiya usulu ilə kütləşmiş sahələr müəyyən edilir. Xəstəliyin yarımkəskin forması daha uzun müddətli olur və adətən 2-4 həftə çəkir. Xəstənin bədən temperaturu və ümumi vəziyyəti dəyişkən olur, Tənəffüs sistemi tərəfindən bürüzə verən kliniki əlamətləri kəskin forma ilə eyni olsa da bəzi ciddi dəyişikliklər müəyyən edilir. Belə ki, əksər hallarda öskürək davamlı və ağrılı olur, burun axıntıları adətən serozlu, selikli-irinli olur. Xəstə heyvanda kəskin arıqlama müşahidə edilir, boy və inkişafdən qalır, bir çox hallarda başqa xəstəliklərlə ağırlaşır. Xəstəliyin xroniki forması əsasən cavan və yaşlı heyvanlarda müşahidə edilir. Heyvanlarda arıqlama gedir, tük və tük örtüyü pırpızlaşır, tündləşir, dərinin elastikliyi azalır. Öskürək davamlı və ağrılı olur. Ağciyərlərin çox hissəsi zədələnmiş olur, ağciyərin alveolyar toxuması birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Emfizematoz sahələr əmələ gəlir. Ürək, böyrək, qaraciyər çatışmazlığı simptomları və mədə- bağırsağ pozuntuları artır, ekzema, dermatit və anemiya müşahidə edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Bronxopnevmoniyanın başlanğıc pillələri və kəskin formasında ağciyərlərin paycıqlarında, əsasən də zirvə və ürək paylarında pnevmonik ocaqlar şəklində ağciyərin səthində və daxilində çoxsaylı zədələnmələr müəyyən edilir. Onlar bir neçə santimetr uzunluqunda qırmızımtıl-qöy və ya tünd qırmızı rəngdə, bərkimiş və suda batmayan olurlar, kəşidə bronxlardan kataral eksudat çıxır. Xroniki bronxopnevmoniyalarda xəstəliyin gedişindən asılı olaraq yayılmış geniş pnevmonik ocaqlar, bəzi hallarda isə plevrit və perikardit tapılır. Xroniki bronxopnevmoniya zamanı qeyri-spesifik dəyişikliklərdən kəskin arıqlama, miokardın, böyrəyin, qaraciyərin distrofiyası və əzələlərin atrofiyası müəyyən edilir.

Diaqnozu. Xəstəliyə diaqnoz kompleks şəklində anamnez məlumatları, kliniki əlamətləri və patoloji-anatomik dəyişikliklər əsasında təyin edilir. Qanın müayinəsində sola tərəfli neytrofil leykositoz, limfopeniya, eozinopeniya, monositoz, EÇS artması, qanda qələvi ehtiyatının və

katalazanın azalması, albuminlərin nisbi azalması, qlöbulinlərin fraksiyalarının artması müəyyən edilir.

Təfriqi diaqnostikada infeksiyon (pasterellyoz, salmonellyoz, taun, paraqrip, rinotraxeit, mikoplazmoz) və yoluxmayan (bronxit, laringit, plevrit, irinli pnevmoniya, ağciyərin ödem) xəstəliklərini nəzərə almalı.

Müalicəsi. Bronxopnevmoniyanın müalicəsi xəstəliyin başlanğıc mərhələsində hələ proses kataral və ya kataral–serozlu xarakter daşıyanda daha səmərəli olur. Əvvəlcə xəstəliyi əmələ gətirən səbəblər aradan götürülməli. Xəstə heyvanları onlar üçün ayrılmış ayrılmiş isti təmiz olan quru ikitərəfli cərəyanı olmayan binalara yerləşdirməli. Müalicə dövründə itlərin qəzintisi məhdudlaşmalı. Xəstənin boyun və döş nahiyəsi isti əşyalarla örtülür, döş nahiyəsinə 2-4 saatlıq araq kompressləri təyin edilir, daxilə 7-10 gün müddətində gündə bir dəfə 1 çay və ya 1 xörək qaşığı bal verilir, 5 gün müddətində döş nahiyəsinə banka salınır və ya xardal xamırı yaxılır (xardal plastır), isti duz və ya kül bağlanır. Xəstə heyvanlara bəlgəmgətirici dərman bitkilərindən hazırlanmış dəmləmələr qarışığı pəhriz yemlər təyin edilir. Heyvanlara müalicənin ilk günlərindən asan həzməgedən az qıcıqlandırıcı yemlər (quş və mal əti bulyonu, 7-10 gün müddətində gündə 2-3 dəfə bir dənə çiy və ya bişirilmiş yumurta, bişirilmiş farş, düyü və ya vələmir xaşılı, az porsiyalarla düyü həlimi verilir. Müalicənin 4-6 günlərində xəstənin kliniki vəziyyətindən asılı olaraq yem paylarına təzə otaq temperaturunda olan süd məhsulları verilir. Müalicənin 8-10-cu günündən xəstələri adi yemləməyə keçirirlər. Güclü öskürək olduqda geniş istifadə edilən öskürəkəlehi preparatlar (bronxolitin, qlauvent, libeksin, tusupreks, və falimint) təyin edilir. Analqetik, istilikendirən və iltihabəleyhi preparatlardan (amidopirin, analgin, antipirin, asetilsalisil turşusu, baralgin, spazqan) daxilə, əzələdaxili və ya venadaxili təyin edirlər. Bundan başqa eləcə də pentalgin, pirkofen, sitramon, sedalqin, asfen, benalgin, reopirin, indometasin, natrium-metilsalisilat, ortofen, parasetamol, piramidant, salisilamid və b. istifadə etmək olar. Bronxopnevmoniyanın kompleks müalicəsində antimikrob preparatlar: antibiotiklər, sulfanilamidlər, nitrofuran və xinoksalin əsaslı preparatlar təyin edilir. Antibiotiklərdən əzələdaxili və ya dərialtı ampioks təyin edilir. Ampisillin natrium və ya trihidrat 5-10 gün müddətində gündə 3-4 dəfə 25-500 mq dozada daxilə və ya əzələdaxili yeridilir. Penisillin daxilə və ya benzilpenisillin əzələdaxili və dərialtına sutkada 3-4 dəfə 10000–100000 TV/ kq diri kütləyə dozada təyin edilir, infeksiyon bronxopnevmoniyalarda penisillinin dozası sutkada 10–20 mln TV artırılır. Bisillin-3 əzələdaxili 3 və ya 7 gündən bir 50000-60000 TV dozada təyin edilir. Penisillin təsirinə uyğun olan sefalosporinləri – kefzol, karisef, sefamizin, eposillin, klaforan, fortum, lonqasef, azlosillin, sefalotin və b. venadaxili, əzələdaxili dərialtı və qarın boşluğuna 7-10 gün müddətində hər 6 saatdan bir 25-50 mq/kq diri kütləyə dozada təyin edilir. Bunlarla birgə və ya ayrı-ayrılıqda penisillin, streptomisin və bəzi sulfanilamidləri təyin etmək olar. Xəstəliyin müalicəsində levomisetin qruplarına aid olan preparatlardan levomisetin stearat və suksinat, xloramfenikolun 7-10 gün müddətində gündə 3-4 dəfə 0,25-0,5 qr dozada istifadəsi yaxşı nəticə verir. Bu zaman başqa antibiotiklərdən də gentamisin-sulfat, kanamisin-sulfat, linkomisin, dalasin, linkosin istifadə edilir. Müalicədə xinolonlardan olan o cümlədən baytrilin 3-5 gün müddətində sutkada bir dəfə əzələdaxili uyğun dozalarla istifadəsi müsbət nəticə verir. Tetrasiklinlərin itlərə istifadəsi, onların yüksək allergik qabiliyyətə malik olduqlarından çox vaxt məqsədə uyğun hesab olunmur. Respirator xəstəliklərində sulfanilamidlərdən sulfadimezin, norsulfazol, sulfalen, sulfadimetoksin, etazol, ftalazol, biseptol, qroseptol, və septrim 7-10 gün müddətinə gündə 2-4 dəfə 0,5-1 tablet dozada yemləmədən sonra təyin edilir. Bu məqsədlə 7-10 gün müddətinə salazodimetoksin, salazopiridozin, streptosid, sulgin, sulfasil, urosulfan, və b. təyin

etmək olar. Başqa sulfanilamidlərdən inyeksiya formasında vetrim, kosulfazin, levotetrasulfan, urzofenikol, biseptol-480, və b. istifadə etmək olar. Antibiotik maddələrlə birgə toz, tablet, kapsul, draje və məhlul formasında vitamin preparatları da təyin edilir. Bronxitlərdə askorbin turşusu, retinol, B qrupu vitaminləri, nikotin turşusu, rutin, vikasol, kokarboksilaza, tokoferol və kalsiferol istifadə edilir. Polivitaminlərdən təlimatlara uyğun dozalarla aevit, askorutin, aerovit, gendevit, heksavit, heptavit, dekamevit, kvadevit, panheksavit, revit, ribavit, yunikap, duovit, podivit, zoovit, vitamin qarışıqları, teravit, undevit, essensiale forte, vitaminləşmiş balıq yağı, qepaliv, trivitamin və puşnovit təyin edilir. Kompleks şəkildə antimikrob vasitələrlə birgə əsasən də viruslu pnevmoniyalarda yaxşı effekt verən proteolitik fermentlər və bronxları genişləndirən və bəlgəmgətirici preparatlar tripsin, tripsinoqen, pepsin, lizosim, ximopsin, ribonukleaza və dezoksiribonukleaza təyin edilir. Spazmların aradan götürülməsi, bronxiol və bronxların genişlənməsi məqsədilə dərialtı və əzələdaxili eufillin məhlulu, vena daxilinə qlükoza məhlulu, dərialtına efedrin məhlulu yeridilir. Bu məqsədlə diprofillin, diprofen, papaverin, teobromin, teodibaverin, teofedrin, teofillin və solutan da istifadə etmək olar. Allergiyaəleyhi və damarların məsaməliyini azaldan preparatlardan müalicə dövründə daxilə və inyeksiya formasında sutkada 2 -3 dəfə kalsium-xlorid və ya kalsium-qlukonat, suprastin, dimedrol, pipolfen, taveqil, fenkarol və efedrinin təyin edilməsi daha məqsədəuyğun hesab olunur. Ağır keçən bronxopnevmoniyalarda antihistamin effektini aşağıdakı qlükokortikoidləri - kortizon, hidrokortizon, prednizolon, və dezoksikortikosteroidləri – deksametazon, kenaloq-40, depomedrol və solimedrol təyin etməklə almaq və stimullaşdırmaq olar. Xəstəliyin başlanğıcında orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyini artırmaq məqsədilə xəstə heyvanlara qamma-qlobulinlər, beta-qlobulinlər, immunoqlobulinlər və qeyri-spesifik qlobulinlərin yeridilməsi çox yaxşı nəticə verir. Bir çox hallarda bu məqsədlə terapevtiki dozalarla başqa

məşhur immunomodulyatorlardan – interferon, timogen, timalin, timopatin, kamedon, anandin, sikloferon, taktivin, dibazol istifadə edilir. Bəlgəmgətirici preparatlardan, yuxarıda göstərilənlərdən əlavə mukosalvin, mikaltin, pertussin, bromgeksin, bronxikum, bronxolit, qliserm, ledin, solutan və likorin təyin etmək olar. Stimuledici və antitoksiki terapiya məqsədilə ainopeptid, hidrolizin, qlükoza və heksametilentetramin məhlulları, NaCl izotonik məhlulları, Rinqer-lokk və poliqlukin məhlulları, və eləcə də laktosol, disol, trisol və b. istifadə edilir

Mualicədə etiotrop və patoqenetik terapiya ilə birgə əsasən də xəstəliyin ağır keçən dövründə heyvanların kliniki və laborator müayinələrinə əsaslanaraq əvəzedici və simptomatik terapiyanın başqa vasitələrindən istifadə edilməsi daha məqsədə uyğun hesab edilir.

Profilaktikası. Profilaktiki tədbirləri sisteminin əsasında heyvanların tam dəyərli yemləndirilməsi və bəslənməsinin zoogigieniki normativlərə uyğunluğu durmalı. Aparılan tədbirlər orqanizmin təbii rezistentliyinin və immunoloji durumunun artırılmasına yönəlməli. Profilaktiki tədbirlərin əsas şərti heyvanların vaxtaşırı baytarlıq müayinələrinin aparılmasıdır.

BÖYRƏKLƏRİN VƏ SİDİK YOLLARININ XƏSTƏLİKLƏRİ

Dizuriya - “altını islatma”

Dizuriya - pollakiuriya və sidiyin fiziki xassələrinin pozulması ilə xarakterizə edilən patoloji bir prosesdir. Xəstəlik zamanı sidiyin öz-özünə damcılaması nəticəsində, heyvanın qarın nahiyəsi sidiklə həmişə yaş olur, dəri və tük örtüyü ciddi zədələnir, belə heyvanlardan alınmış xəzin keyfiyyəti aşağı olur. Xəstəliyə əsasən müxtəlif növ xəzli heyvanların əsasən də su samuru, tülkü və

samurların erkəkləri tutulur. Xarici ədəbiyyatda xəstəlik “yaş qarın“ (*wet belly*), (мокрый живот) adlanır. Xəstəlik xəzli heyvanlarda dərinin zədələnməsi və heyvanın ölümünə səbəb olur.

Etiologiya və patogenezi. Xəstəliyin səbəbləri tam müəyyən edilməmişdir. Hesab olunur ki, dizuriya yemlərdə yağların və kalsiumun çox olması, karbohidratların az olması və kalsium-fosfor duzlarının bir-birinə olan nisbətinin pozulmasıdır. Bunun nəticəsi olaraq çətin həll olunan sabunlar əmələ gəlir ki, bunlar da sidiyin səthi gərilməsini azaldır, belə sidik şırnaqla yox, damla-damla axaraq tükləri isladır və dərinə yeyir. Bəzən xəstəlik kütləvi hal alır.

İkincili dizuriya pielonefrit, pielit, urosistit, və urolitiaz əmələ gəlir. Sidiyin belə hallarda qeyri-iradi axması sfinktorun iflici və ya sidik kisəsinin reseptorlarının daşlarla qıcıqlanması nəticəsində ola bilər. Yaşlı heyvanlarda xəstəliyin səbəbi kimi bəzən uretral kistaların əmələ gəlməsini göstərmək olar.

Əlamətləri. Xəstə heyvanlarda tez-tez öz-özünə sidik axması müşahidə olunur. Qarın, paçaarası nahiyələrin və dal ətrafların daxili hissələrində tük örtüyü çox nəmişli olur, sonralar tüklər bu nahiyələrdə rəngini dəyişərək yapışqanlı olurlar. Tədricən dəri qızırır və şişir, üzərində xırda pustulalar (irinliklər) görünür, sonralar dağılaraq yerində xoralar əmələ gəlir. Zədələnmiş nahiyələrdə sidik dərinə yeyir, tük tökülür, dəri gubudlaşır, qalınlaşır, yerlərlə əsasən də qarın və pülük nahiyəsində nekroz sahələri əmələ gəlir. Dərinin nekrozu tez bir zamanda dal ətrafların daxili nahiyələrinə yayılır, pülüyn iltihabı onun güclü ödeminə səbəb olur və çıxış dəliyini bağlayır. Sidik pülük torbasında toplanaraq dayanır və diurezin pozulmasına səbəb olur. Dəri pis iy verir. Dal ətrafların parezi baş verir, heyvanlarda iştaha itir, kəskin arıqlama nəticəsində heyvan ölür.

İkincili dizuriya əsas xəstəliklərin fonunda keçir. Bəzi hallarda islatma ancaq tük örtüyünün qarın və paçaarası nahiyələrində məhdudlaşmış sahələrin nəmişlənməsi ilə bürüzə verir, 3-5 gündən sonra sidik ifrazetmə bərpa olunur, tüklər tədricən quruyur və xəstəlik heyvanın tam sağalması ilə nəticələnir.

Diaqnozu. Xəstəliyin xarakterik əlamətlərinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstələrə yem paylarında hər 100 kkal yemə payız aylarında 4,5 qr, qış-yaz aylarında isə 5,5 qr miqdarından artıq olmamaq şərti ilə keyfiyyətli yağ verilməli. Yem paylarına yetərincə karbohidrat yemləri, bişirilmiş kartof, yerkökü, kələm və tomatlar əlavə edilir. Xəstələrə arasıkəsilmədən yetərincə su verməli, antimikrob, sidikqovucu (fenilsalisilat, heksametilentetramin, furosemid, temisal, və b.) və kimya-terapevtiki preparatlar təyin edilir. Dərinin yerli təmizlənməsi aparılır.

Profilaktikası. Yemlərin keyfiyyəti və bakteriyalarla sirayətlənməsi, yem paylarının strukturu, kalsium və fosforun yem payında miqdarı, onların nisbəti daimi ciddi nəzarətdə olmasından, heyvanlara verilən farşa vitamin və antioksidantların əlavə edilməsindən ibarətdir.

Qlomerulonefrit

Xəstəlik əksər hallarda su samurlarında onların plazmositoza (aleut xəstəliyi) meyilli olduqlarına görə təsadüf edilir. Virus mənşəli olan interstisial nefrit isə əsasən nutriyalarda təsadüf edilir. Vəhşi heyvanlarda çox vaxt infeksiyanın törədicisi başqa zədələnmiş orqanlardan - balıq, ağciyər və bağırsaqlardan böyrəklərə gətirilir və nəticədə irinli nefrit əmələ gəlir.

Əlamətləri. Xəstələrdə gərgin yerləş, dal ətrafların zəifləməsi, sidiyin qeyri-iradi axması və ödemlər müşahidə olunur. Sidikdə qan (qlomerulonefritlərdə), zülal, silindr və irinli gövdələr tapılır. Uremiya inkişaf etdikdə sinir pozuntuları (məzlumluq, titrəmə, tutmalar və koma) müşahidə edilir.

Patoloji- anatomik dəyişiklikləri. Xroniki qlomerulonefritlərdə böyrəklər böyümüş və ya бүürüşmüş görünür, bəzən kələ-kötür olur, üzərində məhdudlaşmış çoxsaylı sarımtıl və qara rəngli sahələr müəyyən edilir.

Diaqnozu. Çox vaxt ölmüş heyvanın cəmdəyinin yarılmasının nəticəsinə əsaslanaraq təyin edilir. Heyvanın sağlığında xəstəliyin diaqnozu sidiyin müayinəsi əsasında təyin edilir.

Müalicəsi. Müalicədə antimikrob, sidikqovucu, ağrıkəsici və ürək fəaliyyətini tənzimləyən preparatlar təyin edilir.

Pielonefrit

Böyrək ləyəni və böyrək yumağçıqlarının iltihabıdır.

Etiologiyası. Xəstəlik şərti-patoqen mikrobların (proteus, pseudomonas və b.) daxil olması nəticəsində baş verir, urosistit və urolitiaz xəstəliklərini müşayiət edir, bəzən invaziyalarda da (*Diocophime renale, Capillaria plica*) müşahidə edilir.

Əlamətləri. Xəstə heyvanların hərəkətləri məhdudlaşır, yeriyərkən büdrəyir, sidikburaxma çətinləşir, sidikdə leykosit və eritrositlər müəyyən edilir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Böyrəklər böyümüş olur, böyrək ləyəninə selikli-irinli, və irinli eksudat tapılır. Böyrək ləyəninə selikli qışası xallı qırmızı rəngdə eroziyalarla örtülmüş olur. İnfeksiya hematogen yolla daxil olduqda irinli iltihablaşma böyrəyin qabıq təbəqəsində xırda abseslər şəklində inkişaf edir.

Diaqnozu – təyin etmək şox çətinidir.

Müalicəsi. Antimikrob terapiya təyin edilir. Əsas xəstəliklərin müalicəsinə yönəlmiş və sidik yollarına antiseptik effekt göstərən vasitələr istifadə edilir.

Urosistit

Bütün növ xəzli heyvanlarda daha çox su samurlarının dişilərində təsadüf edilir. Dişi heyvanlarda urosistit əsasən doğuşdan sonra əmələ gəlir.

Etiologiyası. Əksər hallarda xəstəliyə sidik kisəsinə hematogen və urogen yollarla daxil olan bakteriyalar səbəb olur və ya iltihabı prosesin balalıq və cinsiyyət yollarından sidik kisəsinə keçməsi nəticəsində əmələ gəlir. Heyvanların urosistitlə kütləvi xəstələnməsi onları patogen mikroblarla (eşerixiya, stafilo və streptokokk, protey və b.) sirayətlənmiş yemlərlə yemlədikdə baş verir. Urosistit sidik kisəsinin divarının böyrəklərdən xaric olunan daş və toksinlərlə zədələnməsi nəticəsində inkişaf edə bilər. Laylanan epiteli hüceyrələri, mikroorqanizmlər və sidiyin pH-ın turş tərəfə yönəlməsi sidikçıxaran yollarda daşların əmələ gəlməsinə əlverişli şərait yaradır.

Əlamətləri. Xəstəliyin ən xarakterik əlaməti tez-tez və ağrılı sidikifrazetmədir. Ağır hallarda xəstə heyvanlar azhərəkətli olaraq, arxa ətraflarını aralayaraq yeriyirlər, bəzən onlarda ətrafların parezi müşahidə edilir. Sidik kisəsinin sfinktorunun iflici zamanı sidik qeyri-iradi qarın nahiyəsinə axır.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərinə əsasən təyin edilir və sidiyin müayinəsinin nəticəsinə əsasən təstiq olunur.

Müalicəsi. Mikroorqanizmlərlə mübarizəyə (baytril, gentamisin, urosulfan, sistenal, biseptol, urobetal, nitroksolin, palin), sidik kisəsindən iltihabı məhsulların xaric olunmasına (sidikqovucu preparatlar - temisal, hipotiazid, furosemid, kalium asetat) və ağrı verən spazmların ləğvinə (ağrıkəsicilər - baralgin, analgin, anestezin, amidopirin və spazmolitiklər – No-şpa, papaverin-hidroklorid) yönəlməlidir. Müalicədə heksametilentetramin də istifadə edirlər.

Profilaktikası. Yemlərin keyfiyyəti və bakterial sirayətlənməsi ciddi nəzarətdə olmalı. Yem qarışıqlarına şərti yararlı yemlər daxil etdikdə, hər 100 kkal yemə 3-5 mq dozada antibiotiklər əlavə edilir.

Sidik daşı xəstəliyi (urolitiaz) - urolithiasis

Əksər hallarda böyrək ləyəni və sidik kisəsində daşların əmələ gəlib və toplanması ilə xarakterizə edilir, xəstəlik xəzlik heyvan yetişdirmə təsərrüfatlarında daha geniş yayılır. Əksər hallarda su samurlarının körpələri və qunduzların erkəklərində təsadüf edilir. Su samurlarının urolitiazdan ölümü ümumi daxili xəstəliklərdən olan tələfatın 10-20 %-nı təşkil edir. Körpələrdə tələfat iyun ayının ortalarından (əsasən də iyul ayında körpələrin anadan ayrılan dövründə, orqanizmin güclü inkişaf dövründə) avqust ayının ortalarına kimi davam edir. Xəzli heyvanların dişilərində urolitiaz çox vaxt boğazlıq və laktasiya dövründə baş verir.

Etiologiya və patogenezi. Hesab edilir ki, xəstəlik polietioloji xarakterlidir. Müəyyən edilib ki xəstəliyin səbəbləri kalsiumun yem payında çox olması, bakterialarla sirayətlənmiş qarışıq yemlərin uzun müddət verilməsi, duz və nukleotid mübadiləsinin pozulmasıdır. Burada mikroorqanizmlərin (protey, stafilo- və streptokokklar) rolu ondan ibarətdir ki, onlar tərəfindən ifraz edilən ureaza fermenti sidikdə sidik cövhərini parçalayaraq sidiyin pH-nı dəyişir, sidik qələvi reaksiyalı olaraq maqnezium və ammoniumun fosfat və karbonat duzları şəklində çöküntü verir. Böyrək ləyəni və sidik kisəsində yerləşən daşlar uzun müddət heç bir əlamət verməyə də bilər lakin, onlar sivri olduqda uzun müddət sidik kisəsinin divarını qıcıqlandırır oranı nazildir, selikli qişada kataral iltihab və yara əmələ gəlir. Daşlar sidik şıxaran kanalları tutduqda hidronefroz və ya pionefroz yaradır, bu isə böyrək parenximasının atrofiyasına səbəb olur.

Əlamətləri. Əksər hallarda xəstəliyin əlamətləri bürüzə vermədiyinə görə heyvanların çoxu qəflətən ölür. Daşların böyüməsi və urosistitin inkişafı xəstələrdə pollakiuriya, narahatlıq və altını islatma əlamətləri ilə bürüzə verir. Xəstə heyvan tez-tez sidikburaxma vəziyyəti alsada sidik damla-damla ifraz olunur. Sonralar ağrıların artması nəticəsində xəstə heyvanlarda hərəkət məhdudlaşır və dal ətrafların parezi əmələ gəlir. Sidik kisəsində yerləşən böyük həcmli daşları heyvanı beli üstə təsbit edərək qarın divarından palpasiya ilə müəyyən etmək olar. Sidikdə qan, irin, epiteli və "sidik qumları" tapılır, sidiyin reaksiyası qələvi olur.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Cəsədi yardıqda sidik kisəsi və ya böyrək ləyəninə daşlar və qum tapılır, sidik kisəsinin divarının qalınlaşması və bəzən xoralanması müəyyən edilir. Böyrəklər böyümüş olur kapsulanın altında xallı qansızmalar müəyyən edilir, böyrək kasacıqları genişlənir. Su samurlarında çox vaxt sistin daşları aşkar edilir. Onlar hamar, bərk, sarı rəngli, əksər hallarda 0,02-1,3 qr çəkiyə, 2-7 mm diametrə və dairəvi formaya malik olan daşlardır. Fosfat daşları kələ-kötür, yumşaq, ağ-sarı və ya sarı rəngdə 4-14 mm diametrdə və 1-7 qr çəkiddə olurlar, oksalat daşları kələ-kötür, bərk, dairəvi formalı, qırmızımtıl rəngdə olurlar, onların diametri 8-16 mm, çəkisi isə 4-10 qr-a bərabər olur.

Diaqnozu. Qarın boşluqundan sidik kisəsinin palpasiyasına, sidiyin müayinəsinə, heyvanların davranışının nəzarət edilməsinə əsasən təyin edilir. Cəsədin yarılməsi, fluoro və exoqrafiya ilə təsdiq edilir.

Mulaicəsi. Sidikcixarıcı yollarının zərərsizləşdirilməsi və sidiyin pH-nın dəyişməsinə yönəlidir. Daxilə böyrəkdən keçərək antiseptik və iltihabəlehi təsirə malik tərkibi fenol və salisil turşusu olan fenilsalisilat təyin edilir, preparat 0,1-0,2 qr dozada gündə iki dəfə verilir. Sidikcixarıcı yolların turş mühitində formaldehid və ammoniyaka parçalanaraq antimikrob təsirə malik olan heksametilentetramin istifadə etmək olar, preparat gündə iki dəfə 0,1-0,2 qr miqdarında təyin edilir. Sidiyin reaksiyası qələvi olduqda xəstələrə heksametilentetraminlə birləşə 0,5-1 qr ammonium-sulfat

və ya 0,1-0,3 qr natrium-fosfat təyin edilir. Bəzi tədqiqatçılar xəstə sağalana qədər gündə iki dəfə 0,15 qr dozada urodan və 5-10 mq dozada əzələ daxilinə ribonukleaza və dezoksiribonukleaza fermentlərinin istifadə edilməsini məsləhət görürlər.

Profilaktikası. Körpələrin inkişafı, anaların isə boğazlıq və laktasiya dövrlərində yalnız keyfiyyətli yemlərdən istifadə edilməli. Yay aylarında mikroorqanizmlərin çoxalmasını azaltmaq məqsədi ilə yem qarışıqları soyuq halda verilməli. Yem qarışıqlarına pH azaltmaq və bununla da mikroorqanizmlərin inkişafını dayandırmaq üçün hər 100 kkal yemə 0,5 qr dozada və hər 100 kq yemə 1 litr 60 %-li ortofosfor turşusu, yem kütləsinin miqdarının 1 %-i qədər 1 %-li alma sirkəsi əlavə edilir, yem qarışıqlarında tərkibində çox miqdarda nuklein turşuları olan ikinci kateqoriyalı kalsium və əlavə məhsulların (qulaq, dodaq, qırtlaq, traxeya qarışığı) verilməsinə qadağa qoyulmalı. İyun–avqust aylarında heyvanlara kompleks şəkildə urodan 0,15 qr, qıcıtken (qarışıqın 1-2 %-i), A vitamini və qıcıtkenin dəmləməsinin qarışıq formada təyin edilməsi müsbət nəticə verir.

SİNİR SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Özünügəmirmə - *automutilatia, autoagressia*

Xroniki gedişə malik xəstəlikdir, vaxtaşırı sinir oyanmaları ilə bürüzə verərək xəstə heyvan öz bədəninin müxtəlif nahiyələrini gəmirir. Xəstəlik müxtəlif coqrafi bölgələrdə təsadüf edilərək təsərrüfatlara heyvanın ölümü və xəzin keyfiyyətinin aşağı düşməsi ilə böyük iqtisadi ziyan vurur. Bundan əlavə, xəstə dişilər mayalanmırlar, analar isə yeni doğulmuş küçükləri gəmirib yeyirlər. Xəstəliyə samurlar, şimal tülküləri, tülkülər, bəzən isə su samurları tutulur, safsarlar xəstəliyə nisbətən davamlıdırlar.

Etiologiyası. Bü günə kimi müəyyən edilməmişdir. Müxtəlif illərdə xəstəliyin səbəbi kimi ektoparazitlər, bakteriyalar, viruslar, vəhşilərin yemləmədə müxtəlif pozuntuları, prianal vəzlərin çıxarıcı axarlarının tıxanması və b. göstərilmişdir. Son illərdə eksperimental yolla xəstəliyin stressor etiologiyalı nəzəriyyəsi təsdiq olunmuşdur. Xəzli heyvanlarda automutiliasiyanın əmələ gəlməsini şərtləşdirən aşağıdakı müxtəlif emosional stressorlar: anadan ayırdıqdan sonra küçüklərin ayrı-ayrı yerləşməsi (tənhalıq, tək qalma), peyvəndləmə, bonitirə, yerdəyişmə, nəqletmə, fermalarda səs-küylərin olması, xəzdəyişmə, yemləmə rejiminin dəyişməsi, hipersteziya və s. müəyyən edilmişdir.

Əlamətləri. İlk öncə xəstələrdə oyanma güclənir, heyvanlarda qəzəb (vəhşi baxış) əmələ gəlir və iştaha kəskin olaraq azalır. Heyvanlar narahat olur, yerlərində beli üstə fırlanırlar, müəyyən səslər çıxarırlar, öz quyruqlarının arxasınca qaçırırlar. Xəstəlik inkişaf etdikçə heyvanın vəziyyəti ağırlaşır, onlar öz quyruqlarının tükünü və ya özünü gəmirirlər, bəzən aqressivlik gücləndikdə xəstə heyvan anus, qarın nahiyəsi, oynaqlar və ətraflarda toxumanı gəmirirlər bu isə güclü qanaxma, peritonit və sepsisə səbəb olur. Bədən temperaturu 39,4-40,9 °C civarında olur. Özünügəmirmə tutmaları müxtəlif dövrlərdən bir (3, 5, 15-20 gün və ya bir neçə ay) təkrar olunur, arada heyvan sağlam görünür.

Gedişi. Xəstəlik xroniki gedişlidir, tülkü və şimal tülkələrində yarımkəskindir. Xəstəlik 10 gündən 6 aya qədər bəzən isə illərlə davam edir.

Diaqnozu. Xarakterik kliniki əlamətlərə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikada heyvanların bir–birini dişləməsinə və H vitamininin azlığını nəzərə alırlar. Vitamin çatışmazlığında özünügəmirmədən əlavə heyvanlarda tüklərin tökülməsi və dərinin depiqmentasiyası müşahidə edilir.

Proqnoz. Qeyri qənaətbəxşdir.

Müalicəsi. İlk öncə köpək dişləri xüsusi kəlbətinlə çıxarırlar, bununla da heyvanlar bir-birini dişləmir və xəzin keyfiyyəti saxlanılır, sonra dəri altına üç gün müddətində su samuru və samurlara 1,5–2 ml, tülkü və şimalı tülkülərə isə 2-3 ml dozada 0,1 %-li kalium-permanqanat məhlulu yeridilir. Əlavə olaraq bud əzələsinə 0,5 ml dozada 1-2 %-li novokain, 1,5-2 ml dozada 10 %-li kalsium-qlükonat, 1 ml dozada 5 %-li B₁ vitamini yeridilir. Xəstələrə 3-4 gün müddətində 7-10 mq/kg diri kütləyə dozada 2,5 % aminazin və pipalfen məhlullarının yeridilməsi müsbət nəticə verir. Eyni vaxtda bədəndə olan yaraların müxtəlif antiseptiklərlə müalicəsi aparılır.

Profilaktikası. Avqust ayının əvvəlinə kimi samurların küçüklərini bir-birindən ayırırlar, stress faktorlarının təsirini məhdudlaşdırırlar, xəstə anaları küçüklərlə birgə sürüdən ayırırlar.

QAN SİSTEMİNİN XƏSTƏLİKLƏRİ

Anemiyalar

Anemiya – qan yaradan orqanlarının funksiyalarının pozulması, qanın vahid həcmində hemoqlobin və eritrositlərin miqdarının azalması ilə xarakterizə edilən bir vəziyyətdir. Xəzli heyvanlarda posthemorroji, hipoplastik, və hemolitik anemiyalar təsadüf edilir. Çox vaxt hipoplastik əsasən də onun müxtəlif olan alimentar defisit növü təsadüf edilir. Bu xəstəliyə bütün növ xəzli heyvanlar, əsasən də su samuru və həyatlarının birinci aylarında şimalı tülkələrin körpələri tutulur.

Etiologiya və patogenezi. Alimentar anemiya heyvanların yem paylarında qanyaradan orqanların normal fəaliyyətini təmin edən aşağıdakı maddələrin az olması və ya orqanizmlə onların mənimsənilməməsidir. Bu maddələrə zülallar, dəmir, mis, kobalt, B₂, B₁₂, B_c vitaminləri, və askorbin turşusu aiddirlər. Vəhşi heyvanların yem paylarının yarısından çoxu mikroelementlərlə zəngin olan heyvanmənşəli yemlər olduğundan onlarda müstəqil anemiyalar çox nadir hallarda təsadüf edilir. Bunlarda əksər hallarda mikroelement və vitaminlərin sorulmasının pozulması nəticəsində əmələ gələn ikincili anemiyalara təsadüf edilir. Elementlərin mənimsənilməməsindən asılı olaraq xəzli heyvanlarda anemiyalar B₁₂ (foli defisitli) və dəmirdefisitli ola bilər.

B₁₂ (foli defisitli) anemiya yem payında kobalt, B₁₂, B_c və C vitaminlərinin çatışmazlığı, gastrit, gastroenterit və piyli hepatoz xəstəliklərində inkişaf edir.

İkincili anemiyalar həmçinin xroniki infeksiyalar (aleut xəstəliyi, vərəm), invazyalar, anaların süddən kəsilməsi, biotin və tiamin çatışmazlığında inkişaf edirlər. Kobaltın yem payında çatışmazlığı siankobalaminin mikroflora ilə sintezini çətinləşdirir. B₁₂, B_c və C vitaminləri orqanizmdə eritrositlərin yetişməsi üçün lazım olan maddələrdir. B₁₂ vitamini mədədə sintez olunan daxili antianemik faktor olan qastromukoproteinlə qarışılıqlı əlaqədə olduğdan sonra orqanizmlə mənimsənilir. Belə qarışılıqlı əlaqə nəticəsində böyrəklərdə eritropoetin adlanan yeni antianemik maddə əmələ gəlir. Qana daxil olaraq eritropoetin askorbin turşusu ilə birgə foli turşusunu onun aktiv forması olan və orqanizmdə normal eritropoezi təmin edən tetrahidrofoli turşusuna çevirir.

Beləliklə, bu maddələrin çatışmazlığı mədənin zədələnməsi zamanı mukoproteinin sintezinin pozulması nəticəsində baş verə bilər. Belə ki, yemlə orqanizmə daxil olan siankobalamin eritropoetin sintezində istifadə olunmur. Böyrəklərin xəstəlikləri də eritropoetin böyrəklərdə yetərincə sintez olunmamasına səbəb ola bilər. Orqanizmdə B₁₂ vitamininin və foli turşusunun çatışmazlığı qırmızı sümük iliyində hüceyrələrin normal yetişmə prosesinin pozulmasına səbəb olur.

Dəmirdefisitli anemiya. Xəstəliyin əsas səbəbi xəzli heyvanların əsasən də su samurlarının xüsüsən də bədəninə üçmetiloksid maddəsi olan balıqlarla yemləndirilməsidir. Bu maddə

orqanizmdə olan dəmirlə birləşərək onu həllolunmayan formasına çevirir. Belə yemlərin uzun müddət yemləndirilməsi heyvanların orqanizmində əsasən də su samurlarında dəmir çatışmazlığına səbəb olur, hemoqlobinin sintezi və eritrositlərin sayı azalır. Orqanizmdə dəmir tərkibli fermentlərin miqdarının azalması bəzi hüceyrədaxili katalitik funksiyaların pozulmasına səbəb olur. Əmələ gəlmiş hipoksiya nəticəsində qida maddələrinin mənimsənilməsi pozulur və heyvanlarda kəskin arıqlama baş verir.

Əlamətləri. B₁₂ və B_c vitaminlərin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn anemiya görünən selikli qişaların solğunluğu və heyvanların çəkisinin azalması ilə xarakterizə edilir. Qanda eritrositlərin miqdarı azalır, böyük eritrositlər (meqalositlər) və geyri-düz formalı hüceyrələr (poykilositlər) əmələ gəlir. Qanda hipoxrom anemiya (rəngli göstərici və eritrositlərin çökmə sürəti yüksəlir) müəyyən edilir. Dəmirdefisitli anemiyalarda xəstəliyin əlamətləri daha çox bürüzə verir.

Su samurlarında boy inkişafı dayanır, çəkisi azalır, görünən selikli qişalar solğunlaşır. Sağlam qalan küçüklərdə tüklərdə depiqmentasiya əmələ gəlir, tük örtüyü parlaqlığını itirir. Xəstə olan boğaz heyvan ölü və ya anemiyalı (70-80 qr/l) həzmetmə funksiyaları pozulan xırda küçüklər doğur. Balaların əksəriyyəti ölür, sağ qalanlar isə hipotrofik və ya xırda "karlıq" olurlar. Anemiyalı heyvanların qanında dəmirin (50 mq%) və hemoqlobinin azalması, hipoxromiya, anizositoz, polixromotofiliya, poykilositoz və hematokritin azalması müəyyən edilir.

Diagnozu. Anamnez məlumatları, qanın laborator müayinəsinin nəticələrinə və son 30-40 gün yem paylarının təhlilinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Dəmirdefisitli anemiyalarda heyvanların yemlərinə (farşa) 1 %-li su məhlulu şəklində 10 mq/kq dozada dəmir-sulfat, 0,5 mq/kq dozada mis-sulfat, 0,2 mq/kq dozada kobalt-xlorid, 50 mq/kq diri kütləyə dozada dəmir-qliserofosfat əlavə edilir. Su samurlarına iyul-avqust aylarında iki dəfə əzələdaxili 0,5-1 ml tülkü və şimal tülkülərə isə 1-2 ml dozalarla ferroqlükin təyin edilir. Tərkibində üçmetiloksid olmayan mikroelement duzlarının balıq yemlərinə əlavə edilməsi daha məqsədəuyğundur.

B₁₂ (foli) defisitli anemiyasının müalicəsində parenteral yolla 5-10 mq/kq diri kütləyə dozada B₁₂ vitamini, kampolon, antianemin, sirepar və vitorepat istifadə edilir.

Profilaktikası. İri heyvanların yem paylarında tərkibində üçmetiloksid olan balıq yemlərinin miqdarı 35 %-dən artıq, cavanlarda isə 50 % artıq (yemin hər 100 kkal-ə 25-30 qr) olmamalı. Anemiyanın profilaktikası üçün ferroqlükin və ya ferroanemin yeridilir. Ferroqlükin 1 ml dozada yeridilir, birinci dəfə iyul ayının əvvəlində, ikinci dəfə avqust ayının axırında, üçüncü dəfə isə dekabr ayında yeridilir. Ferroanemin preparatının istifadəsi üçmetilaminoksidlə birləşmədiyinə görə yaxşı nəticə verir. Bu preparatı 3-10 dəfə su ilə qarışdıraraq su samurlarına hər başa 20 mq dozada yemlə qarışıq şəkildə 4 ay müddətində iyul ayından-oktyabr ayına və dekabr ayından-mart ayına kimi verirlər. Dəmir, mis və kobalt duzlarını heyvanlara hər iki gündən bir yemlə qarışdıraraq verirlər. Vaxtaşırı olara təzə balıq dəmirlə zəngin olan yemlərlə (mayalar, qaraciyər, ürək), tərkibində üçmetilaminoksid maddəsi olmayan balıqla və ya mikroelement qarışıqlı bişmiş balıqla əvəz olunurlar. Xəzli heyvanlara onlara verilən ümumi yem kütləsinin 12-14 % miqdarında kənd təsərrüfatı heyvanlarının dalağı və ya qanın verilməsi daha məqsədə uyğundur. B₁₂ (foli) defisitli anemiyaların profilaktikasında heyvanlara verilən farşa su samurlarına 0,2-0,3 mq, tülkü və şimal tülkülərinə 0,5-0,6 mq dozada kobalt və foli turşusunun duzları və yay-payız aylarında 20 mq dozada, qış-yaz aylarında isə 30 mq dozada askorbin turşusu verilir.

MADDƏLƏR MÜBADİLƏSİ XƏSTƏLİKLƏRİ

Xəzli heyvanlar arasında maddələr mübadiləsi xəstəliklərinə tez-tez təsadüf edilir. Bu bir tərəfdən yemlərin keyfiyyətsizliyi, bir tərəfli yemləmə, yem payında zülalların, yağların, mineralların, vitaminlərin, karbohidratların az və ya çox olması, digər tərəfdən isə yem payındakı qida maddələrinin bir-birinə olan uyğunsuzluğu, zoogigieniki şəraitin pozulması nəticəsində əmələ gəlir. Bütün bunlar xəzli heyvanlarda bir qrup xəstəliyin inkişafına səbəb olur. Bu xəstəliklərdən xəzli heyvanlarda boğazlıq toksemiyası, laktasion tükənmə, fibroz osteodistrofiya, hipovitaminozlar və başqa fəsillərdə verilən sidik daşları xəstəliyi, xəzin doqranması və başqalarına təsadüf edilir.

Boğazlıq toksemiyası (boğaz heyvanların toksikozu) - *toxicosis gravidurum*

Boğazlıq dövründə baş verən və anoreksiya, süstlük və komatoz vəziyyətlə müşayət olunan patoloji vəziyyətlərin ümumi adıdır.

Xəstəliyə çox vaxt su samurlarında və şimal tülkülərində, az hallarda tülkülərdə boğazlığın ikinci yarısında rast gəlinir.

Etiologiyası. Xəstəliyin baş verməsinə yemləmədə olan çatışmamazlıqlar, saxlama şəraitinin pozulması, orqanizmin müqavimətinin zəifləməsinə səbəb olan keçirilmiş xəstəliklər şərait yaradırlar. Xəstəlik tərkibində qaxsımış yağlar və ya toksigen bakteriyalar və göbələklər olan pis keyfiyyətli yemlərin yeyilməsi, heyvanlara uzun müddət saxlanılmış at ətinin, pis keyfiyyətli balığın verilməsi, onları enerjinin və tam dəyərli zülalların həddən artıq olması və ya çatışmaması, tokoferolun, selenin və başqa bioloji aktiv maddələrin çatışmaması ilə olan yem payında saxlanılması səbəbindən baş verə bilər. Çox vaxt xəstəliyin səbəbi dölün ana bətnində ölməsi və parçalanması olur.

Patogenezi. Boğaz heyvanların toksikozunun patogenetik inkişaf mexanizmi ilk öncə qaraciyərin funksiyasının və maddələr mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədardır. Dişilərin orqanizmində, xüsusilə çoxdöllü analarda, boğazlığın ikinci dövründə maddələr mübadiləsinin güclənməsi nəticəsində qanda çoxlu miqdarda metabolizmin aralıq məhsulları, əksər hallarda keton cisimləri (beta-oksiyağ turşusu, asetosirkə turşusu, aseton) toplanır ki, bunlar da yüksək konsentrasiyada mərkəzi sinir sistemində, daxili sekresiya vəzilərinə, qaraciyərə mənfi təsir edərək onların funksiyalarını pozurlar. Keton cisimlərinin uzun müddət təsiri altında qaraciyərdə distrofiya baş verir və onun antitoksik funksiyası azalır. Dişilərin pis keyfiyyətli yemlənməsi zamanı onlar keyfiyyətsiz, xarab olmuş və ya zərərli maddələrlə çirklənmiş yemləri yedikdə boğazlığın fizioloji toksikozu güclənir, qaraciyər orqanizm üçün zərərli olan maddələri zərərsizləşdirə bilmir, onlar orqanizmdə toplanaraq xəstəlik törədirlər. Orqanizmin intoksikasiyası qaraciyərdə və başqa orqanlarda qlikogenin ehtiyatının azalması və hüceyrələrdə enerji çatışmamazlığı ilə müşayət olunur ki, bu da son məqamda komatoz vəziyyətə və hətta heyvanın ölümünə gətirib çıxarır.

Klinik əlamətləri. İştahanın azalması, selikli qişaların anemiyası və sarılığı, burunun selikli qişasının quruluğu büruzə verir. Qarını palpasiya edərkən onun əzələlərinin boşalması hiss olunur; balalığın atoniyası qeyd olunur. Sonralar kəskin süstlük, yemdən imtina etmə (anoreksiya) görünür; komatoz vəziyyət və konvulsiya mümkündür. Bəzi analarda abort baş verir, heyvan tələf ola bilər.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Cəsədi yaran zaman ümumi toksikoza xas olan patomorfoloji dəyişikliklər tapılır. Bunlar qaraciyərdə daha güclü ifadə olunurlar. Çox vaxt qaraciyər həcmcə böyüyür, boşalır, açıq-sarı, qızılı-sarı və ya bozuntul-gil rəngində olur, kəsiş səthində yağlı görünür. Distrofik dəyişikliklər böyrəklərdə, miokarda və başqa orqanlarda da tapılırlar. Çox vaxt balalığın divarı cırıılır və döl qarın boşluğuna düşür. İkincili pnevmoniya ola bilər.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərin, patoloji-anatomik dəyişikliklərin, anaların yem payının analizinin əsasında qoyulur.

Müalicə və profilaktikası. Yem payından pis keyfiyyətli yemlər dərhal çıxarılır. Rasion enerjijə, proteinə, mineral maddələrə və vitaminlərə görə balanslaşdırılır. Boğaz heyvanlara tərkibində qaxsımış yağ və ya toksiki göbələklərlə sirayətlənmiş, uzun müddət saxlanmış balıq və ət məhsullarının verilməsinə qadağa qoyulur. Yem payları B qrup vitaminləri, askorbin turşusu, tokoferol, nikotin turşusu və foli turşusu və başqaları ilə zənginləşdirilir. Bu məqsədlə yem payına mayalar, qaraciyər, zülal-vitamin konsentratı, əlavə edilir, polivitaminlər (puşnovit və s.) təyin edilir.

Tiamin çatışmazlığını aradan qaldırmaq üçün yemlə tiamin-bromid aşağıdakı dozalarda verilir: şimal tülkülərinə və tülkülərə hər başa 4-6 mq, su samurlarına 2-3 mq, şimal tülkülərinə və tülkülərə hər başa 0,5 mq və su samurlarına 0,25 mq dozada əzələ daxilinə yeridilir. Riboflavin hər 100 kkal yemə 0,25-0,4 mq əlavə edilir.

Toksemiya əlamətləri olan heyvanların yemində pantoten turşusu sutkalıq tələbat miqdarında əlavə edilir: tülkülərə və şimal tülkülərinə 8-10 mq, su samurlarına 4-6 mq. Orqanizmdə piridoksin çatışmamazlığı yem payına bu vitaminin preparatlarını (piridoksin əsası, piridoksin-xlorid) aşağıdakı dozada: tülkülərə və şimal tülkülərinə 2-4 mq, su samurlarına 0,6-1,2 mq əlavə etməklə aradan qaldırılır.

Boğaz heyvanların toksikozunun profilaktikasında yem paylarının tokoferol ilə təmin edilməsinin çox böyük əhəmiyyəti vardır. Tokoferol oksidləşmə proseslərini tənzim edir, antioksidant təsirə malikdir, doymamış yağ turşularının oksidləşməsini tormozlayır, onların peroksidlərinin əmələ gəlməsinin qarşısını alır, qaraciyərdə piy distrofiyasının inkişaf etməsini dayandırır. Bu vitaminin preparatları (yağ konsentratı, kormovit E-52, qranuvit E-25 və s.) daxilə aşağıdakı dozalarda (təsiredici maddəyə görə): şimal tülkülərinə və tülkülərə sutkada 15-30 mq, su samurlarına sutkada 5-10 mq təyin edilir. Tokoferol çatışmamazlığını selen preparatları verməklə də aradan qaldırmaq olar.

HIPOVİTAMİNOZLAR

A hipovitaminoz – A hipovitaminosis

Retinolun çatışmamazlığı. Bu vitamin orqanizmdə epitelial, sinir və başqa toxumaların normal vəziyyətdə saxlanması üçün lazımdır, xəzli heyvanların boy və inkişafını təmin edir.

Etiologiyası. Xəzli heyvanlarda A hipovitaminozun inkişafı ətyeyənlərin bəzi fizioloji xüsusiyyətləri və vitaminin kimyəvi xassələri ilə müəyyənləşir. Tulku, şimal tulkusu, su samuru və samurlar bitkilərdən karotini yetərincə mənimsəyə bilmirlər: tülkü və su samurlarında 1 mq beta karotindən 277 BV, itlərdə isə 536 BV A vitamini əmələ gəlir, ona görə də bu növ heyvanların yem paylarına A vitamini əlavə edilir. Bununla belə A vitamini yağların oksidləşmiş məhsulları, dəmir, mis, sink və başqa metalların duzları ilə parçalanır. Heyvanlara uzun müddət tərkibində doymamış yağ turşuları olan yağların yemləndirilməsi zamanı vitaminin oksidləşməsinin qarşısını müəyyən dərəcədə ehtiyatı tez tükənən tokoferol alır.

Boğazlıq, laktasiya, yüksək inkişaf, qaraciyərin, mədənin və bağırsaqların xəstəlikləri zamanı orqanizmin retinola ehtiyacı daha da artır. Xəzli heyvanlarda karotindən retinol demək olar ki, əmələ gəlmir, ona görə də onun əsas mənbəyi heyvan mənşəli yemlər (qaraciyər, inək südü və s.) və balıq yağıdır. Retinol stabil deyil və tez oksidləşdiyinə görə onun çatışmamasının səbəbi qaxsımış yağlar, yemlərin uzun müddət saxlanması, kimyəvi maddələrlə konsevrləşdirilməsi, yemlərin hava

daxil olmaqla uzun müddət bişirilməsi ola bilər. Retinol çatışmadıqda selikli qişaların zədələnməsində başqa əzələlərin sarkoplazmasının zülallarının sintezi azalır, sümüklərin ossifikasiyası üçün fosforun istifadəsi çətinləşir, qalxanabənzər və böyrəküstü vəzlərin funksiyası pozulur. Xəzli heyvanlarda hemeralopiya, yəni gözlərin qaranlıqda zəif qıcıqları qəbul edə bilməməsi (görməməsi) çox nadir hallarda olur.

Əlamətləri. Vitamin çatışmazlığı başladıqdan təxminən 3 ay sonra təzahür edir. Yaşlı heyvanlarda çoxalma funksiyalarının pozulması görünür: follikulogenez və embrionların implantasiyası pozulur, dölün ölməsi və sorulması baş verir, çərə axıtma vaxtı dəyişir, bir çox dişilər balasız qalır, A hipovitaminozlu analardan zəif, infeksiyalara qarşı müqaviməti olmayan balalar doğulur. Bunlar çox vaxt respirator, mədə-bağırsaq xəstəliklərinə tutulur, böyrəklər və sidik kisəsində əmələ gələn zədələnmələr müxtəlif pozuntulara (urolitiaz) səbəb olur. Gözlərin zədələnməsi 4-5 aylıq küçüklərdə təsadüf edilir, ətyeyən xəzli heyvanlarda bu əlamət yem paylarında uzun müddətli davamlı A vitamininin çatışmazlığı olduqda baş verə bilər. Küçüklərdə xəstəliyin xarakterik əlamətləri boy inkişafının dayanması, həzmin pozulması və sinir sisteminin zədələnməsi ataksiya, titrəmələr, dairəvi hərəkətlər olur. Qunduzların küçükləri suya düşdükdə batırlar, torpaqda başını aşağı tutaraq (başını aşağı salmış vəziyyətdə) yeriyirlər. Avitamini çatışmadıqda körpələrdə əsasən də su samurlarının balalarında qış tük örtüyünün formalaşması pozulur. Erkəklərdə cinsi aktivlik pozulur, cinsi instinkt itir, spermiogenez pozulur, spermanın keyfiyyəti aşağı düşür.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Xəstəliyə uyğun dəyişikliklər olmur, adətən kataral bronxopnevmoniya və gastroenterit qeyd olunur, çox vaxt böyrəklərdə və sidik kisəsində qum və daşlar tapılır.

Histoloji müayinədə epitelinin buynuzlaşması müəyyən edilir.

Diaqnozu. Qanda və qaraciyərdə A vitamininin miqdarının təyin olunmasına, yem paylarının analizinin və xəstəliyin xarakterik kliniki əlamətlərinin nəticələrinə görə qoyulur. Xəstə şimal tülkülərin 1 qr qaraciyərində 15 mq retinol, su samurlarında 120 mq retinol olur (normada 300 mq/qr olur).

Müalicəsi. Yem paylarına qaraciyər və balıq yağı əlavə edilir, A vitamin preparatları üç-beş dəfə normadan artıq dozada (su samuru və samurlara sutkada 1-2 min BV, tülkü və şimal tülkülərinə 3-5 min BV) verilir.

Profilaktikası. Xəzli heyvanların A vitamini və karotinə tələbatı tam öyrənilməmişdir. Minimal norma hər kq. diri kütləyə 100 BV hesab olunur. Buna baxmayaraq, bütün növ xəzli heyvanlara çütləşmə, boğazlıq və laktasiya dövrünə yaxın normal çoxalmanı təmin etmək və alınan balaları saxlamaq məqsədi ilə üç dəfə minimal tələbatdan artıq A vitamini verilir. Sutka ərzində hər kq diri kütləyə 250 BV retinolun verilməsi daha yaxşı nəticə verir. A vitamininin bağırsaqlarda mənimsənilməsi və onun qaraciyərdə depolaşmasının artması xəzli heyvanlara yetərinə yemlə tokoferol və (retinolun orqanizmin bütün toxumalarında saxlanılmasına səbəb olur), və piy (onun optimal miqdarı yem payında yemin həcmnin 5 % təşkil etdikdə) verdikdə təmin edilir. Ətyeyən xəzli heyvanların yem paylarına A vitamini ilə zəngin yemlərdən balınanın qaraciyəri (1 qr 4,5 min BV A vitamini), dəniz balığı, donuz, iri buynuzlu heyvan və atın qaraciyəri əlavə edilir. Qunduz və ondatranın A vitamininə sutkalıq tələbatı yem paylarında 1,5 -3 mq karotin olduqda ödənilir. Yem paylarında keyfiyyətsiz ot olduqda qarışıq yemlərə hər kq diri kütləyə 250 BV dozada A vitamini əlavə edilir. Qunduzlara boğazlığın birinci yarısında 1500-1750 BV, ikinci yarısında 2500, anadan ayrılmış 2-3 aylıq körpələrə 800 BV, 9-10 aylı cavanlarda isə 1500 BV retinol tələb olunur.

D hipovitaminoz – D hipovitaminosis

Kalsiferolun çatışmamazlığı. Osteogenezin, fosfor-kalsium və D vitamin mübadiləsinin pozulması ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir. Xəstəlik raxit və fibroz osteodistrofiya formalarında keçir.

Etiologiya və patogenezi. Bu xəstəliklərin əsas səbəbləri heyvanların yem paylarında kalsium və fosfor duzlarının çatışmazlığı və ya nisbətinin pozulmasıdır. D vitamininin çatışmazlığı heyvanların çoxmərtəbəli qəfəslərdə (şedalarda) saxlanması nəticəsində küçüklərin UBŞ yetərincə şüalanmamalarıdır. Su samuru, şimalı tülkü və tülkülərin anadan ayrıldıqdan sonra hər 100 kkal mübadilə enerjisində kalsiuma olan optimal ehtiyacı D vitaminin yetərincə olması (30-50 BV 100 kkal) şərti ilə 0,15–0,2 qr, fosfora isə 0,12–0,15 qramdır. Bunların çatışmazlığı sümük toxumasının əmələ gəlməsinin pozulmasına, sümüklərin yumşalması və deformasiyasına, oksidləşmə proseslərinin aşağı düşməsinə və boy inkişafın zəifləməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Raxitin əlamətləri analarından ayrıldıqdan dərhal sonra bürüzə verir, onlarda oynaq qalınlaşır, qabırğalarda genişlənmələr əmələ gəlir, lülə sümüklərin hamısının əsasən də qabaq ətrafların və onurğa sütününün diafizləri əyilir. Ağır hallarda heyvanlar ayaq üstə dura bilmirlər, çənə sümükləri qalınlaşmağa başlayır. Tülkü və şimalı tülkülərin 5-9 aylıq küçüklərində D vitamini və kalsium-fosfor qidalanmasının pozulması fibroz osteodistrofiyanın inkişafına səbəb olur. Xəstəlik adətən raxitdən sonra inkişaf edir. Kəllə sümükləri fibroz toxuma ilə əvəz olunurlar və yumşalırlar, barmaqla təzyiq etdikdə əyilirlər, çeynəmə vaxtı mexaniki qıcıqlanma nəticəsində yuxarı çənə sümüyündə kistalar əmələ gəlməyə başlayır. Çənə sümüyü böyüyür, deformasiyaya uğrayır, heyvanın ağızı pis örtülür, yuxarı və aşağı çənə sümükləri ağızı kip örtmür, yem qəbulu çətinləşir, damaqlar ödemli olur, dişlər oynayır, ətraf sümükləri əyilir, deformasiyaya uğrayır qabırğalar bərkliyini itirir yumşalır bəzən əyilir.

Diagnozu. Xəstəliyin simptomlarına, qan serumunda kalsium, fosfor, qələvi fosfotazanın aktivliyinin müəyyən edilməsinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstə heyvanlara D vitaminin, kalsium və fosforla zəngin yemlər təyin edilir. Şimalı tülkü və tülkülərin D vitaminin müalicəvi dozası sutkada 1000-1500 BV, su samuru və qunduzlar üçün 500-700 BV-dir. On gündən sonra D vitamininin dozası tədricən azaldılır və 15-20 günə profilaktiki dozaya çatdırılır. Xolekalsiferolun mənbəyi kimi heyvanlara yağlı konsentratlar, balıq yağı, balina qaraciyəri (onun 1 kq-da 4300 BV retinol olur), paltus balığının qaraciyərinin yağı (80 BV/qr), treska qaraciyərinin yağı (350 BV/qr) , qaramal və at qaraciyəri (150 BV/qr) donuz qaraciyəri (100 BV/qr), UBŞ şüalanmış quru mayalar (1-5 BV/qr) verilir. Yem paylarına xirdalanmış sümük (tülkü və şimal tülkülərə 40-50 qr, su samuru və samurlara 20-25 qr) əlavə edilir.

Profilaktikası. Heyvanların yem paylarına hər 100 kkal yemə 5 qr xirdalanmış təzə sümük, və ya 1,5 qr sümük unu əlavə edilir. Kalsium-fosfor nisbəti 1,1:1,7 olmalı. Su samurları üçün xolekalsiferolun profilaktiki dozası hər kq diri kütləyə 75–100 BV, tülkülər üçün 850-100 BV, dovşanlar üçün isə yemin hər kq quru maddəsinə 1500 BV olmalıdır.

E hipovitaminoz – E hipovitaminosis

Tokoferolun çatışmamazlığı. Xəstəlik heyvanlarda nəsil vermə funksiyasının pozulması, ölü küçüklərin doğulması və piyli hepatozun inkişafı ilə xarakterizə edilir.

Etiologiyası. Bitki yemləri tokoferol ilə zəngin olurlar, heyvan mənşəli yemlərdə isə onun miqdarı çox az olur, buna görə də ətyeyənlərdə ilin müxtəlif dövrlərində bu vitaminin çatışmazlığı

baş verir. E-hipovitaminozun əmələ gəlməsinə heyvanların yem paylarına oksidləşmiş yağlar və doymamış yağ turşuları olan yemlərin daxil edilməsi, yemlərdə xolin, metionin və antioksidantların olmaması, heyvanlara qaxımış yemlərin verilməsi, yem payında uzun müddət yaşıl yemlərin olmaması, səbəb olur. Otyeyən xəzli heyvanlarda xəstəlik çox nadir hallarda təsadüf edilir.

Patogenezi. Tokoferol güclü antioksidant olmaqla yağları və retinolu oksidləşmədən qoruyur, E vitaminin çatışmazlığı qaraciyərin antitoksiki funksiyasını zəiflədir, doymamış yağ turşularının (linolen, linoel) pereoksidasiyası baş verir. Peroksidazanın toplanması nəticəsində heyvanların orqanizmində daha aktiv funksiyaya malik əzələ liflərinin lipoprotein membranlarında, sinir sisteminin hüceyrələrində, hepatositlərdə, eritrosit və limfositlərdə dərin struktur dəyişiklikləri əmələ gəlir. Lizosom fermentlərinin azad olunması hüceyrələrin sitolizinə səbəb olur. Bunun əsasında cinsi, endokrin, qanyaradıcı və damar sistemlərdə alternativ dəyişikliklər baş verir. Limfosit-xəlpərlərin azalması nəticəsində antitelasılı immun cavabı zəifləyir bəzən tam yox olur. E vitaminin çatışmazlığı boy inkişafın dayanmasına, cinsi yetişmə və çoxalmaya, əzələ, qaraciyər distrofiyasına, mədə xorasına, limfopeniya və anemiyaya səbəb olur.

Əlamətləri. Dişilərdə çərə axını gecikir, onlar mayalanmırlar, tez-tez abort əlamətləri bürüzə verir, embrionlar ölür və ya sorulur, balalar zəif olur, spermiogenez dayanır, erkəklərdə impotensiya olur. Cavan və yaşlı heyvanlarda qaraciyərin piyli hepatodistrofiyası, böyrəklərin, skelet əzələləri və miokardın zədələnməsi müəyyən edilir. Bəzən sinir əlamətləri (qulaqların oynama, dişlərin xırçıldatması, əzələ titrəməsi, tetanik titrəmələr, parez və ifliclər) bürüzə verir. Ağır hallarda taxikardiya, təngnəfəslik və ödemlər müşahidə edilir.

Patomorfoloji dəyişiklikləri. Zədələnmiş əzələlər alabəzək olur. Heyvanın ölümündən dərhal sonra histoloji müayinə zamanı hidropik, piyli distrofiya, koaulyasion nekroz, və əzələlərdə qansızmalar müşahidə edilir.

Diaqnozu. Kompleks şəkildə aparılır yem paylarında tokoferolun miqdarı, xarakterik kliniki əlamətləri, patomorfoloji dəyişiklikləri və E vitamini qan və qaraciyərdə miqdarı nəzərə alınaraq təyin edilir. Qaraciyərin 1 qr-da ən azı 2 – 2,6 mkq tokoferol olmalıdır.

Təfriqi diaqnostikası. Hipomaqniemiya, serebrokortikal nekroz və toksiki hepatodistrofiyanı nəzərə almaq lazımdır.

Müalicəsi. Aşağıdakı dozalarla 2-3 həftəliyinə gün ərzində su samurlarına 10-15 mq, tülkü və şimal tülkülərə 25-50 mq L-tokoferol preparatları təyin edilir. Tokoferolun askorbin tuşusu ilə (piylərin oksidləşməsinin qarşısını alır və tokoferolu parçalanmadan qoruyur) təyin edilməsi daha məqsədəuyğundur.

Profilaktikası. Dişiləri və cavanları E vitamini ilə zəngin olan yemlərlə (göyərtili, tərəvəz, meyvə, buğda həlimləri, cücərdilmiş buğda) təmin etməli. Tokoferol mənbəyi kimi heyvanlara treska balığının yağı (10-20 mq/100ml) və soya yağı (130 mq/100ml) verilir. Su samurlarının E vitamininə görə sutkalıq dozası 3-5 mq, tülkü və şimal tülkülerinki isə 6-10 mq L-tokoferoldur. Yem paylarında doymamış yağ turşularının miqdarı çox olduqda E vitamininin dozası 2-3 dəfə artırılır. Tokoferol verildikdən 25-30 gün sonra təsir etməyə başlayır, buna görə də heyvanlara preparat cütləşmədən 2 ay əvvəl verilir.

C hipovitaminoz – C hipovitaminosis

Skorbut, sinqa, küçüklərin qırmızı pəncəliliyi - qan damarlarının məsaməliyinin artması, qan dövranının pozulması, hemorragiyaların əmələ gəlməsi, eritropoezin pozulması, damaqlarda xoraların əmələ gəlməsi oynaqların şişməsi və orqanizmin rezistentliyinin zəifləməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Askorbin turşusu orqanizmə yemlə daxil olur qaraciyərdə qlükoza və qlikogendən, mədə-bağırsaq şöbəsində isə mikroorqanizmlərdən sintez olunur. C hipovitaminoz orqanizmə yetərinə vitamin daxil olmadıqda, mədə-bağırsaqların müxtəlif xroniki xəstəliklərində, qaraciyərdə sintezinin zəifləməsində (hepatit, hepatoz), nazik bağırsaqlarda sintezinin və sorulmasının pozulması nəticəsində inkişaf edir. C hipovitaminozun əmələ gəlməsinə təkan verən amillərdən biri də tez-tez peyvəndləmənin aparılması, antimikrob preparatlarının uzun müddət istifadə edilməsi, balaların analarından tez ayrılması, infeksiyon və invazion xəstəliklərdir.

Patogenezi. Askorbin turşusu güclü bərpaedici xüsusiyyətə malikdir, oksidləşmə-bərpa proseslərində, zülal, yağ, karbohidrat, və mineral mübadiləsində, qanyaranmada, qanın laxtalanmasında, hüceyrə və toxumaların regenerasiyasında, antitellərin, kollagenin, nuklein turşularının, steroid hormonların əmələ gəlməsində mühüm rol oynayır. Vitamin bir çox fermentləri, hormonları mikro və makrofaqların faqositar aktivliyini fəallaşdırır. C vitamini çatışmadıqda hüceyrəarası maddənin kolloid vəziyyəti pozulur, bunula da damarların məsaməliyi yüksəlir. Askorbin turşusu eritrositlərin yetişməsini stimullaşdırır buna görə də azlığı eritropoezin pozulmasına səbəb olur.

Klinik əlamətləri. Dəridə, görünən selikli qişalarda, dəri altı təbəqədə hemorragiyalar əmələ gəlir, yerində tük tökülür və xoralar əmələ gəlir. Xəzli heyvanların küçüklərində əsasən də tülkülərdə pəncələrin ödemi, pəncələrin yastıqlarının qızarması “Qırmızı pəncəlilik”, barmaqların arasında və pəncələrin yastıqlarında xoraların, qan sağıntıları və qanayan yaraların müəyyən edilməsi, oynaqların şişkinli olması xəstəliyin xarakterik əlamətlərindəndir. Xəstəlik kəskin formada keçir, küçüklərin tələf olması həyatlarının ilk 4-5 günlərində baş verir.

C hipovitaminoz zamanı qanda və ağız südündə askorbin turşusunun miqdarı, qanda hemoqlobinin və eritrositlərin miqdarı azalır. Xəzli heyvanların küçükləri ana südündə askorbin turşusunun miqdarı 1-5 mq/l olduqda xəstələnirlər.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Dəridə qansızmalar, dərialtı təbəqədə, seroz qişalarında, mədə və bağırsaqların selikli qişasında, qaraciyər, ağciyərlər, ürək, dalaq və oynaqlarda çoxsaylı qansızmalar və serozlu-hemorroji infiltratlar tapılır. Damaqların selikli qişası şişkinli olur, yumşaq damaq və diş ətlərində tək-tək qan sağıntıları qeyd olunur.

Diaqnozu. Klinik əlamətlərin, patoloji-anatomik dəyişikliklərin, qanda və süddə askorbin turşusunun miqdarının müəyyən edilməsinin nəticələrinə əsasən təyin edilir. Sağlam anaların südündə askorbin turşusunun miqdarı 0,70–0,87 mq% olur, küçükləri xəstələnmiş anaların südündə vitaminin miqdarı 0,10–0,48 mq% təşkil edir. Askorbin turşusunun müalicəvi effektini nəzərə alırlar.

Təfriqi diaqnostikada K hipovitaminoz nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Yem paylarına C vitamini ilə zəngin olan yemlər (yerkökü, turneps, balqabaq, süd, kələm, kartof, müxtəlif salatlar) əlavə edilir. Xəstəliyin ağır formalarında xəstələrə askorbin turşusu 7-10 gün müddətində 1-5 %-li məhlul şəklində 15-20 mq/kq diri kütləyə dozada parenteral yolla verilir. Askorbin turşusu ilə birgə xəstələrə orqanizmdə C vitamini qoruyub saxlayan və damarların divarını bərkidən P vitamini (qalaskorbin, sitrin) istifadə edirlər. Askorbin turşusu daxilə tülkü və şimalı tülkələrinə 0,05–0,1 qr, su samurlarına 0,005–0,05 qr dozada verilir. Xəstə küçüklərə bir həftə müddətində gündə iki dəfə pipetlə hər başa 1 ml 3-5 %-li askorbin turşusu məhlulu verilir. Vitamin məhlulu hazırlandıqdan sonra dərhal istifadə edilməli.

Profilaktikası. Yem paylarına askorbin turşusu ilə zəngin olan yemlər və süd əlavə edilir. Xəzli heyvanların küçüklərinə 1-10 günlərində pipetlə oral gündə iki dəfə 1 ml dozada 3 %-li askorbin turşusu məhlulu verilir.

H hipovitaminoz – H hipovitaminosis

Biotin çatışmamazlığı. Dermatitin inkişafı, yay tüklərinin tökülməsi, qış tüklərinin formalaşmasının dayanması, tüklərin depiqmentasiyası və xəzin qırılıb tökülməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəlik heyvanları uzun müddət biotini parçalayan yağların oksidləşmiş məhsulları, balıq qalıqları, yem qarışıqları tərkibində (vitaminin zintezini mikroflora ilə dəf edən) antibakterial preparatların yemləndirilməsi nəticəsində əmələ gəlir. Xəstəlik eyni zamanda heyvanları toyuq, ördək qaz və hind toyuğunun yumurtasında olan biotinbirləşdirici zülalın - avidinin yemləndirilməsi nəticəsində baş verir.

Patogenezi. Orqanizmdə biotin fermentlərin tərkibində karboksilləşmə (CO_2 kömür turşusundan üzvü turşulara keçirilməsi) və transkarboksilləşmə (CO_2 üzvü turşulardan başqa birləşmələrə keçirilməsi) reaksiyalarında iştirak edir. Biotin çatışmadıqda asetatın qaraciyərin yağ turşularına, aminturşularına və toxuma zülallarına daxil olması gecikir.

Əlamətləri. Biotin çatışmazlığında epidermin qalınlaşması və tük follikullarının distrofiyası əmələ gəlir. Dermatit inkişaf edir heyvanın göz ətrafında, qabaq ətraflarda, belində, qarın və döş boşluğunda qış tüklərinin formalaşması dayanır. Gözlərin və xarici cinsiyyət üzvlərinin ətrafında tüklərin depiqmentasiyası müşahidə edilir. Su samuru və şimal tülkülərdə xəzin qırılıb tökülməsi müşahidə edilir. Dişlərdə nəsilvermə funksiyası pozulur. Küçüklər anadan zəif, pəncələri ödemli sarımtıl rəngdə, və seyrək tük örtüyü ilə olurlar, dişilər analıq instinktini itirirlər.

Diagnozu. Kliniki əlamətlərə və müalicə effektinə əsasən təyin edilir.

Müalicə və profilaktikası. Heyvanlara biotinlə zəngin olan yemlər (yem mayaları 0,8–2,4 mq/kq, qaraciyər, böyrəklər, taxıl 0,1-0,15 mq/kq) verilir. Xəzli heyvanların biotinə sutkalıq ehtiyacı hər kq diri kütləyə 2-3 mq, anaların boğazlıq dövründə bu rəqəm 4-6 mq-dır. Ehtiyac olduqda biotin heyvanların yemlərinə qarışdırılır.

B qrupu hipovitaminozları. B₁ hipovitaminoz - B₁ hipovitaminosis

Tiamin çatışmamazlığı. Sinir sisteminin funksiyalarının pozulması, anoreksiya, ataksiya, parez və ifliclərlə xarakterizə edilən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəlik heyvanları uzun müddət çiy balıq, atlantik siyənəyi, moyva və molluskalarla yemlədikdə, onlara tərkibində vitamini parçalayan tiaminaza antivitamini olan balıq qalıqları ilə yemlədikdə əmələ gəlir. Heyvanların orqanizmində tiaminə tələbat onlara acımış yağların verilməsi zamanı daha da artır. Heyvanlarda xəstəlik qaraciyərin zədələnməsində tiaminin bioloji aktiv birləşmələrinin əsasən də tiamindifosfotazanın (TDF, kokarboksilaza) sintezinin pozulması zamanı da baş verə bilər. B₁ vitamini ətyeyənlərin orqanizmində sintez olunmur, bu vitamin onlara yemlə verilir.

Patogenezi. TDF-piroüzüm turşusunun oksidləşmə dekarboksilləşməsində iştirak edən dekarboksilazaların kofermentidir. Tiamin çatışmazlığında limon turşusunun mübadilə sikli pozulur, orqanizmdə beyin toxumasına toksiki təsir göstərən piroüzüm, süd və qlial turşuları toplanır. Burada bunlar beyin toxumasına təsir edərək, parez və ifliclərlə (kortikosersbral nekroz) müşayət olunan beyinin ödemi və neyronların nekrozuna səbəb olur. B₁ vitamini çatışmazlığı hiperqlikemiya və orqanizmdə piroüzüm turşusunun toplanması ilə müşahidə olunur, zülal, yağ və su mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstələrdə iştahanın itməsi, səndələmə yeriş (ataksiya), qıc olmalar, parez və ifliclər müşahidə edilir. Müalicə aparılmadıqda xəstə ölür.

Patoloji–anatomik dəyişikliklər. Beyinin ödemə və qansızmalar tapılır, beyin hiperemiyalı olur qansızma ocaqları müəyyən edilir.

Diagnozu. Kliniki əlamətləri, heyvanların yemləməsinin təhlili, qan və qaraciyərdə tiaminin təyin edilməsi (xəstə su samurlarının qaraciyərində 100 mq/100qr, qunduzlarda 30 mq/100qr, aşağı olur) və müalicə effektinin əsasında qoyulur.

Müalicəsi. 15 gün müddətində yemlə tiamin-xlorid və ya tiamin-bromid aşağıdakı dozalarla təyin edilir: hər başa tülkülərə və şimalı tülkülərinə 2-3 mq, su samurlarına və qunduzlara 1-2 mq. Xəstəliyin kliniki əlamətləri görüldükdə əzələ daxilinə və ya dərialtına tülkü və şimal tülkülərinə 10-25 mq, su samuru və qunduzlara 5-10 mq dozada həmin preparatlarının 3 və ya 6 %-li məhlulu yeridilir. Əzələ daxilinə kokarboksilazanın, daxilə isə fosfotiamin və benfotiaminin yeridilməsi yaxşı effekt verir.

Profilaktikası. 25-30 gün müddətində yemlə su samuru və samurlara 2-3 mq, tülkü və şimal tülkülərinə 4 mq/kq yemə dozada tiamin-xlorid və ya tiamin-bromid təyin edilir. Müntəzəm olaraq hər 3-4 gündən bir heyvanların yem paylarından tərkibində tiamina olan balıq çıxarılmalıdır. Heyvanlara verilən farşa su samurlarının körpələrinə sutkada bir dəfə 0,5–0,6 mq, boqaz və süd verən analara isə 0,5–1 mq dozada tiamina ilə parçalanmayan benfotiamin əlavə edilir.

B₂ hipovitaminoz - B₂ hipovitaminosis

Riboflavin çatışmazlığı boy inkişafının dayanması, dərinin, gözlərin zədələnməsi, alopesiyalar, anemiya və sinir pozuntuları ilə xarakterizə edilən xroniki xəstəlikdir.

Etiologiyası. Heyvanların yem paylarında mayaların, ətin, südün və başqa B₂ vitaminlə zəngin yemlərin, az olması, yem payında zülalın (7 qr%-dən aşağı) az, yağların isə (hər 100 kkal-də 5 qr artıq) çox olmasıdır. B₂ vitamini ağır metallar duzları və yağların oksidləşmiş məhsulları ilə kontaktda olması onun parçalanmasına səbəb olur. Antibiotiklərin və sulfanilamidlərin tiamin, nikotin və askorbin turşusunun çatışmazlığı fonunda uzun müddət istifadə edilməsi də xəstəliyə səbəb olur. Heyvanların saxlanma şəraitinin pis olması xəstəliyi ağırlaşdıran səbəblərdəndir.

Patogenezi. Riboflavin toxuma tənəffüsündə, aminturşularının və qlükozanın mübadiləsində aktiv iştirak edən flavin fermentlərinin tərkibinə daxildir. Azad riboflavin göz torunun pigment təbəqəsində aşkar olunub, burada görmə purpurunun fəaliyyətində iştirak edir. Riboflavinin çatışmazlığı zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsinin pozulmasına səbəb olur. Sidiklə aminturşuları xaric edilir və bunun səbəbi kimi mənfi azot balansını yaranır, qida məhsullarının, əsasən də karbohidrat və zülalların mənimsənilməsi zəifləyir, qanda kəskin sürətdə hemoqlobinin və eritrositlərin miqdarı azalır, anemiya inkişaf edir. Riboflavin əsasən nazik bağırsaqdan sorulur, az miqdarda qaraciyər böyrəklər, ürək və baş beyin toxumasında depolaşır. Bu ehtiyatlar az olduğundan yem payında B₂ vitaminin çatışmazlığı orqanizmdə hiporiboflaminoza səbəb olur.

Əlamətləri. Dəridə hiperkeratoz, dermatit, tülklərin tökülməsi, onların depigmentasiyası (rəngsizləşməsi, çallaşma) geyd olunur. Xəstə tülkələrdən doğulan küçüklər boz və ya bozuntul-ağ rəngdə xəzə malik olurlar, bəzən tam tüksüz doğulurlar, dişlərdə tez-tez qısırlıq baş verir. Ağır hallarda arxa ətrafların parezi, qıcolmalar və komatoz vəziyyət qeyd olunur, göz bulluru və buynuz təbəqəsi bulanıq olur.

Diagnozu. Kliniki əlamətlərinə, yem payında və qaraciyərdə riboflavinin (su samurlarında 1,3 mq/100 qr, şimal tülkələrində isə 1,5 mq/100 qr az olmamalı) miqdarının təyininə, preparatların müalicəvi effektinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Yem paylarına mayalar, qaraciyər və ət əlavə edilir, daxilə 10-12 gün müddətində aşağıdakı dozalarla su samuruna-1,5-2 mq, tülkü və şimalı tülkülərinə hər başa 3-5 mq dozada sintetik riboflavin təyin edilir. Müalicədə puşnovit-1, puşnovit-2 və superpuşnovit kompleks preparatları istifadə edilir.

Profilaktikası. Riboflavinlə zəngin yemlər mayalar (1kq-a 30-50 mq), çiy ət, balıq, qaraciyər, və dənli yemlər istifadə edilir. Su samurlarına fərqlə 0,5 mq, tülkü və şimalı tülkülərinə isə 1 mq dozada riboflavin təyin edilir, yanvar-iyun aylarında dozanı 3-5 dəfə artırırırlar.

B₅ hipovitaminoz - B₅ hipovitaminosis

Nikotin turşusunun çatışmazlığı (PP hipovitaminoz) - dərinin zədələnməsi (pellaqra, kələkötür dəri) ilə xarakterizə edilən bir xəstəlikdir.

Etiologiyası. Su samurları, tülkü və şimalı tülkələrdə xəstəlik onların yem paylarında çiy ət, qaraciyər, süd olmadıqda baş verir, belə ki, vəhşi heyvanlarda triptofandan nikotin turşusunun sintezi məhdudlaşır. Niasinin çatışmazlığı həzmetmə prosesinin pozulması zamanı da əmələ gəlir. Xəstəlik əksər hallarda cavanlarda təsadüf edilir.

Patogenezi. Nikotin turşusu nazuk bağırsaqlarda sorulur, qaraciyərə daxil olaraq, onun aktiv forması nikotinamidə çevirilir. Niasin və nikotinamidin çatışmazlığı NAD və NADF kofermentlərin sintezinin zəifləməsinə uyğun olan oksidləşmə-bərpa proseslərinin və toxuma tənəffüsünün pozulmasına səbəb olur, dəridə, həzmetmə, sinir sistemində və başqa orqanlarda distrofik və atrofik prosesləri inkişaf edir. Nikotinamid çatışmazlığı dəridə epidermisin boy inkişafının pozulmasına, həzmetmə aparatının sekretor-fermentativ funksiyasının, eritropoezin və faqositozun zəifləməsinə səbəb olur.

Əlamətləri. Xəstələrdə iştahanın azalması və arıqlama müşahidə edilir. Küçüklərdə boy inkişafın dayanması, zəiflik, stomatit, glossit kimi əlamətlər bürüzə verir. Damaqlarda hiperemiya və xoraların əmələ gəlməsi müəyyən edilir. Dilin kənarlarının dorzal səthində tünd-yaşıl xətlər görünür.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Ağız boşluğunun selikli qişasının xorali iltihabı, dilin zədələnməsi, bağırsaqlarda isə kataral-hemorroji qastrit tapılır.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərinə, patoloji-anatomik dəyişikliklərinə, yem payında niasinin miqdarının müəyyən edilməsinə, PP vitamini preparatlarının müalicəvi effektivinə əsasən təyin edilir.

Proqnozu. Vaxtında müalicə apardıqda əlverişlidir, başqa hallarda həzm orqanlarının zədələnməsi nəticəsində xəstəlik heyvanlarda ölümlə nəticələnir.

Müalicəsi. Heyvanların yem paylarına nikotin turşusu və başqa B qrupu vitaminlərlə zəngin yemlər (yem mayaları, ət-sümük və balıq unu, premiksli kombikormlar) əlavə edilir. Xəstələrə 15 gün müddətində əzələdaxili və ya dərialtı 0,4 mq/kq diri kütləyə dozada, daxilə isə 3-5 mq/kq diri kütləyə dozada nikotin turşusu və ya nikotinamid təyin edilir.

Profilaktikası. Yemlərdə nikotin turşusunun miqdarı daimi ciddi nəzarətdə olmalı. Küçüklərin PP vitaminin ehtiyacı yemin quru maddəsinin hər bir kq-a su samuru küçüklərinə 8 mq, tülkü və şimal tülkələrin küçüklərinə 10 mq, iri heyvanlar üçün yemin quru maddəsinin 100 qr-na 1,5 mq-dır.

B₆ hipovitaminoz - B₆ hipovitaminosis

Piridoksin çatışmazlığı. Azot mübadiləsinin pozulması, mikrositar anemiya, dərinin zədələnməsi və qıcolma tutmaları ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. B₆ vitamini bir çox yemlərdə

mövcüddür, quru mayalar 20-40 mq/kq, buğda və düyü kəpəyi 10-20 mq/kq bu vitaminlə daha zəngindir. Taxılın tərkibində 1,5-4 mq/kq, inək südündə 0,25-0,75 mq/l, dovşan südündə isə 2,5-3,6 mq/l piridoksin olur.

Etiologiya. Heyvanları uzun müddət birtipli tərkibində piridoksini az olan (balıq, balıq məhsulları) yemlərlə yemləndirilməsi, onlarda mədə-bağırsaq pozuntuları əmələ gətirən və bununla da B₆ vitamininin mikrob sintezini zəiflədən keyfiyyətsiz yemlərin verilməsi, daxilə sintetik antivitaminlərin qəbul edilməsi xəstəliyin əsas səbəblərindəndir. Dişilərin boğazlıq dövründə vitaminə ehtiyacı daha da artır.

Patogenezi. B₆ vitamini piridoksal–fosfat və pirioksalin-fosfat formalarında prostetik qrup kimi transaminazlar, dekarboksilazlar, dezaminazlar və b. (bunların təsiri altında toxuma və hüceyrələrdə arasıkəsilmədən aminturşularının sintezi və parçalanması prosesləri gedir) fermentlərin tərkibinə daxildir. Piridoksinin çatışmazlığı aminturşularının mübadiləsi, zülalların və lipidlərin sintezinin pozulması, bunun nəticəsi kimi heyvanlarda boy inkişafının dayanması, boqazlığın pozulması, dölün müxtəlif inkişaf pillələrində ölməsi, erkəklərdə isə aspermiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur. Vitamin çatışmadıqda qanda eritrositlərin və hemoqlobinin miqdarı azalır, hipoxrom anemiya əmələ gəlir, qanın laxtalanması pisləşir, orqanizmdə qlutamin turşusu toplanır ki, bu da baş beyin qabığının oyanmasının yüksəlməsinə, epileptik tutmaların və qıcolmaların törənməsinə səbəb olur. Bu vitaminin çatışmazlığına boğaz analar və çütləşmə dövründə olan erkəklər daha həssasdılar.

Əlamətləri. Xəstəlik iştahanın azalması, anemiya, ataksiya, baş və burunun ödemi, simmetrik dermatit və epileptik qıcolmalarla xarakterizə edilir. Erkəklərdə potensiya olsa da, aspermiya əmələ gəlir, dişilərdə mayalanma zəifləyir, abort, az döllük və ya qısırlıq müşahidə edilir. Qunduzlarda burunlarının uclarında sarımtıl–boz rəngdə öncə qurumuş, sonralar isə nəmişli qaysaqlanmış qabıq əmələ gəlir, bəzi hallarda göz ətrafı dərinin ocaqlı zədələnməsi müəyyən edilir, pəncələr ödemli, qızarmış olurlar, pəncələrin yastıqlarında qan sağıntıları olur. Heyvanlarda 3 dəqiqədən 30 dəqiqəyə qədər qıcolmalar müşahidə edilir.

Diagnozu. Heyvanların yemləmə anamnezi, xəstəliyin əlamətləri, hemotoloji göstəricilərin nəticələri və preparatların müalicə effektinə əsasən təyin edilir. B₆ hipovitaminozlu dermatit piridoksinlə asanca müalicə olunur, qıcolmalarda xəstəliyi B₁ hipovitaminozdan təfriq edirlər.

Müalicəsi. Heyvanları tam dəyərli və müxtəlif yemlərlə təmin edirlər. Yem paylarına süd, ayran, kəsmik və mayalar daxil edirlər. Əzələ daxili sutkada bir dəfə ya gün aşırı 10-12 gün müddətində su samurlarına 0,6–1,2 mq, tülkü və şimalı tülkülərinə 2-4, qunduzlara isə 3-5 mq dozada 1-2 %, və ya 5 %-li piridoksin-hidroqlorid məhlulu yeridilir. Yaxşı olardı ki, paralel olaraq başqa B qrupu vitaminləri və polivitaminlər təyin edilsin, ehtiyac olduqda simptomatik müalicə aparılmalı.

Profilaktikası. Heyvanları piridoksinlə zəngin olan yemlərlə təmin etməkdən ibarətdir. Dovşanların piridoksinə olan tələbatı yem payının hər kq quru maddəsinə 4-8 mq və ya sutkada 0,6–0,8 mq, boğaz heyvanlarda bu rəqəm 9 mq/kq və ya 2,5 mq/100 kkal bərabərdir.

B₁₂ hipovitaminoz - B₁₂ hipovitaminosis

Siankobalamin çatışmamazlığı. Bütün növ mübadilələrin pozulması ilə xarakterizə edilən, progressiv anemiya, arıqlama, boyümə və inkişafın dayanması və orqanizmin müqavimətinin zəifləməsi ilə bürüzə verən xroniki xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəlik yemlərdə B₁₂ vitaminin az olması, mədə-bağırsaq fəaliyyətinin pozulması (vitaminin sorulmasının pozulması) və siankobalaminin bağırsaq mikroflorası ilə

parçalanması nəticəsində əmələ gəlir. Yem payında pantoten (B_5 vitamini) və foli (B_c vitamini) turşularının, riboksinin (B_2 vitamini), piridoksinin (B_6 vitamini) və metioninin az olması orqanizmdə B_{12} vitaminin çatışmazlığına səbəb olur. Mədə-bağırsağ şöbəsinin xroniki keçən xəstəlikləri, tülkülərin və şimalı tülkülərinin invazion xəstəlikləri (difillobakterioz), heyvanların yem payında ətin, xüsusi ilə böyrəklərin, qaraciyərin, ürəyin az olmasını da xəstəliyin səbəbi kimi göstərmək olar.

Patogenezi. Dovşanlarda B_{12} vitaminin çatışmazlığı bağırsaqlarda mikrobial biosintez və kaprofaqiya hesabına təmin edilir. Xəzli heyvanlarda mikrobial sintez məhdudlaşır və onların siankobalaminə ehtiyacı təmin olunmur, buna görə də bu növ heyvanlarda siankobalaminin ekzogen daxil olması vacib əhəmiyyət kəsb edir. Su samurları, tülkülər və şimalı tülküləri B_{12} vitaminlə zəngin olan, yağlı və balıq yemlərini çox istifadə edirlər, buna görə də bunlarda xəstəliyin səbəbi yem paylarında bu yemlərin əsasən də qaraciyər, ürək və böyrəklərin az və ya heç olmamasıdır. Əksər hallarda B_{12} vitamin çatışmazlığı xroniki qastroenterit və mədənin xorası xəstəliklərində əmələ gəlir. Bu zaman mədənin selikli qişasında B_{12} vitaminin sorulması üçün lazım olan qastromukoprotein adlı komponentinin sintezi azalır.

Bundan əlavə endogen çatışmazlığın səbəbi eyni vaxtda vitaminin deposu və onun aktiv formasının sintezinin yeri olan qaraciyərin patologiyası da ola bilər. Bioloji reaksiyalarında kobamid fermentləri aktiv iştirak edir. Onlar metionin, və xolinin sintezini stimullaşdırırlar, bunun nəticəsində B_{12} vitamini qaraciyərin zülal sintezi funksiyasını gücləndirir, zülalın sintezi və eritropoezi stimullaşdırır. B_{12} vitamini orqanizmə yemlərlə daxil olur. Bağırsaqlardan mədənin fundal hissəsinin vəzlərinin əlavə hüceyrələri ilə hasil edilən mukoproteid adlı (Kestlin daxil faktor) zülal təbiətli maddə ilə birləşmədən sonra mənimsənilir. B_{12} vitaminin birləşmiş forması nazik bağırsaqlardan qana sorularaq alfa-qlobulinlərə aid olan transkobalamin zülalla birləşir və zülal komponenti formasında qaraciyərdə toplanaraq toxuma və hüceyrələrin bir çox metabolik reaksiyalarında iştirak edir. Qaraciyərdə kobalamin foli turşusunu aktivləşdirərək normal eritropoezi təmin edən folin turşusuna çevirir .

Əlamətləri. Xəstələrdə iştahanın azalması və ya tam itməsi, boy inkişafın dayanması, daimi artan anemiya, yüksəlmiş oyanma, hepatodistrofiya və kəskin arıqlama əlamətləri bürüzə verir. Ölü doğulmuş küçüklərin sayı çoxalır, bəzən kannibalizm (anaların öz balalarını yeməsi) halları qeyd olunur. Bəzən dəridə ekzema əlamətləri görünür, mədə-bağırsağ (ishal) və sinir pozuntuları (hərəkət koordinasiyasının pozulması, parez və ifliclər) müşahidə edilir.

Patoloji-anatomik dəyişikliklər. Kəskin arıqlıq, selikli qişaların solğunluğu və piyli hepatodistrofiya, mədə-bağırsağ traktının xroniki iltihabı, timusun bəzən də dalağın atrofiyası tapılır. Sümük iliyində qanyaradıcı toxumanın hiperplaziyası və meqaloblastların peyda olunması xəstəliyin daimi əlamətləridir.

Diaqnozu. Əsas kliniki əlamətlərinə, patoloji-anatomik dəyişikliklərinə, yemin analizinin və qanın laborator müayinəsinin (oligositemiya, oliqoxromemiya, öncə hiper sonra isə normo və hipoxrom anemiya) nəticəsinə əsasən təyin edilir.

Təfriqi diaqnostikası. Başqa hipovitaminozlar (B qrupu və C), E vitamini və selen çatışmazlığı nəticəsində əmələ gələn alimentar əzələ distrofiyası nəzərə alınmalı. Qan və toxumalarda bioloji aktiv maddələrin təyin edilməsi təfriqi diaqnostikada mühüm rol oynayır.

Müalicəsi. Xəstələrə B_{12} vitamini ilə zəngin olan yemlər süd, ayran, kəsmik, asidofilin, qaraciyər, ürək, treska ailəsinə aid balıqlar, ət, ət və ət-sümük unu, PABK təyin edilir. Əzələdaxili 10-14 gün müddətində gündə və ya günəşırı 10-15 mq/kq diri kütləyə dozada siankobalamin verilir. Müalicə üçün hər bir ml-ə 10 mq vitamini olan sirepar və vitohepat istifadə edilə bilər .

Kompleks müalicədə kampilon, antianemin, vitaqepat, və essensiale forte istifadə edilir. Anemiya əlamətləri bürüzə verdikdə adı çəkilən preparatlarla birgə metionin, dəmir və kobalt preparatları, təyin edilir, parenteral yolla heteroqen qan yeridilir. Müalicə dövründə istifadə edilən vitamin və başqa preparatların uyğunluğu nəzərə alınmalı (cədvəl 7).

Profilaktikası. B₁₂ zəngin yemlər istifadə edilməli, Yem qarışıqlarına hər kq diri kütləyə sutkada bir dəfə su samurlarına 3-5 mq dozada tülkü və şimalı tülkələrinə isə 7-10 mq dozada B₁₂ yem konsentratları (KMB-12), koenzim –B₁₂, və siankobalamin əlavə edilir.

Cədvəl 7. Suda və yağda həll olan vitaminlərin uyğunsuzluğu.

Vitaminlər	Uyğunsuzluğun səbəbləri
B ₁ (tiamin) və B ₆ , B ₁₂	Vitaminlərin parçalanması. B ₁ vitamininin allergiyaedici təsirinin artması
B ₂ (riboflavin) və B ₁₂	Kobalt ionunun təsirindən B ₂ vitamininin parçalanması
B ₂ və B ₁	Tiaminin oksidləşməsi
B ₆ və B ₁₂	B ₆ vitamininin parçalanması
B ₁₂ və C, PP, B ₆	Kobalt duzlarının təsirindən vitaminlərin parçalanması
B ₁₂ və E, foli turşusu	pH-in müxtəlif olması səbəbindən vitaminlərin parçalanması

B₃ hipovitaminoz – B₃ hipovitaminosis

Pantoten turşusunun çatışmamazlığı. Xəstəlik böyətmanın dayanması, və tüklərin ağarması ilə xarakterizə edilir.

Etiologiyası. Xəstəlik heyvanlara tərkibində yem mayaları olmayan bişirilmiş yemlərin verilməsi, çox miqdarda ət-balıq unu və tərkibində oksidləşmiş yağlar olan yemlərin yemləndirilməsi zamanı baş verir.

Kliniki əlamətləri. İlk öncə cavanlarda boyatma dayanır və tüklərin ağarması müşahidə edilir. Əvvəlcə tüklərin ağarması heyvanın başında, ağız ətrafı və qulaqarası nahiyələrdə, sonralar döş ətrafları və bütün bədənində əmələ gəlir. Tülkələrin küçüklərində məhvəri tüklər boz rəngə çalır, pərqu tüklər ağarır, gümüşlüyü isə saralır. İri vəhşilərdə B₃ hipovitaminozun kliniki əlamətləri bürüzə vermir.

Diaqnozu. Kliniki əlamətlərə və preparatların müalicəvi effektivinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Tülkələrin və şimal tülkələrin küçüklərinə parenteral yolla və ya yemlə 5-6 mq dozada, qunduzun küçüklərinə isə 3-4 mq dozada kalsium-pantotenat təyin edilir.

Profilaktikası. Heyvanlara pantoten turşusu ilə zəngin olan yemlər mayalar (7,3–7,5 mq/100qr quru maddəyə), qarayonca unu (3,3–4,6 mq/100qr), soya unu (0,8 – 2,2 mq/100qr), buğda kəpəyi (2-3 mq/100qr), əlavə ət məhsulları (0,8–1,8 mq/100qr) verilir. Qış aylarında xəzli heyvanlarda tüklərin intensiv boyatması və formalaşması dövründə yem payında pantoten turşusunun miqdarı müalicəvi dozada olmalıdır. Boğaz tülkü və şimalı tülkələrinə gündə 8-10, qunduzlara isə 4-6 mq B₃ vit lazımdır.

B_c hipovitaminoz – B_c hipovitaminosis

Foli turşusunun çatışmamazlığı. Anemiyanın inkişafı və xəzin keyfiyyətinin pisləşməsi ilə xarakterizə edilən xəstəlikdir. Foli turşusu (lat.- *folium* - məktub) 1941 ildə ilk dəfə ispanaqda müəyyən edilmişdir, 1943 ildə isə qaraciyərdə müəyyən edilmişdir, 1945 ildə ilk dəfə sintez olunmuşdur.

Etiologiyası. Xəzli heyvanlarda foli turşusu bağırsaqların mikroflorası ilə sintez olunur və yemlərlə (qaraciyər, mayalar, göyərtilər) daxil olur. Foli turşusunun çatışmazlığı yem payında C

vitamini çatışmazlığı səbəbundən baş verə bilər, bu zaman C vitaminin təsiri altında foli turşusu eritropoetin köməyi ilə onun aktiv forması olan tetrahidrofoli turşusuna çevrilir.

Patogenezi. Qaraciyər, böyrəklər və sümük iliyində foli turşusu onun aktiv forması olan prostetik qrup şəklində bir çox fermentlərin tərkibinə daxil olan, nuklein və aminturşularının mübadiləsində, toksiki maddələrin neytrallaşmasında iştirak edən tetrahidrofoli turşusuna çevrilir. Foli turşusu eritrositlərin yetişməsinə stimullaşdırır.

Kliniki əlamətləri. Foli turşusunun çatışmazlığı makrositar anemiya və leykopeniyaya səbəb olur, trombositlərin miqdarı azalır. Xəstələrdə iştaha azalır, qastroenterit və piyli hepatodistrofiya inkişaf edir, xəzin keyfiyyəti pisləşir.

Diaqnozu. Yem payının analizi, leykositlərin miqdarının təyini və preparatların müalicəvi effektivinə əsasən təyin edilir. Antimikrob preparatların istifadəsi nəzərə alınmalıdır.

Müalicəsi. Yem qarışığına gündə bir dəfə su samurlarına 0,2-0,3 mq, tülkü və şimal tülkələrinə 0,5–0,6 mq dozada sağalana gədər foli turşusu əlavə edilir. Eyni vaxtda C və B₁₂ vitaminləri istifadə edilir.

Profilaktikası. Xəzli heyvanların foli turşusuna tələbatı təyin edilməmişdir, bun görə də məsləhət görünür ki, hər gün su samurlarının yemlərinə 0,06 mq dozada foli turşusu əlavə edilsin

K hipovitaminoz – K hipovitaminosis

Filloxinon çatışmamazlığı. Qanın laxtalanmasının gecikməsi və hemorroji diatezlərin əmələ gəlməsi ilə xarakterizə edilir. K vitaminin xüsusiyyətlərinə malik olan bir neçə birləşmələr bitkilərlə sintez olunan filloxinon (K₁ vitamini), gövşəyənlərin mədə önlükləri və yoğun bağırsağında mikroorqanizmlərlə sintez olunan menaxinon (K₂ vitamini), sintetik maddə olaraq suda həll olunan forması vikalol adlanan menadion (K₃ vitamini) mövcüddür. Xəzli vəhşi heyvanların bağırsaqlarında vitamin sintez olunmur.

Etiologiyası. K vitamini ekzogen çatışmazlığının əsas səbəbi xəzli vəhşi heyvanların yem paylarında tərəvəzin az olmasıdır. Endogen çatışmazlığının əsas səbəbi isə qaraciyər xəstəlikləri zamanı ödəm az miqdarda bağırsaqlara daxil olmasına görə vitaminin mənimsənilməsinin azalmasıdır, xroniki qastroenteritlərdə yem kütlələrinin bağırsaqlardan sürətlə xaric olunmasıdır, qəmiricilərdə uzun müddət nəzarətsiz antibiotiklərin istifadəsi zamanı disbakteriozun əmələ gəlməsi nəticəsində menaxinonun mikrob sintezinin azalması və ya tam dayanmasıdır.

Patogenezi. K vitaminin qaraciyərdə qanın laxtalanmasında iştirak edən protrombin və prokonvertinin əmələ gəlməsini stimullaşdırır. K vitaminin çatışmazlığı qanın laxtalanma mexanizmini pozaraq, hemorroji diatezin və posthemorroji anemiyanın əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Kliniki əlamətləri. Yeni doğulmuş tülkü və şimal tülkələrinin küçüklərində göbəklərindən qan axma, müşahidə olunur, dəridə və selikli qişalarda çoxsaylı qansızmalar müəyyən edilir.

Patoloji-anatomik dəyişiklikləri. Cəsədləri yardıqda dərialtı təbəqədə, əzələlərdə və mədə-bağırsaqların selikli qişasında qansağıntıları tapılır.

Xəstəliyin gedişi. Xəstəlik küçüklərdə adətən kəskin gedişli olur.

Diaqnozu. Kliniki əlamətləri və heyvanların cəsədlərinin müayinəsinə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Xəstələrə əzələdaxili 1-2 mq dozada 1 %-li vikalol məhlulu təyin edilir. Boğaz heyvanlara vikalol doquşa 8-10 gün qalmış tülkü və şimalı tülkələrinə 1-2 mq, su samurlarına isə 0,5 mq dozalarla təyin edilir. Qaraciyərin xəstəliklərində vikalol 4-6 gün müddətinə təyin edilir. Vikasolun dozadan artıq yeridilməsi intoksikasiya, qusma, selikaxmanın güclənməsi və diareya kimi əlamətlərlə büruzə verir.

Profilaktikası. Heyvanlara K vitamini ilə zəngin yemlər (kələm, qıcıkən, gəmiricilərə ot, quru ot, keyfiyyətli silos və senaj) verilir. Antimikrob preparatları ciddi nəzarət altında istifadə edilir.

Laktasion üzülmə, südün kəsilməsi – *inanitio lactica*

Südüni qurutma, laktasion anemiya. Anaların kəskin arıqlaması, zəifləməsi, süddən kəsilməsi (aqalaktiya) və ümumiyyətlə dişi heyvanlarda analıq keyfiyyətinin itməsi ilə səciyyələnən su samurlarında isə çox vaxt ölümlə nəticələnən xəstəlikdir.

Etiologiyası. Xəstəlik anaların cütləşmə, boğazlıq və laktasiya dövründə tam dəyərli olmayan yem payları ilə yemlədikdə inkişaf edir. Bunun nəticəsi kimi əsasən də çoxbalalı heyvanlarda laktasiya dövründə qida maddələrinin orqanizmdə ehtiyatı tükənir və onlar tez bir zamanda arıqlayırlar.

Patogenezi. Həyatlarının birinci ayında tülkülərin və şimal tülkülərinin küçükləri öz çəkirlərini 10 dəfə, su samurlarının küçükləri isə 20 dəfə artırır. Bir qram çəki artımına onlar 4 qr həddən artıq yüksək yağlılığa malik, tərkibində çox miqdarda zülal və mineral maddələri olan süd istifadə edirlər. Məsələn, su samurunun südünün tərkibində 8,8 – 10,1 % zülal, 4,3 – 7,8 % yağ, 4,1–8,7 % karbohidrat olur, şimal tülkülərinin südünün tərkibində uyğun olaraq 14–14,5 %, 7,9–12 % və 2,5–2,9 % olur. Laktasiya dövründə şimal tülküsü hər gün öz çəkisinin 19 %-ə gədər süd verir.

Küçüklərin inkişafını lazımı səviyyədə saxlamaq üçün ananın orqanizmi qida maddələrinin bütün ehtiyatlarından istifadə edərək mübadilə proseslərini yüksək səviyyədə saxlayır. İstifadə olunan ehtiyat maddələri tam şəkildə əvəz (kompensasiya) olunmadıqda, heyvanlarda intensiv arıqlama, hipo və aqalaktiya, hipoproteinemiya, hipoalbuminemiya və anemiya inkişaf edir.

Patoloji –anatomik dəyişikliklər. Kəskin arıqlama və qaraciyərin piyli infiltrasiyası tapılır.

Kliniki əlamətləri. Heyvanlar laktasiyanın ikinci dövründə xəstələnirlər, onlarda iştaha azalır və ya tam itir, tülklərin rəngi dəyişir və tutqun olur, görünən selikli qişalar solğunlaşır, xəstələrdə hərəkətsizlik görünür, taqətdən düşürlər. Xəstə küçüklər zəif, arıqlamış olurlar boy inkişafdan qalırlar. Qanın müayinəsi zamanı anemiya, alanin transaminazanın aktivliyinin artması müəyyən edilir.

Diaqnozu. Xəstəliyin dövrü, xəstələrin köklük dərəcəsi, çoxdöllülük, boğazlıq və laktasiya dövründə yem paylarının tam dəyərli olub olmamasına əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. Küçükləri anadan ayırırlar, xəstə analara çiy qaraciyər, ət, balıq, kəsmik, süd, mayalar və göy-göyərtili verilir. Dərialtı və ya qarın boşluğuna hər başa 30-40 ml dozada natrium-xloridin izotonik məhlulu, 10-20 ml Rinqer məhlulu, qlükoza, hidrolizin-1 10 ml və ya aminopeptid-2 (hər inyeksiyaya 5-10 ml) və B₁, B₁₂ vitaminləri yeridirlər.

Profilaktikası. Laktasiya dövründə heyvanları doyunca yemləməli, onları çiy balıq, ət, qaraciyər, süd məhsulları ilə təmin etməli. Su samurunun gündəlik norması 220–270 kkal, əlavə hər bir küçüyə sutkada birinci dekadada (ongünlükdə) 10, ikincidə 30, üçüncüdə 50, dördüncüdə isə 80 kkal, şimal tülkülərin sutkalıq norması 500-600 kkal, əlavə hər bir küçüyə gündəlik birinci dekadada 60, ikinci onünlükdə 100, üçüncü onünlükdə 150, dördüncü dekadada 250 kkal yem verilməli. Su samurlarının həzmə gedən proteinə ehtiyacı yemin hər 100 kkal enerjisində 10–11 qr, şimal tülkülərin dişiləri üçün isə bu rəqəm 10,5–11,5 qr bərabərdir. Heyvanlara verilən yemlər vitaminlərlə və mütləq xörək duzu ilə (su samurlarına 0,5-1,0 qr, tülkü və şimal tülkülərinə 1,0–2,0 qr) zənginləşdirilməli. Küçükləri körpəlikdən farşla yemləməyə öyrətməli, ana və balaların farşına su samurlarına 5-10 ml, küçüklərinə isə 0,5–3 ml dozada zülal hidrolizatları əlavə edilməli.

DƏRİ ÖRTÜYÜNÜN XƏSTƏLİKLƏRİ

Xəzin qırılıb tökülməsi, doğranması, qırılması, kəsilməsi – *trichorhexis*

Maddələr mübadiləsinin pozulması nəticəsində tüklərin qırılması və xəzin keyfiyyətinin pisləşməsi ilə səciyyələnən xəstəlikdir. Xəstəlik müxtəlif növ xəzli heyvanlarda təsadüf edilir. Tək qılların zədələnməsi – qırılma adlanır, qılların və pərqü tüklərin zədələnməsi isə qırılma, doğranma adlanır.

Etiologiyası. Sona qədər müəyyən edilməmişdir, belə mülahizə edilir ki, xəzin doğranması və qırılıb tökülməsinə səbəb B qrupu vitaminlərinin, biotinin (H vitaminin), tərkibində kükürd birləşmələri olan aminturşularının, mikroelementlərdən kükürdün, misin və kobaltın çatışmazlığıdır. Ola bilsin ki, ayrı-ayrı B qrupu vitaminlərinin (B₁, B₅, B₆, H) çatışmazlığına səbəb uzun müddət antimikrob preparatlarının nəzarətsiz istifadəsidir. Tüklərin keratinizasiyasının zəifləməsinin və nəticədə onların qırılması və doğranmasının səbəbi əksər hallarda xroniki gedişli xəstəliklərdir.

Kliniki əlamətləri. Heyvanın bədəninin müxtəlif nahiyələrində (belində, quyruğunda, yanlarında və qarnında) qıl tüklərin ucları qırılmış olduğundan həmin nahiyədə pərqü tükləri lazımı səviyyədə örtə bilmir, bədəndə tük örtüyü pambığı xatırladır. Bəzi heyvanlarda qılların yetişməməsi irsi ola bilər. Su samurları, qunduzlar və şimal tülküləri özlərinin və bir birinin tüklərini dişləyərək (xəzin qırılması), dərinə zədələyirlər, belə heyvanlar adətən çıxdaş olunurlar.

Diagnozu. Kliniki əlamətlərə əsasən təyin edilir.

Müalicəsi. İşlənməmişdir, B qrupu vitaminlər, metionin və aminopeptid istifadə edirlər.

Profilaktikası. Qış tüklərinin çıxması və inkişafı dövründə heyvanların tük örtüyünün normal formalaşması üçün onlara yetərinə qida maddələri verilməli. Heyvanlarda maddələr mübadiləsi daimi nəzarətdə olmalı.

Tüklərin tökülməsi - *Allopecia*

Tüklərin yetərinə dəridə oturmaması nəticəsində əmələ gəlir.

Etiologiyası. Xəstəliyin mümkün olan səbəbləri yem payında doymamış yağ tırşularının, biotinin, pantoten turşusu və başqa B qrupu vitaminlərinin, asan həzmə gedən karbohidratların az olmasıdır. Kəsim dövründə tüklərin tökülməsinin səbəbi “buxarlanmadır“ kəsilmiş heyvanların bir yerə (bir-birinin üstünə) isti binada yığılmasıdır.

Kliniki əlamətləri. Su samurlarında tüklərin tam formalaşması (xəzəmələgəlmə) dövründə pərqü tük bəzən də qıllar tökülməyə başlayır. Bəzi hallarda pərqü tüklərin depiqmentasiyası (rəngsizləşməsi) görünür (şəkil 187).



Şəkil 187. Tüklərin tökülməsi.

Diaqnozu. Erkən dövrlərdə diaqnozu təyin etmək çətinlik törədir, xəzin tökülməsi tükəyşmə kimi də görünür.

Profilaktikası. Heyvanların tamdəyərli yemləndirilməsi, yem paylarının strukturu və qidalılığı daimi nəzarətdə olmalı, yem paylarına vitaminlərlə zəngin yemlər, o cümlədən mayalar əlavə edilir.

Xəzli heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikası

Xəzli heyvanların xəstəliklərinin profilaktikası spesifik və qeyri-spesifik tədbirlərin aparılması ilə əldə edilir. Daxili xəstəliklərin qeyri-spesifik profilaktikası müəyyən tədbirlərin aparılmasını nəzərdə tutur:

- a) Xəzli heyvanların saxlanması istehsalat dövrünün bütün pillələrində ciddi nəzarət.
- b) Xəzli heyvanların yemlənməsi və suvarılmasına nəzarət.
- c) Yemlərin təsərrüfata daxil olmasından yemlənməsinə qədər olan dövrdə baytarlıq sanitariya ekspertizası .
- d) Yemlərin saxlanmasına nəzarət.
- e) Yem qarışıqlarının hazırlanması və yemləndirilməsinə nəzarət.
- f) Qrup şəklində farmakoprofilaktika və diyetoterapiyanın aparılması.

Vəhşi heyvanların saxlanmasında qəfəs sistemindən istifadə edilir. Su samuru, tülkü və şimal tülkülləri fərdi şedalarda yerləşən qəfəslərdə saxlanılır, tülkü və şimal tülküllərin əsas sürüsü bəzən ayrı yerləşən evlərdə saxlanılır. Qəfəslər və evlər lazımı qaydada saxlanılmalı.

Xəzli heyvanların yem paylarında yetərincə və lazımı nisbətdə qida maddələri olmalı. Xəzli heyvanların qida maddələrinə ehtiyacı ilin fəsillərindən və bioloji dövrlərindən asılıdır. Heyvanların yem normaları kilokalorilərlə müəyyən edilən mübadilə enerjisi və həzmə qədən proteinlə aparılır. Bununla birgə eyni vaxtda yem paylarında müxtəlif yemlərin bir-birinə enerjiyə görə ət-balıq, dənli, tərəvəz qrupu, mayalar, balıq yağı nisbəti göstərilir. Yem paylarının nizamlanmasında havanın temperaturu mütləq nəzərə alınmalı, soyuq havada norma 10-15 % artırılmalı, bu zaman heyvanların köklük dərəcəsi və böyüklüyü də nəzərə alınmalıdır. Su samurunun mübadilə enerjisinə ehtiyacı 250–300 kkal, həzmə qədən proteinə isə 8,5–11,5 qr/100qr kkal (günə 25–28 qr, laktasiya dövründə isə 30 qr) bərabərdir.

Su samurları və şimalı tülküllərin yem paylarında ət-balıq qrupu yemlər 65–75 %, tülküllərin yem paylarında 55–65 % təşkil etməlidir. Su samurların yem paylarında dənli yemlər 15–25 %, şimalı tülküllərin yem paylarında isə 25–30 % təşkil etməlidir. Su samurunun yem payında südün miqdarı 5 %, şimal tülküllərin yem paylarında isə həyatlarının müxtəlif dövrlərində 10 %-ə qədər ola bilər. Tülküllərin yem paylarında südün miqdarı 15-25 % olmalı, su samuru və tülküllərin yem paylarında tərəvəzin miqdarı 2-3 %, şimalı tülküllərin yem paylarında isə 3-5 % olmalıdır.

Su samurlarının yemlərində balıq yağının miqdarı 3 %, tülküllərin yem paylarında isə 1,5–3 %, şimal tülküllərin yem payında isə 2 % olmalıdır. Su samurlarının yem paylarında mayaların miqdarı 3 %, tülkü və şimal tülküllərin yem paylarında isə 4-5 % olmalıdır. Yem paylarının analizində nəinki, tərkibində olan proteinə hətta ayrı-ayrı aminturşuları, əsasən də metionin, sistin, və triptofanın miqdarına və daha ucuz və keyfiyyətli enerji mənbəyi olan yağın miqdarına fikir verilir. Yem paylarında yağın miqdarı mübadilə enerjisinin hər 100 kkal, 2,5–5,7 qr olmalıdır. Yay aylarında su samuru və şimalı tülküllərin hər 100 kkal yem paylarının 5-5,7 qr-nın yağla zənginləşdirilməsi heyvanların boy inkişafına yaxşı təsir edərək xəzin keyfiyyətini aşağı salmır. Yem paylarında hər 100 kkal 4,5 qr yağın olması heyvanların nəsilvermə qabiliyyətini yaxşılaşdırır, cütləşmə dövrünə yaxın yağın miqdarı yem paylarında azaldılır ki, dişilərdə piylənmə getməsin.

Heyvanların kəsiminə iki ay qalmış yenə də yağların yem paylarında miqdarı azaldılır, karbohidratların miqdarı isə artırılır ki, bu da xəzin keyfiyyətini yaxşılaşdırır. Su samurlarının yem paylarında karbohidratların optimal miqdarı 15–25 % olmalı, tülkü və şimal tülkülərin yem paylarında isə onların miqdarı mübadilə enerjisinin 20–25 % təşkil etməlidir. Axırcılarda karbohidratların miqdarını 4 aylarından kəsimə kimi 40-45 % artırmaq olar. Laktasiya dövründə karbohidratların miqdarı mübadilə enerjisinin 30 % təşkil etməlidir.

Su samurlarında dənli yemlərin maksimal miqdarı 15 qr, tülkü və şimal tülkülərdə isə yemin hər 100 kkal-na 20 qr olmalıdır. Xəzli heyvanların cavanlarında və anaların laktasiya dövründə yemin hər 100 kkal-ndə 0,15–0,25 kalsium, 0,12–0,18 qr fosfor olmalıdır. Heyvanların bu elementlərə ehtiyacları hər 100 kkal enerji mübadiləsinə 5-7 qr təzə sümük qırığının verilməsi ilə ödənilir.

Xəzli heyvanların vitaminlərlə təmin edilməsi məqsədi ilə onlara polivitamin preparatları olan puşnovit-1 (iri heyvanlar üçün) və puşnovit-2 (cavanlar üçün), premiks-BC və başqaları istifadə edilir. Xəzli heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikasında suyun yüksək keyfiyyəti mühüm əhəmiyyət kəsb edir, o müəyyən standartlara cavab verməlidir.

Baytarlıq-sanitariya ekspertizası təsərrüfata daxil olan yemlərin keyfiyyətinin orqanoleptik və laborator qiymətləndirilməsini, biləvasitə yem qarışıqlarının hazırlanmasından əvvəl yem payının ingredientləri olan bütün növ yemlərin gündəlik orqanoleptik qiymətləndirilməsini nəzərdə tutur. Təsərrüfata daxil olduqca bütün növ yemlər təsərrüfatın laboratoriyasında və ya zonal laboratoriyalarda müayinələrdən keçirilir. Ət-balıq yemlərinin ümumi bakterial sirayətlənməsi tədqiq edilir, tərkibində aldehidlərin, xloridlərin, ağır metall duzlarının, amin-ammonyak azotun olub-olmaması, bitki yemlərində isə mikotoksinlərin və kimyəvi zəhərlərin olub-olmaması tədqiq edilir.

Xəzli heyvanların fizioloji əsaslandırılmış yemləndirilməsi üçün ancaq keyfiyyətli yemlər yararlıdır. Yemlərin keyfiyyəti aşağıdakı göstəricilərlə: infeksiya və invazyalaşması, toksikliyi və yararlı olması ilə müəyyənləşir. Əgər yemlər bu göstəricilərə cavab verirlərsə, onlar keyfiyyətli hesab olunurlar. Bu və digər yemlərin müəyyən keyfiyyət göstəriciləri normalara cavab vermədikdə, onlar yemləmə üçün şərti olaraq yararlı hesab olunurlar və bu yemlər müəyyən işləmələrdən sonra istifadə edilir.

Keyfiyyətsiz yemlər, hətta bişirildikən sonra belə yemləməyə yararsızdırlar. Yemlər saxlanılan yerlərdə ildə iki dəfə 1 m² 1 litr hesabı ilə 1 saat ekspozisiyada 2 %-li natrium-hidroksid, hipoxlorit məhlulu və tərkibində 2 % aktiv xlor olan xlorlu əhənglə dezinfeksiya aparılır. Xəzli heyvanlar üçün dənli yemlər karbohidratların əsas mənbəyi hesab olunurlar, çox vaxt heyvanlar üçün arpa buğda və vələmirdən xəşil bişirilir. Keyfiyyətsiz dənli yemlərdə lipidlər hidrolizə uğrayaraq yağ turşuları, peroksidlər, aldehidlər, keton və oksiturşularının əmələ gəlməsinə səbəb olurlar, vitaminlər və aminturşuları parçalanır. Dənli yemlərin keyfiyyəti sensor və laborator üsullarla müəyyən edilir.

Süd məhsullarından xəzli heyvanlara diyetik yemlər hesab olunan süd, ayran, şor, kəsmik və süd tozu istifadə edilir. Süd məhsulları yüksək turşuluğa malik olaraq bakterial çirklənməyə meyillidirlər, buna görə də bu məhsullar adətən termiki işləmədən sonra istifadə edilir. Xəzli heyvanların yem paylarının vacib komponentlərindən biri də mayalardır – çörək, pivə və yem (hidroliz, zülal-vitaminkonsentrat–BVK, paprin, eprin) mayalarıdır. Mayaları başqa yemlərlə birgə bişirmək olmaz, keyfiyyətli mayalar yem paylarına işlənilmədən qarışdırılır. Çörək və pivə mayaları orqanoleptik üsullarla yoxlanılır. Hazırlanmış yem qarışıqlarının temperaturu yay aylarında 10-12 °C, qış aylarında isə 20-25 °C olmalıdır.

Yemlər spesifik iyə malik olmalı, yemlərdə turş və çürüntü qarışıqları olmamalıdır. Yem qarışıqlarının hamısı eyni ölçüdə xırdalandıqdan sonra, qarışdırılaraq özlü maye alınır, yem qarışığının pH 5,6–6,0 olmalı, yemlərin bakteriyalarla sirayətlənməsi 1 qr yemə 1 mln-dan artıq olmamalı, amino-ammonyak azotun miqdarı 100 qr yemə 40 mq, uçucu yağ turşularının miqdarı 100 qr yemə 8,4 mq KOH, xloridlərin miqdarı isə yem qarışığının 0,4 %-dan artıq olmamalıdır.

Xəzli heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikasında qrup şəklində aparılan pəhriz terapiyası ümumi profilaktika sisteminin ən vacib elementlərindən biridir. Bunun üçün diyetik yemlər seçilib xüsusi soyuducu kameralarda saxlanılır, bu yemlərə ət, ət məhsulları, əsasən də qaraciyər, balıq, süd, kəsmik, şor, göy-göyərtili və meyvə aiddirlər. Pəhriz terapiyası xəzli heyvanlarda onların həyatlarının fizioloji gərgin (adətən–cütləşmə, laktasiya, boğazlıq, intensiv boy inkişafı və xəzin əmələ gəlmə) dövrlərində aparılır. Bundan başqa pəhriz terapiyası bəzi xəstəliklər (qaraciyərin xəstəlikləri, urolitiaz, gastroenterit) zamanı da aparılır. Bu zaman yem qarışığının hər 100 kkal-na 5-8 qr qaraciyər, hidrolizin, qlükoza, lipotrop preparatlar, B qrupu vitaminləri, tokoferol və b. əlavə edilir. Vitaminlər, dəmir, kobalt və mis duzlarından əlavə farmakoterapiya məqsədi ilə antibakterial preparatlar da istifadə edilir. Şübhəsiz ki, xəzli heyvandarlıq təsərrüfatlarının baytar həkimlərinin çoxşaxəli işlərində müxtəlif xəstəliklərin profilaktikasında başqa vacib elementlərdə mühüm rol oynayır. Buna baxmayaraq hesab edirik ki bu fəsildə verilən xəzli heyvanların daxili xəstəliklərinin profilaktikasının prinsipləri xəzlik heyvandarlıqda daha vacib və aktualdır.